Expert CONSULT

www.expertconsult.com

Con acceso al libro original en Internet

S. Brent Brotzman • Robert C. Manske

Rehabilitación ortopédica clínica

UN ENFOQUE BASADO EN LA EVIDENCIA

TERCERA EDICIÓN

ELSEVIER
MOSBY

S. Brent Brotzman, MD
Robert C. Manske, PT, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

Rehabilitación ortopédica clínica

UN ENFOQUE BASADO EN LA EVIDENCIA **TERCERA EDICIÓN**

Consiga protocolos actualizados de rehabilitación basados en la evidencia acompañados de material en vídeo

Aplique las técnicas de rehabilitación más eficaces, siguiendo **protocolos actualizados basados en la evidencia para lesiones deportivas y alteraciones postoperatorias.** Trate y prevenga las lesiones deportivas del corredor, aplique las últimas técnicas de perturbación y utilice las pruebas funcionales de rehabilitación del ligamento cruzado anterior (LCA) para obtener los resultados más satisfactorios.

- **Acceda a una guía experta, basada en la evidencia,** de todo tipo de situaciones que se pueden presentar en la práctica diaria de la rehabilitación de trastornos ortopédicos como las sustituciones articulares o las patologías producidas por lesiones deportivas.
- **Aprenda técnicas de perturbación** para la rehabilitación del LCA, así como la aplicación de pruebas funcionales de dicho ligamento y criterios de reanudación de la práctica deportiva, análisis de la marcha en carrera con el fin de prevenir y tratar las lesiones del corredor, y mucho más, gracias a **más de 100 vídeos.**
- **Consulte la sección, ampliada y renovada,** sobre trastornos de espalda para aprender técnicas practicadas por expertos a fin de que los pacientes se recuperen con mayor rapidez.
- **Desarrolle abordajes de tratamiento** para trastornos del hombro, como **el déficit de rotación interna glenohumeral mediante estiramiento del durmiente y otras técnicas terapéuticas manuales.**
- **Visualice técnicas de exploración física y rehabilitación** gracias a un soporte iconográfico ampliado y revisado, constituido por 750 ilustraciones.
- **Aplique protocolos de rehabilitación basados en la evidencia** para el tratamiento de las lesiones deportivas más frecuentes, como las del LCA y el menisco, o para la rehabilitación postoperatoria de la rodilla, el hombro y el codo.

ELSEVIER MOSBY www.elsevier.es

Expert CONSULT
www.expertconsult.com

¡Active su acceso en expertconsult.com en Internet ahora mismo!

- Acceda al **texto completo e ilustraciones del libro original** en inglés desde cualquier ordenador
- **Más de 100 vídeos**
- Realice **búsquedas rápidas** sobre cualquier tema
- Siga los enlaces a los **abstracts de PubMed** para la mayor parte de las referencias bibliográficas
- Acceda al resto de obras de **Expert Consult** de su biblioteca, todo desde el mismo sitio

¡Siga las instrucciones de activación que se encuentran en el interior de la cubierta!

REHABILITACIÓN ORTOPÉDICA CLÍNICA: UN ENFOQUE BASADO EN LA EVIDENCIA

TERCERA EDICIÓN

S. Brent Brotzman, MD

Assistant Clinical Professor, Department of Orthopaedic Surgery, University of Texas at San Antonio Health Sciences Center, San Antonio, Texas; Assistant Professor, Department of Pediatrics, Texas A&M University System Health Sciences Center, College Station, Texas; Former Division I NCAA Team Physician, Department of Athletics, Texas A&M University–Corpus Christi, Corpus Christi, Texas; Section Chief, Department of Orthopaedic Surgery, North Austin Medical Center, Austin, Texas; Private Practice, North Austin Sports Medicine Medical Center, Austin, Texas

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

Associate Professor, Department of Physical Therapy, Wichita State University, Wichita, Kansas; Via Christi Sports and Orthopedic Physical Therapy, Via Christi Sports Medicine, Wichita, Kansas; Teaching Associate, Department of Community Medicine Sciences, University of Kansas Medical Center, Via Christi Family Practice Sports Medicine Residency Program, Wichita, Kansas; Teaching Associate, Department of Rehabilitation Sciences, University of Kansas Medical Center, Kansas City, Kansas

booksmedicos.org

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Colaboradores

David W. Altchek, MD
Co-Chief, Sports Medicine and Shoulder Service
Attending Orthopedic Surgeon
Hospital for Special Surgery;
Professor of Clinical Orthopedic Surgery
Weill Medical College;
Medical Director, New York Mets
New York, New York

Michael Angeline, MD
Section of Orthopaedic Surgery
The University of Chicago Medical Center
Chicago, Illinois

Jolene Bennett, PT, MA, OCS, ATC, Cert MD
Spectrum Health Rehabilitation and Sports Medicine Services
Grand Rapids, Michigan

Allan Besselink, PT, Dip MDT
Director, Smart Sport International
Director, Smart Life Institute
Adjunct Assistant Professor
Physical Therapist Assistant Program
Austin Community College
Austin, Texas

Sanjeev Bhatia, MD
Naval Medical Center, San Diego
San Diego, California;
Department of Orthopaedic Surgery
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC
Department of Physical Therapy
Georgia Health Sciences University
Augusta, Georgia

Dana C. Brewington, MD
Team Physician
University of Central Missouri
Warrensburg, Missouri

S. Brent Brotzman, MD
Assistant Clinical Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Texas at San Antonio Health Sciences Center
San Antonio, Texas;
Assistant Professor
Department of Pediatrics
Texas A&M University System Health Sciences Center
College Station, Texas;
Former Division I NCAA Team Physician
Department of Athletics
Texas A&M University–Corpus Christi
Corpus Christi, Texas;
Section Chief
Department of Orthopaedic Surgery
North Austin Medical Center
Austin, Texas;
Private Practice
North Austin Sports Medicine Medical Center
Austin, Texas

Jason Brumitt, MSPT, SCS, ATC, CSCS
Assistant Professor of Physical Therapy
Pacific University
Hillsboro, Oregon;
Doctoral Candidate at Rocky Mountain University of Health Professions
Provo, Utah

Gae Burchill, MHA, OTR/L, CHT
Occupational Therapy Department
Hand and Upper Extremity Service
Clinical Specialist
Massachusetts General Hospital
Boston, Massachusetts

David S. Butler, BPhty, MAppSc, EdD
Neuro Orthopaedic Institute
University of South Australia
Adelaide, South Australia
Australia

Donna Ryan Callamaro, OTR/L, CHT
Director of Occupational Therapy
Excel Orthopedic Specialists
Woburn, Massachusetts

R. Matthew Camarillo, MD
Department of Orthopedics
University of Texas at Houston
Houston, Texas

Mark M. Casillas, MD
The Foot and Ankle Center of South Texas
San Antonio, Texas

Bridget Clark, PT, MSPT, DPT
Athletic Performance Lab, LLC
Austin, Texas

Kara Cox, MD, FAAFP
Clinical Assistant Professor
University of Kansas School of Medicine, Wichita;
Assistant Director, Sports Medicine Fellowship at Via Christi
Associate Director, Family Medicine Residency at Via Christi
Wichita, Kansas

Michael D'Amato, MD
HealthPartners Specialty Center–Orthopaedic and Sports Medicine
St. Paul, Minnesota

George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS
Professor
Department of Physical Therapy
Armstrong Atlantic State University
Savannah, Georgia

Michael Duke, PT, CSCS
North Austin Physical Therapy
Austin, Texas

Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS
Director of Physical Therapy Unit
Student Health Center
University of Wisconsin, La Crosse
La Crosse, Wisconsin

Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS
Group/Clinic Director
Physiotherapy Associates Scottsdale Sports Clinic;
National Director of Clinical Research
Physiotherapy Associates;
Director, Sports Medicine–ATP Tour
Scottsdale, Arizona

Brian K. Farr, MA, ATC, LAT, CSCS
Director, Athletic Training Educational Program
Department of Kinesiology and Health Education
The University of Texas at Austin
Austin, Texas

Larry D. Field, MD
Director, Upper Extremity Service
Mississippi Sports Medicine and Orthopaedic Center;
Clinical Associate Professor
Department of Orthopaedic Surgery
University of Mississippi Medical School
Jackson, Mississippi

G. Kelley Fitzgerald, PhD, PT
University of Pittsburgh
School of Health and Rehabilitation Sciences
Pittsburgh, Pennsylvania

Rachel M. Frank, BS
Department of Orthopaedic Surgery
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Tigran Garabekyan, MD
Resident
Department of Orthopaedic Surgery
Marshall University
Huntington, West Virginia

Neil S. Ghodadra, MD
Naval Medical Center, San Diego
San Diego, California;
Department of Orthopaedic Surgery
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Charles E. Giangarra, MD
Professor, Department of Orthopaedic Surgery
Chief, Division of Orthopaedic Sports Medicine
Marshall University, Joan C. Edwards School of Medicine
Huntington, West Virginia

John A. Guido, Jr., PT, MHS, SCS, ATC, CSCS
Clinical Director
TMI Sports Therapy
Grand Prairie, Texas

J. Allen Hardin, PT, MS, SCS, ATC, LAT, CSCS
Intercollegiate Athletics
The University of Texas at Austin
Austin, Texas

Maureen A. Hardy, PT, MS, CHT
Director of Rehabilitation Services
St. Dominic Hospital
Jackson, Mississippi

Timothy E. Hewett, PhD, FACSM
Professor and Director
Sports Medicine Research
The Ohio State University Sports Medicine, Sports Health, and Performance Institute
Departments of Physiology and Cell Biology, Orthopaedic Surgery, Family Medicine, and Biomechanical Engineering
Columbus, Ohio;
Cincinnati Children's Hospital Medical Center
University of Cincinnati College of Medicine
Department of Pediatrics
Cincinnati, Ohio

Clayton F. Holmes, PT, EdD, MS, ATC
Professor and Founding Chair
Department of Physical Therapy
University of North Texas Health Science Center at Fort Worth
Forth Worth, Texas

Barbara J. Hoogenboom, EdD, PT, SCS, ATC
Associate Professor, Physical Therapy
Associate Director
Grand Valley State University
Grand Rapids, Michigan

James J. Irrgang, PhD, PT, ATC
Director of Clinical Research
Department of Physical Therapy
University of Pittsburgh Medical Center
Pittsburgh, Pennsylvania

Margaret Jacobs, PT
Momentum Physical Therapy and Sports Rehabilitation
San Antonio, Texas

R. Jason Jadgchew, ATC
Department of Orthopedic Surgery
Naval Medical Center
San Diego, CA

David A. James, PT, DPT, OCS, CSCS
Associated Faculty
Physical Therapy Program
University of Colorado
Denver, Colorado

Drew Jenk, PT, DPT
Regional Clinical Director
Sports Physical Therapy of New York
Liverpool, New York

Derrick Johnson, MD
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

Jesse B. Jupiter, MD
Hansjorg Wyss AO Professor
Department of Orthopaedic Surgery
Harvard Medical School
Boston, Massachusetts

W. Ben Kibler, MD
Medical Director
Shoulder Center of Kentucky
Lexington, Kentucky

Theresa M. Kidd, BA
North Austin Sports Medicine
Austin, Texas

Kyle Kiesel, PT, PhD, ATC, CSCS
Associate Professor of Physical Therapy
University of Evansville
Evansville, Indiana

Jonathan Yong Kim, CDR
University of San Diego
San Diego, California

Scott E. Lawrance, MS, PT, ATC, CSCS
Assistant Professor
Department of Athletic Training
University of Indianapolis
Indianapolis, Indiana

Michael Levinson, PT, CSCS
Clinical Supervisor
Sports Rehabilitation and Performance Center
Rehabilitation Department
Hospital for Special Surgery;
Physical Therapist, New York Mets
Faculty, Columbia University Physical Therapy School
New York, New York

Sameer Lodha, MD
Department of Orthopaedic Surgery
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Janice K. Loudon, PT, PhD
Associate Professor
Department of Physical Therapy and Rehabilitation
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

Adriaan Louw, PT, MAppSc (Physio), CSMT
Instructor
International Spine and Pain Institute;
Instructor
Neuro Orthopaedic Institute;
Associate Instructor
Rockhurst University
Story City, Iowa

Robert C. Manske, PT, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS
Assistant Professor
Department of Physical Therapy
Wichita State University
Wichita, Kansas;
Via Christi Sports and Orthopedic
Physical Therapy
Via Christi Sports Medicine
Wichita, Kansas;
Teaching Associate
Department of Community Medicine Sciences
University of Kansas Medical Center
Via Christi Family Practice Sports Medicine
Residency Program
Wichita, Kansas;
Teaching Associate
Department of Rehabilitation Sciences
University of Kansas Medical Center
Kansas City, Kansas

Matthew J. Matava, MD
Washington University Department of Orthopedic
Surgery
St. Louis, Missouri

Sean Mazloom, MS
Medical Student
Chicago Medical School
Chicago, Illinois

John McMullen, MS, ATC
Director of Orthopedics-Sports Medicine
Lexington Clinic/Shoulder Center of Kentucky
Lexington, Kentucky

Morteza Meftah, MD
Ranawat Orthopaedic Center
New York, New York

Erik P. Meira, PT, SCS, CSCS
Clinical Director
Black Diamond Physical Therapy
Portland, Oregon

Keith Meister, MD
Director, TMI Sports Medicine
Head Team Physician, Texas Rangers
Arlington, Texas

Scott T. Miller, PT, MS, SCS, CSCS
Agility Physical Therapy and Sports Performance,
LLC
Portage, Michigan

Anthony A. Romeo, MD
Associate Professor and Director
Section of Shoulder and Elbow
Department of Orthopaedic Surgery
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Richard Romeyn, MD
Southeast Minnesota Sports Medicine and Orthopaedic Surgery Specialists
Winona, Minnesota

Felix H. Savoie, III, MD
Lee C. Schlesinger Professor
Department of Orthopaedics
Tulane University School of Medicine
New Orleans, Louisiana

Suzanne Zadra Schroeder, PT, ATC
Physical Therapist
Barnes Jewish West County Hospital
STAR Center
St. Louis, Missouri

Aaron Sciascia, MS, ATC, NASM-PES
Coordinator
Shoulder Center of Kentucky
Lexington, Kentucky

K. Donald Shelbourne, MD
Shelbourne Knee Center at Methodist Hospital
Indianapolis, Indiana

Ken Stephenson, MD
Orthopaedic Foot and Ankle Specialist;
Attending Surgeon
Northstar Surgery Center;
Associate Professor
Texas Tech Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Faustin R. Stevens, MD
Orthopaedic Surgery
Texas Tech Health Sciences Center
Lubbock, Texas

Mark Stovak, MD
Program Director
University of Kansas School of Medicine
Wichita Family Medicine Residency and Sports Medicine Fellowship Program
Via Christi Health
Clinical Associate Professor
Department of Family and Community Medicine
University of Kansas School of Medicine
Wichita, Kansas

Timothy F. Tyler, MS, PT, ATC
Nicholas Institute of Sports Medicine and Athletic Trauma
Lenox Hill Hospital
New York, New York

Geoffrey S. Van Thiel, MD, MBA
Division of Sports Medicine
Rush University Medical Center
Chicago, Illinois

Mark Wagner, MD
Orthopaedic Specialists, PC
Portland, Oregon

Reg B. Wilcox, III, PT, DPT, MS, OCS
Clinical Supervisor
Outpatient Service at 45 Francis Street
Department of Rehabilitation Services
Brigham and Women's Hospital;
Adjunct Clinical Assistant Professor
Department of Physical Therapy
School of Health and Rehabilitation Services
MGH Institute of Health Professions
Boston, Massachusetts

Daniel Woods, MD
Orthopaedic Surgery Resident
Marshall University
MU Orthopaedic Surgery Residency Program
Huntington, West Virginia

Prefacio

Nuestro objetivo al preparar la tercera edición de *Rehabilitación ortopédica clínica: un enfoque basado en la evidencia* es difundir la información disponible en este campo a los profesionales relacionados con el aparato locomotor. Este material didáctico, muy ampliado, debería ser útil para fisioterapeutas, cirujanos ortopédicos, médicos de familia, entrenadores deportivos, quiroprácticos y otros profesionales relacionados con los trastornos del aparato locomotor.

Hemos intentado proporcionar bibliografía basada en la evidencia sobre las técnicas de exploración, los sistemas de clasificación, los diagnósticos diferenciales, las opciones terapéuticas y los protocolos de rehabilitación basados en criterios objetivos para problemas frecuentes del aparato locomotor. Con este material, el médico clínico que sospecha una tendinitis de De Quervain de la muñeca, por ejemplo, puede consultar con facilidad la exploración, el diagnóstico diferencial, las opciones terapéuticas y el protocolo de rehabilitación basado en criterios apropiados.

Aunque la bibliografía sobre las técnicas de cirugía ortopédica y de tratamiento de las fracturas agudas es sólida y exhaustiva, existe relativamente escasa información sobre el tratamiento rehabilitador no quirúrgico y posquirúrgico. Este vacío existe a pesar de que el tratamiento rehabilitador tiene tanta influencia o más que la cirugía inicial en los resultados a largo plazo. Una cirugía técnicamente impecable puede verse comprometida por técnicas de rehabilitación posquirúrgicas inadecuadas, que pueden provocar fibrosis, rigidez, rotura de tejido no cicatrizado completamente o pérdida funcional.

Esperamos que este libro sea para el profesional una referencia definitiva y derivada de la bibliografía para llevar a cabo exploraciones precisas, diseñar planes terapéuticos efectivos y conseguir una rehabilitación satisfactoria de las lesiones del aparato locomotor.

S. Brent Brotzman, MD
Robert C. Manske, PT, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

Índice

1 Lesiones de muñeca y mano 1

S. Brent Brotzman, MD

LESIONES DEL TENDÓN FLEXOR 1
S. Brent Brotzman, MD

DEDO EN RESORTE (TENOSINOVITIS FLEXORA ESTENOSANTE) 5
S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

AVULSIÓN DEL FLEXOR PROFUNDO DEL DEDO («DEDO DE JERSEY») 6
S. Brent Brotzman, MD

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR 7
S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA MANO 11
Maureen A. Hardy, PT, MS, CHT, y S. Brent Brotzman, MD

FRACTURA DEL CUELLO DEL QUINTO METACARPIANO (FRACTURA DE BOXEADOR) 13
S. Brent Brotzman, MD, Theresa M. Kidd, BA, y Maureen A. Hardy PT, MS, CHT

LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL CUBITAL DE LA ARTICULACIÓN METACARPOFALÁNGICA DEL PULGAR (PULGAR DE GUARDABOSQUES) 17
S. Brent Brotzman, MD

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN NERVIOSA 18
S. Brent Brotzman, MD

TRASTORNOS DE LA MUÑECA 23
S. Brent Brotzman, MD

FRACTURA DE LA EXTREMIDAD DISTAL DEL RADIO 24
David Ring, MD, PhD, Gae Burchill, MHA, OTR/L, CHT, Donna Ryan Callamaro, OTR/L, CHT, y Jesse B. Jupiter, MD

LESIÓN DEL COMPLEJO FIBROCARTILAGINOSO TRIANGULAR 29
Felix H. Savoie III, MD, Michael J. O'Brien, MD, y Larry D. Field, MD

TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN 33
Dana C. Brewington, MD, y S. Brent Brotzman, MD

SÍNDROME DE INTERSECCIÓN DE LA MUÑECA 34
Kara Cox, MD, FAAFP, y S. Brent Brotzman, MD

QUISTES GANGLIONARES CARPIANOS POSTERIORES Y PALMARES 36
Derrick Johnson, MD, y S. Brent Brotzman, MD

2 Lesiones del codo 55

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

LESIONES DEL CODO EN LA INFANCIA EN EL DEPORTISTA LANZADOR: ÉNFASIS EN LA PREVENCIÓN 55
Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS, y Mark Stovak, MD

LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL Y DEL NERVIO CUBITAL EN EL CODO 58
Michael Levinson, PT, CSCS, y David W. Altchek, MD

TRATAMIENTO DE LA CONTRACTURA EN FLEXIÓN (PÉRDIDA DE EXTENSIÓN) EN DEPORTISTAS LANZADORES 60
Tigran Garabekyan, MD, y Charles E. Giangarra, MD

RIGIDEZ DE CODO POSTRAUMÁTICA 61
Daniel Woods, MD, y Charles E. Giangarra, MD

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LAS LUXACIONES DE CODO 63
Michael J. O'Brien, MD, y Felix H. Savoie III, MD

EPICONDILITIS HUMERAL MEDIAL Y LATERAL 66
Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, y George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

ARTROPLASTIA DE CODO 74
Tigran Garabekyan, MD, y Charles E. Giangarra, MD

3 Lesiones del hombro 82

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

PRINCIPIOS GENERALES DE LA REHABILITACIÓN DEL HOMBRO 84
Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

IMPORTANCIA DE LA ANAMNESIS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA DEL HOMBRO 86
Richard Romeyn, MD, y Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

TENDINITIS DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES EN EL DEPORTISTA QUE REALIZA EJERCICIO CON LOS BRAZOS POR ENCIMA DE LA CABEZA 95
Michael J. O'Brien, MD, y Felix H. Savoie III, MD

REPARACIÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES 99
Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA INESTABILIDAD DEL HOMBRO 106
Sameer Lodha, MD, Sean Mazloom, MS, Amy G. Resler, DPT, CMP, CSCS, Rachel M. Frank, BS, Neil S. Ghodadra, MD, Anthony A. Romeo, MD, Jonathan Yong Kim, CDR, R. Jason Jadgchew, ATC, CSCS, y Matthew T. Provencher, MD, CDR, MC, USN

INESTABILIDAD DEL HOMBRO: REHABILITACIÓN 112
George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

CAPSULITIS ADHESIVA (HOMBRO RÍGIDO) 114
Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL TENDÓN DEL BÍCEPS Y LAS LESIONES SLAP 117
Geoffrey S. Van Thiel, MD, MBA, Sanjeev Bhatia, MD, Neil S. Ghodadra, MD, Jonathan Yong Kim, CDR, y Matthew T. Provencher, MD, CDR, MC, USN

LESIONES DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR 125
Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

OSTEÓLISIS DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR EN LEVANTADORES DE PESAS 127
Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

DISCINESIA ESCAPULAR 128
W. Ben Kibler, MD, Aaron Sciascia, MS, ATC, NASM-PES, y John McMullen, MS, ATC

REHABILITACIÓN TRAS ARTROPLASTIA TOTAL DE HOMBRO Y ARTROPLASTIA TOTAL INVERTIDA DE HOMBRO 129
Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, y Reg B. Wilcox III, PT, DPT, MS, OCS

PROGRESIONES DEL INTERVALO DE LANZAMIENTO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR 136
Timothy F. Tyler, MS, PT, ATC, y Drew Jenk, PT, DPT

EJERCICIOS DE HOMBRO PARA LA PREVENCIÓN DE LA LESIÓN EN EL DEPORTISTA QUE REALIZA LANZAMIENTOS 142
John A. Guido, Jr., PT, MHS, SCS, ATC, CSCS, y Keith Meister, MD

DEFICIENCIA DE LA ROTACIÓN INTERNA GLENOHUMERAL: EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO 148
Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, W. Ben Kibler, MD, y George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

CONSIDERACIÓN POSTURAL PARA EL HOMBRO DE LA MUJER DEPORTISTA 151
Janice K. Loudon, PT, PhD

4 Lesiones de la rodilla 211

S. Brent Brotzman, MD

LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR 211
S. Brent Brotzman, MD

ENTRENAMIENTO DE LA PERTURBACIÓN PARA LA RECONSTRUCCIÓN DEL LCA POSTOPERATORIA Y PARA LOS PACIENTES QUE NO FUERON TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE Y CON LCA DEFICITARIO 219
Michael Duke, PT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

DIFERENCIAS SEGÚN EL SEXO EN LA LESIÓN DEL LCA 223
Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC

PRUEBAS FUNCIONALES, ENTRENAMIENTO FUNCIONAL Y CRITERIOS PARA LA REANUDACIÓN DE LA PRÁCTICA DEPORTIVA TRAS LA RECONSTRUCCIÓN DEL LCA 230
Mark V. Paterno, PT, MS, SCS, ATC, y Timothy E. Hewett, PhD, FACSM

MEDICIONES DEL RENDIMIENTO FUNCIONAL Y REHABILITACIÓN DEPORTIVA ESPECÍFICA PARA LAS LESIONES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR: GUÍA PARA LA REANUDACIÓN SEGURA DE LA PRÁCTICA DEPORTIVA 233
Christie C.P. Powell, PT, MSPT, STS, USSF «D»

OTROS ADYUVANTES DE LA REHABILITACIÓN DEL LCA 245
S. Brent Brotzman, MD

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA ARTROFIBROSIS DE LA RODILLA 246
Scott E. Lawrance, MS, PT, ATC, CSCS, y K. Donald Shelbourne, MD

LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO POSTERIOR 252
Michael D'Amato, MD, y S. Brent Brotzman, MD

LESIONES DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL 258
Michael Angeline, MD, y Bruce Reider, MD

LESIONES DEL MENISCO 261
Michael D'Amato, MD, S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

TRASTORNOS FEMORORROTULIANOS 263
S. Brent Brotzman, MD

FUERZA Y CINEMÁTICA DE LA CADERA EN EL SÍNDROME FEMORORROTULIANO 273
Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC

SÍNDROMES POR EXCESO DE USO DE LA RODILLA 275
S. Brent Brotzman, MD

ROTURAS DEL TENDÓN ROTULIANO 277
Matthew J. Matava, MD, Ryan T. Pitts, MD, y Suzanne Zadra Schroeder, PT, ATC

PROCEDIMIENTOS EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR DE LA RODILLA 279
G. Kelley Fitzgerald, PhD, PT, y James J. Irrgang, PhD, PT, ATC

5 Lesiones del pie y el tobillo 315

S. Brent Brotzman, MD

ESGUINCES DE TOBILLO 315
Brian K. Farr, MA, ATC, LAT, CSCS, Donald Nguyen, PT, MSPT, ATC, LAT, Ken Stephenson, MD, Toby Rogers, PhD, MPT, y Faustin R. Stevens, MD

ENTRENAMIENTO DE LA PERTURBACIÓN ESPECÍFICA DEL TOBILLO 331
Michael Duke, PT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

INESTABILIDAD CRÓNICA DEL TOBILLO 332
S. Brent Brotzman, MD

LESIONES SINDESMÓTICAS 334
S. Brent Brotzman, MD

DOLOR EN LA PARTE INFERIOR DEL TALÓN (FASCITIS PLANTAR) 336
S. Brent Brotzman, MD

TENOPATÍA DE AQUILES 342
S. Brent Brotzman, MD

ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES 350
S. Brent Brotzman, MD

ESGUINCE DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFALÁNGICA (DEDO DE TURF O DEDO DE CÉSPED) 352
Mark M. Casillas, MD, y Margaret Jacobs, PT

SÍNDROME DEL CUBOIDES 356
Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

6 Artrosis de la extremidad inferior 371

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS, Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT y S. Brent Brotzman, MD

REHABILITACIÓN DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA: PROGRESIÓN Y RESTRICCIONES 374
Morteza Meftah, MD, Amar S. Ranawat, MD, y Anil S. Ranawat, MD

RODILLA ARTRÍTICA 380
David A. James, PT, DPT, OCS, CSCS, Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT, y Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

PROTOCOLO DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA 386
David A. James, PT, DPT, OCS, CSCS, y Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT

7 Temas especiales 393

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS y S. Brent Brotzman, MD

LESIONES PROPIAS DEL CORREDOR: ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO BASADO EN LA RECUPERACIÓN 393
Allan Besselink, PT, Dip MDT, y Bridget Clark, PT, MSPT, DPT

LESIONES PROPIAS DEL CORREDOR: CALZADO, PLANTILLAS Y PROGRAMA DE REANUDACIÓN DE LA PRÁCTICA DE LA CARRERA 402
Scott T. Miller, PT, MS, SCS, CSCS, y Janice K. Loudon, PT, PhD

DOLOR INGUINAL 413
Michael P. Reiman, PT, DPT, OCS, SCS, ATC, FAAOMPT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

LESIONES MUSCULARES ISQUIOTIBIALES EN DEPORTISTAS 416
J. Allen Hardin, PT, MS, SCS, ATC, LAT, CSCS, y Clayton F. Holmes, PT, EdD, MS, ATC

TENOPATÍA 429
Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

LESIONES DE CADERA 432
Erik P. Meira, PT, SCS, CSCS, Mark Wagner, MD, y Jason Brumitt, MSPT, SCS, ATC, CSCS

8 Trastornos vertebrales 451

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, Med, ATC, CSCS

HIPEREXTENSIÓN CERVICAL: TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN 451
Adriaan Louw, PT, MappSc (Physio), CSMT

EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA LA COLUMNA CERVICAL 458
Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

CLASIFICACIÓN DE LA LUMBALGIA BASADA EN EL TRATAMIENTO 465
Michael P. Reiman, PT, DPT, OCS, SCS, ATC, FAAOMPT, CSCS

ENTRENAMIENTO DE ESTABILIZACIÓN CENTRAL 467
Barbara J. Hoogenboom, EdD, PT, SCS, ATC, y Kyle Kiesel, PT, PhD, ATC, CSCS

MÉTODO DE MCKENZIE PARA LA LUMBALGIA 482
Barbara J. Hoogenboom, EdD, PT, SCS, ATC, y Jolene Bennett, PT, MA, OCS, ATC, Cert MDT

REHABILITACIÓN TRAS CIRUGÍA DISCAL LUMBAR 491
Adriaan Louw, PT, MAppSc (Physio), CSMT

LUMBALGIA CRÓNICA Y CIENCIA DEL DOLOR 499
Adriaan Louw, PT, MAppSC (Physio), CSMT, y David S. Butler, BPhty, MappSc, EdD

MANIPULACIÓN VERTEBRAL 507
Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

NEURODINÁMICA 514
Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

ESTABILIZACIÓN LUMBOPÉLVICA ESPECÍFICA 523
Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

ESPONDILOLISTESIS 531
Andrew S.T. Porter, DO, FAAFP

REHABILITACIÓN TRAS MICRODISCECTOMÍA QUIRÚRGICA LUMBAR 538
Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT, y R. Matthew Camarillo, MD

GLOSARIO 563

ÍNDICE ALFABÉTICO 567

Lesiones de muñeca y mano

S. Brent Brotzman, MD

1

Lesiones del tendón flexor
Dedo en resorte (tenosinovitis flexora estenosante)
Avulsión del flexor profundo del dedo («dedo de jersey»)
Lesiones del tendón extensor
Fracturas y luxaciones de la mano
Fractura del cuello del quinto metacarpiano (fractura de boxeador)
Lesiones del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar (pulgar de guardabosques)
Síndromes de compresión nerviosa
Trastornos de la muñeca
Fractura de la extremidad distal del radio
Lesión del complejo fibrocartilaginoso triangular
Tenosinovitis de De Quervain
Síndrome de intersección de la muñeca
Quistes ganglionares carpianos posteriores y palmares

Lesiones del tendón flexor

S. Brent Brotzman, MD

PUNTOS IMPORTANTES PARA REHABILITACIÓN TRAS DESGARRO Y REPARACIÓN DEL TENDÓN FLEXOR

- El objetivo de la reparación tendinosa consiste en aproximar los extremos tendinosos seccionados sin trenzado ni separación (fig. 1-1).
- Los tendones reparados sometidos a una movilidad temprana *apropiada* aumentan su resistencia más rápidamente y presentan menos adherencias que las reparaciones inmovilizadas.
- Los protocolos de rehabilitación del tendón flexor deben tener en cuenta la resistencia a la tracción de los tendones flexores reparados con normalidad (Bezuhly et al. 2007).
  - Movimiento pasivo: 500-750 g
  - Prensión suave: 1.500-2.250 g
  - Prensión firme: 5.000-7.500 g
  - Pinza distal, flexor profundo (FPD) del dedo índice: 9.000-13.500 g
- Inicialmente resistente, la fuerza del tendón flexor disminuye de manera notable entre el día 5 y el 21 (Bezuhly et al. 2007).
- El tendón es más débil durante este período de tiempo debido a su mínima resistencia tensil. La fuerza aumenta rápidamente cuando se aplica un estrés controlado proporcional al aumento de la resistencia tensil. Los tendones sometidos a estrés cicatrizan antes, ganan fuerza más rápidamente y presentan menos adherencias. La resistencia tensil empieza a aumentar habitualmente a las 3 semanas. Por lo general, los **ejercicios de bloqueo** comienzan 1 semana después de la movilización activa (ADM) (5 semanas tras la operación) (Baskies 2008).
- Las poleas **A2** y **A4** son las más importantes para la función mecánica del dedo. La pérdida de una porción considerable de una de ellas puede disminuir la movilidad y la fuerza del dedo o provocar contracturas en la flexión de las articulaciones interfalángicas (IF).
- Los tendones del flexor superficial de los dedos (FSD) se encuentran en la región palmar del FPD hasta su paso por la entrada A1 de la vaina digital. Después, el FSD se divide (en el quiasma de Camper) y termina en la mitad proximal de la falange media.
- Durante la flexión de la muñeca y de los dedos, es necesario un recorrido del tendón flexor de 9 cm. El recorrido necesario para la flexión de los dedos con la muñeca estabilizada en la posición neutra es de solo 2,5 cm.
- Los tendones de la mano tienen capacidad de cicatrización intrínseca y extrínseca.
- Los factores que influyen en la formación de adherencias alrededor de los tendones flexores reparados que limitan el rango de movimiento son:
  - Grado de traumatismo inicial en el tendón y en su vaina
  - Isquemia tendinosa
  - Inmovilización tendinosa
  - Separación en el foco de reparación
  - Rotura de los vínculos (aporte sanguíneo), que disminuye la recuperación del tendón (fig. 1-2)
- Los resultados del retraso de la reparación primaria (dentro de los 10 primeros días) son iguales o mejores que los de la reparación inmediata del tendón flexor.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

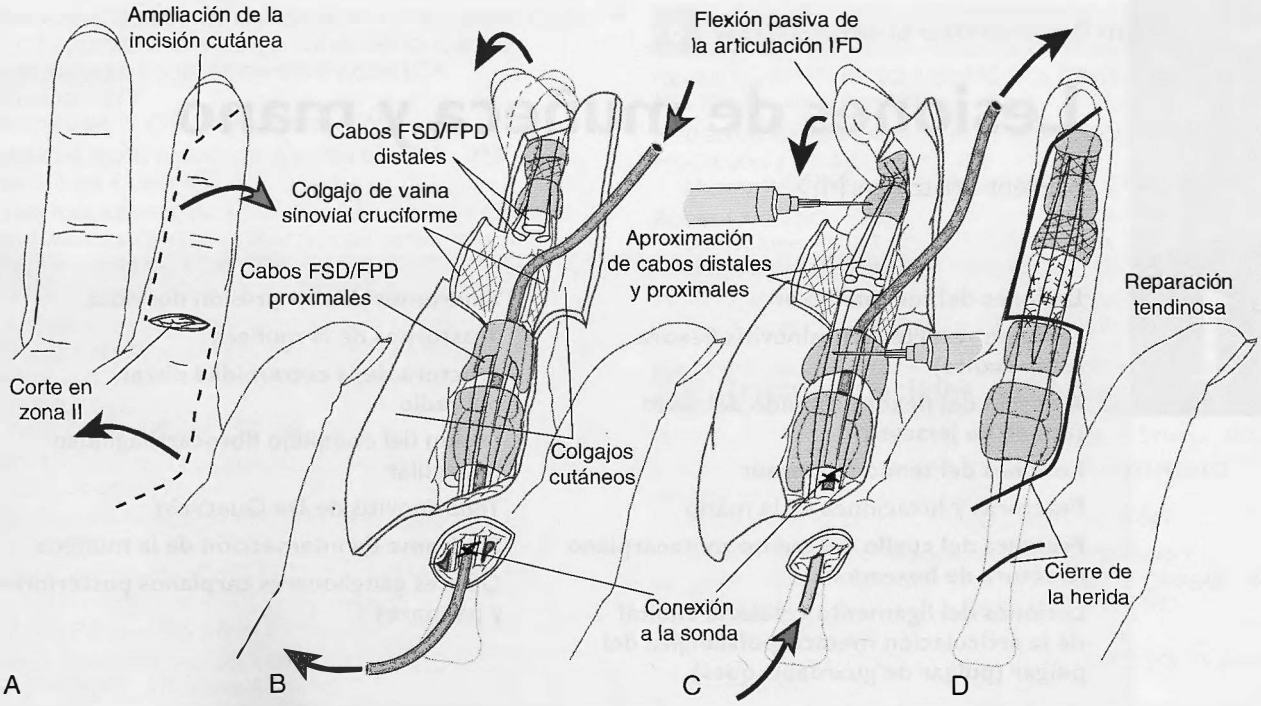


Figura 1-1 Técnica del autor de reparación del tendón flexor en zona II. **A.** Corte con bisturí en zona II con el dedo en flexión completa. Los cabos distales se retraen a una posición distal a la herida cutánea con extensión digital. **B.** Incisiones ampliadas radial y cubital para permitir una exposición amplia del sistema tendinoso flexor. Observe la aparición del sistema tendinoso flexor de los dedos afectados después de voltear los colgajos cutáneos. El corte se localiza en la región de la polea cruciforme C1. Observe la posición proximal y distal de los cabos tendinosos flexores. El volteo de pequeños colgajos («ventanas») en la vaina sinovial cruciforme permite exponer los cabos tendinosos flexores distales en la herida mediante flexión pasiva de la articulación interfalángica distal (IFD). Los cabos superficial y profundo se sitúan proximales a la herida mediante flexión pasiva de la articulación IFD. Los cabos superficial y profundo se recuperan en posición proximal a la vaina usando un catéter pequeño o una sonda de gastrostomía para alimentación del lactante. **C.** Los cabos tendinosos flexores proximales se mantienen en posición de reparación con una aguja subcutánea de calibre transversal pequeño, para permitir la reparación de las expansiones del FSD sin extensión. **D.** Se muestra la reparación finalizada de los tendones FSD y FPD con la articulación IFD en flexión completa. La extensión de la articulación IFD coloca la reparación bajo la vaina tendinosa flexora distal intacta. Al acabar la reparación, se cierra la herida.

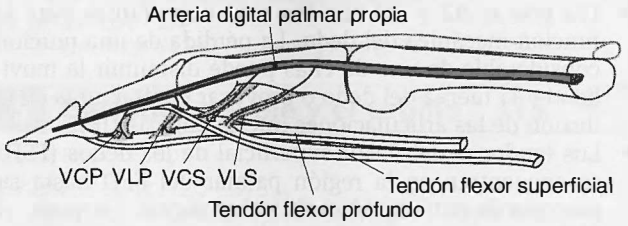


Figura 1-2 Vascularización de los tendones flexores dentro de la vaina digital. La vascularización segmentaria de los tendones flexores se realiza por vínculos tendinosos cortos y largos. El vínculo corto superficial (VCS) y el vínculo corto profundo (VCP) consisten en pequeños mesenterios triangulares cerca de la inserción de los tendones FSD y FPD, respectivamente. El vínculo largo del tendón superficial (VLS) se origina en el suelo de la vaina digital de la falange proximal. El vínculo largo del tendón profundo (VLP) se origina en el superficial a nivel de la articulación interfalángica proximal (IFP). Esta proyección aislada muestra la avascularidad relativa de la cara anterior de los tendones flexores en las zonas I y II en comparación con la vascularización más abundante de la cara posterior que conecta con los vínculos.

- La reparación inmediata (primaria) está **contraindicada** en pacientes con:
  - Graves lesiones múltiples de los dedos o de la palma
  - Infección de la herida
  - Pérdida cutánea significativa sobre los tendones flexores

FUNDAMENTO DE LA REHABILITACIÓN Y PRINCIPIOS BÁSICOS DEL TRATAMIENTO TRAS LA REPARACIÓN DEL TENDÓN FLEXOR

Cronología

La cronología de la reparación del tendón flexor influye en la rehabilitación y el resultado de las lesiones del tendón flexor.

- La *reparación primaria* se lleva a cabo dentro de las primeras 12 a 24 h que siguen a la lesión.
- La *reparación primaria pospuesta* se realiza dentro de los primeros 10 días posteriores a la lesión.

  Si no se lleva a cabo la reparación primaria, la reparación primaria pospuesta se deberá poner en práctica tan pronto como haya evidencia de cicatrización de la herida sin infección.

- La *reparación secundaria* se efectúa de 10 a 14 días después de la lesión.
- La *reparación secundaria tardía* se realiza más de 4 semanas después de la lesión.

Transcurridas 4 semanas resulta extremadamente difícil pasar el tendón flexor por la vaina, que habitualmente presenta una gran cicatriz. No obstante, las situaciones clínicas en las que la reparación del tendón tiene una

importancia secundaria suelen establecer la necesidad de efectuar una reparación tardía, especialmente en pacientes con lesiones por aplastamiento masivo, cobertura inadecuada de tejido blando, heridas muy contaminadas o infectadas, fracturas múltiples o lesiones no tratadas. Si la vaina no presenta una gran cicatriz o está destruida, se puede efectuar un injerto de tendón en fase única, la reparación directa o una transferencia de tendón. Si existen lesiones extensas y aparición de cicatriz, debería efectuarse un injerto de tendón en dos fases con una varilla de Hunter.

Antes de poder reparar los tendones secundariamente, deben cumplirse los siguientes requisitos:

- Las articulaciones deben ser flexibles y tener una amplitud de movimientos pasiva funcional (ADMP) (grado de Boyes 1 o 2, tabla 1-1). La recuperación de la ADMP se consigue mediante rehabilitación intensa antes de llevar a cabo la reparación secundaria.
- La cobertura cutánea debe ser la adecuada.
- El tejido circundante por el que se espera que se deslice el tendón debería estar relativamente libre de tejido cicatricial.
- El eritema y la tumefacción de la herida deberían ser mínimos o inexistentes.
- Las fracturas deben estar fijadas correctamente o haber consolidado con alineación adecuada.
- La sensibilidad del dedo afectado debe permanecer intacta o haber sido restaurada, o debería ser posible reparar los nervios dañados en el momento en que se lleve a cabo la reparación del tendón, ya sea directamente o mediante injerto nervioso.
- Las poleas fundamentales A2 y A4 deben estar presentes o haber sido reconstruidas. La reparación secundaria se retrasa hasta que se haya realizado la reconstrucción. Durante la reconstrucción, son útiles las varillas de Hunter para mantener la luz de la vaina del tendón mientras cicatrizan las poleas injertadas.

Anatomía

La zona anatómica de lesión de los tendones flexores influye en el resultado y la rehabilitación de estas lesiones. La mano se divide en cinco zonas flexoras diferenciadas (fig. 1-3):

- *Zona 1:* desde la inserción del tendón profundo en la falange distal hasta justo la zona distal de la inserción del *sublimus* (flexor superficial de los dedos)
- *Zona 2:* «tierra de nadie» de Bunnell: zona crítica de poleas entre la inserción del *sublimus* (flexor superficial de los dedos) y el pliegue palmar distal

Tabla 1-1 Clasificación preoperatoria de Boyes

Grado	Estado preoperatorio
1	Bueno: fibrosis mínima con articulaciones móviles y sin cambios tróficos
2	Cicatriz: extensa fibrosis cutánea por lesión o cirugía previa; fibrosis profunda por fracaso de reparación primaria o infección
3	Daño articular: lesión de la articulación con limitación de la amplitud de movimientos
4	Daño nervioso: lesión de los nervios digitales con cambios tróficos en el dedo
5	Daño múltiple: afectación de varios dedos por una combinación de estos problemas señalados

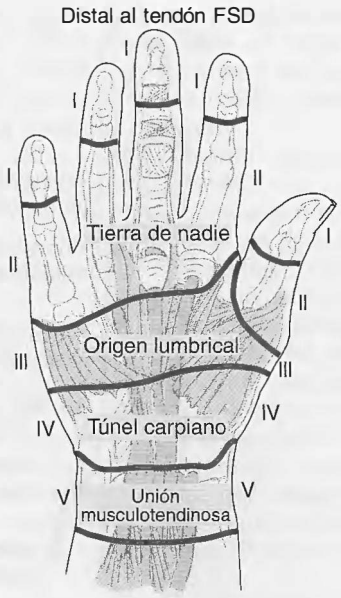


Figura 1-3 El sistema flexor se divide en cinco zonas o niveles para evaluación y tratamiento. La zona II, situada dentro de la vaina osteofibrosa, se ha denominado «tierra de nadie», porque antes se pensaba que no debería realizarse una reparación primaria en esta zona.

- *Zona 3:* «región de origen lumbrical»: desde el comienzo de las poleas (A1) hasta el margen distal del ligamento transverso del carpo
- *Zona 4:* región cubierta por el ligamento transverso del carpo
- *Zona 5:* región proximal al ligamento transverso del carpo

Como norma, las reparaciones de los tendones lesionados fuera de la vaina flexora tienen resultados mucho mejores que las reparaciones realizadas en tendones lesionados dentro de la vaina (zona 2).

Es esencial que se preserven las poleas A2 y A4 (fig. 1-4) para prevenir el fenómeno de cuerda de arco. En el pulgar, las poleas A1 y oblicuas son las más importantes. El pulgar carece de vínculo para el aporte sanguíneo.

Cicatrización del tendón

Todavía se desconoce el mecanismo exacto a través del cual se produce la cicatrización del tendón. Es probable que dependa de una combinación de procesos intrínsecos y extrínsecos. La cicatrización *extrínseca* depende de la formación de adherencias entre el tendón y el tejido circundante, proporcionando vascularización y fibroblastos, aunque, desafortunadamente, ello también impide el deslizamiento tendinoso. La cicatrización *intrínseca* depende de la nutrición proporcionada por el líquido sinovial y tiene lugar únicamente entre los extremos tendinosos.

Los tendones flexores situados en la vaina distal cuentan con una fuente dual de nutrición por medio del sistema de vínculos tendinosos y por difusión sinovial. Esta difusión parece ser más importante que la perfusión en la vaina digital (Green 1993).

Se han señalado varios factores que afectan a la cicatrización del tendón:

- Edad: el número de vínculos (aporte sanguíneo) disminuye con la edad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

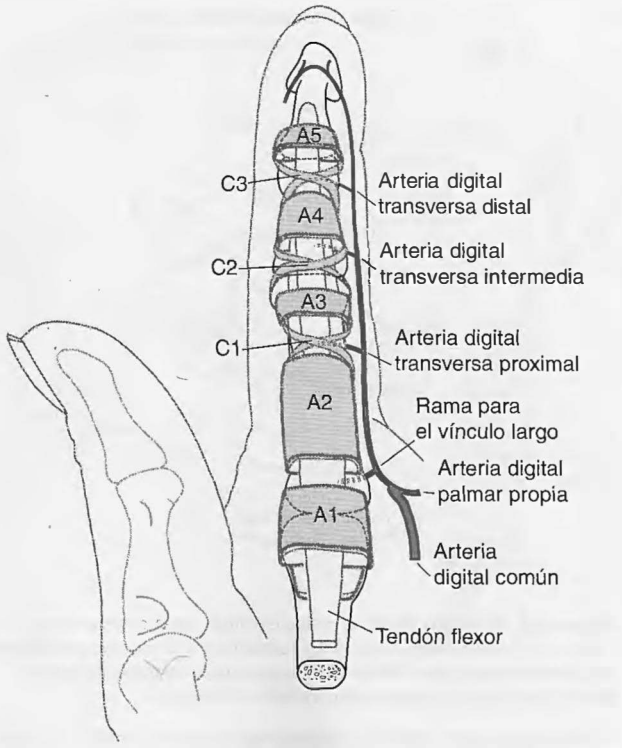


Figura 1-4 La vaina retinacular fibrosa empieza en el cuello del metacarpiano y acaba en la falange distal. Las condensaciones de la vaina forman las poleas flexoras, que pueden identificarse como cinco bandas anulares y tres ligamentos cruciformes delgados (v. texto).

- Salud general: el tabaquismo, la cafeína y la mala salud general retrasan la cicatrización. El paciente debería abstenerse de tomar cafeína y consumir cigarrillos durante las primeras 4 a 6 semanas posteriores a la reparación.
- Formación de cicatriz: la fase de remodelación no es tan efectiva en pacientes que presentan cicatrices y queloides.
- Motivación y adherencia: la motivación y la capacidad para seguir el régimen de rehabilitación postoperatoria constituyen factores críticos para el resultado.
- Nivel de la lesión: las lesiones de la zona 2 suelen formar adherencias restrictivas entre el tendón y el tejido circundante. En la zona 4, donde los tendones flexores están muy próximos entre sí, las lesiones tienden a formar adherencias entre tendones, limitando el deslizamiento diferencial.
- Traumatismo y alcance de la lesión: las lesiones por aplastamiento o contusión promueven en mayor medida la formación de cicatrices y causan mayor traumatismo vascular, deteriorando la función y la cicatrización. La infección también dificulta el proceso de cicatrización.
- Integridad de las poleas: la reparación de las poleas es importante para restablecer la ventaja mecánica (especialmente en A2 y A4) y mantener la nutrición del tendón mediante la difusión sinovial.
- Técnica quirúrgica: la manipulación inadecuada de los tejidos (como marcas de pinzas en el tendón) y la formación excesiva de hematomas postoperatorios desencadenan la formación de adherencias.

Las dos causas más frecuentes de fracaso de la reparación primaria del tendón son la formación de adherencias y la rotura del tendón reparado.

Por medio de la observación experimental y clínica, Duran y Houser (1975) determinaron que es suficiente un deslizamiento tendinoso de 3 a 5 mm para prevenir las adherencias tendinosas limitantes de la movilidad. Por esta razón, se han diseñado ejercicios para conseguir este movimiento.

Tratamiento de las laceraciones del tendón flexor

La laceración parcial que afecte a ***menos del 25%*** de la sustancia del tendón puede tratarse biselando los bordes cortados. Las laceraciones ***del 25 al 50%*** pueden repararse mediante sutura continua del epitendón con nailon 6-0. Las laceraciones que afectan a ***más del 50%*** deberían considerarse completas y deberían repararse con una sutura central y una sutura del epitendón.

Ningún estudio de nivel 1 ha determinado superioridad de un método o material de sutura respecto a otro, aunque varios estudios han comparado diferentes configuraciones y materiales de sutura. La mayoría de los estudios indican que el número de hilos que cruzan el foco de reparación y el número de nudos afectan directamente a la resistencia de la reparación, de modo que las reparaciones con seis y ocho hilos son generalmente más resistentes que las reparaciones con cuatro o dos hilos. Sin embargo, cuanto mayor es el número de hilos, hay mayor aumento del volumen y la dificultad de deslizamiento. Parece que varias técnicas de reparación con cuatro hilos proporcionan una resistencia adecuada para la movilización temprana.

Reparación Teno-Fix

Un estudio multicéntrico aleatorizado señala que un sistema de reparación tendinosa de acero inoxidable **(Teno Fix)** disminuye el índice de rotura del tendón flexor tras la reparación, con resultados funcionales similares en comparación con una reparación convencional, especialmente en pacientes que no cumplieron el protocolo de rehabilitación (Su et al. 2005, 2006). Se logró la flexión activa a las 4 semanas del postoperatorio. Solomon et al. (investigación no publicada) crearon un programa de rehabilitación «activa acelerada» para usarlo tras la reparación con Teno Fix: se comienza a realizar la flexión y la extensión de los dedos activas máximas posibles el primer día, con el objetivo de obtener la flexión completa a las 2 semanas del postoperatorio. Los riesgos previstos de este protocolo son la extensión pasiva forzada, especialmente de muñeca y dedo (p. ej., caída con la mano extendida) y la flexión resistida, que puede causar la separación o rotura de la reparación.

Las laceraciones **del FPD** pueden repararse directamente o avanzarse y reinsertarse en la falange distal con un alambre de tracción externa, pero no se debería hacer avanzar más de 1 cm para evitar el efecto cuadriga (complicación en la que un solo dedo con movimiento limitado provoca la limitación de la excursión y, consecuentemente, el movimiento de los dedos no afectados). Kang et al. (2008) presentaron complicaciones en 15 de 23 pacientes con las reparaciones con alambre de tracción externa (botón sobre la uña), estando 10 de estas relacionadas directamente con la técnica, por lo que cuestionaron su utilidad. Las complicaciones del alambre de tracción externa incluyeron la deformidad de la uña, deformidades en la flexión de la articulación interfalángica distal (IFD), infección e hipersensibilidad prolongada.

Una técnica más reciente para los desgarros del FPD incluye el uso de una combinación de polietileno monofilamento/poliéster trenzado (FiberWire) y anclajes en lugar de alambres de tracción externa (Matsuzaki et al. 2008, McCallister et al. 2006). Actualmente, los análisis de resultados son

demasiado escasos para determinar si esta técnica permite una movilidad activa más temprana que las técnicas convencionales.

REHABILITACIÓN TRAS LA REPARACIÓN DEL TENDÓN FLEXOR

El protocolo de rehabilitación elegido (Protocolos de rehabilitación 1-1 y 1-2) dependen de la ***cronología*** de la reparación (reparación primaria o secundaria), de la ***localización*** de la lesión (zonas 1 a 5) y de la ***colaboración*** del paciente (movilización temprana en pacientes colaboradores y movilización tardía en pacientes no colaboradores y niños menores de 7 años). Un estudio en 80 pacientes con reparaciones de tendones flexores y extensores determinó que **dos tercios no cumplían las indicaciones de inmovilización** y se retiraron la inmovilización para bañarse y vestirse (Sandford et al. 2008).

Frente a la movilización activa temprana y a la inmovilización con férula de Kleinert convencional, Yen et al. (2008) hallaron, tras un seguimiento medio de 4 meses (3 a 7 meses), que los sujetos incluidos en el grupo de movilización activa presentaban el 90% de la fuerza de prensión normal, de la pinza y de la amplitud de movimientos, frente al 50, 40 y 40%, respectivamente, del grupo con férula de Kleinert.

Sueoka y LaStayo (2008) crearon un algoritmo para la rehabilitación del tendón flexor en zona 2 que utiliza un signo clínico único **(el signo de desfase)** para determinar la progresión del tratamiento y la necesidad de modificar los protocolos existentes en un paciente concreto. Definieron el «desfase» como la amplitud articular pasiva-amplitud articular activa ≥15°, y lo **consideraron un signo de adherencia tendinosa y alteración del deslizamiento**. La rehabilitación comienza con un protocolo de movilización pasiva establecido (Duran) que se realiza durante 3,5 semanas antes de evaluar la presencia o ausencia de desfase. Después se determina la presencia o ausencia de desfase en las visitas semanales o quincenales del paciente y, en caso de que exista un signo de desfase, se modifica la progresión de la rehabilitación (Protocolo de rehabilitación 1-3).

DEDO EN RESORTE (TENOSINOVITIS FLEXORA ESTENOSANTE)

S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

ANTECEDENTES

El dedo en resorte es un fenómeno de chasquido doloroso que se produce cuando los tendones flexores del dedo traccionan de forma repentina una porción tirante de la **polea A1** de la vaina flexora. La fisiopatología subyacente al dedo en resorte es una incapacidad de los dos tendones flexores del dedo (FSD y FPD) para deslizar con suavidad bajo la polea A1, creando la necesidad de incrementar la tensión para forzar el deslizamiento del tendón y una sacudida brusca cuando el nódulo del tendón flexor tira súbitamente bajo la polea constrictora (efecto resorte). El efecto resorte se puede producir en flexión o en extensión del dedo o en ambos movimientos. Existe controversia acerca de si este problema se debe principalmente a la estenosis de la polea A1 o al engrosamiento del tendón, aunque en la intervención quirúrgica se suelen encontrar ambos elementos.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

El dedo en resorte aparece con mayor frecuencia en los dedos pulgar, corazón o anular. Los pacientes presentan habitualmente chasquido, bloqueo o resalte en el dedo afectado, que, a menudo, pero no siempre, es doloroso.

Los pacientes suelen presentar un **nódulo palpable en el tendón flexor** en la zona engrosada de la polea A1 (que se encuentra en el pliegue palmar distal). Es posible apreciar el desplazamiento del nódulo con el tendón y suele ser doloroso a la palpación profunda.

Para inducir el efecto resorte durante la exploración, es necesario que el **paciente cierre la mano en un puño** y después extienda por completo los dedos, porque, si no es así, el paciente puede evitar el efecto resorte flexionando parcialmente los dedos.

TRATAMIENTO

La resolución espontánea a largo plazo del dedo en resorte es poco frecuente. Si no se trata, el dedo en resorte permanecerá como una molestia dolorosa. No obstante, si el dedo se bloquea, el paciente puede sufrir una rigidez articular permanente. Históricamente, el tratamiento conservador consistía en la inmovilización del dedo en extensión para prevenir el engatillado, pero esto se ha abandonado debido a la aparición de rigidez y malos resultados.

> *En la actualidad,* **el tratamiento no quirúrgico** *consiste en la inyección de corticoesteroides con anestésico local en la vaina flexora. Un metaanálisis de la bibliografía especializada halló evidencia convincente de que la administración de una combinación de lidocaína y corticoide mejora el resultado en comparación con solo el corticoide (Chambers 2009). En un análisis de reducción del gasto, el uso de dos inyecciones de corticoide antes de la cirugía era la opción terapéutica más barata en comparación con la administración de una a tres inyecciones antes de la cirugía y la liberación abierta o percutánea (Kerrigan y Stanwix 2009).*

La preferencia del autor es 0,5 ml de lidocaína, 0,5 ml de bupivacaína y 0,5 ml de acetato de metilprednisolona (fig. 1-5). Cabe esperar que una inyección única solucione el efecto de resorte aproximadamente en el 66% de los pacientes. Se ha señalado que las inyecciones múltiples solucionan el efecto de resorte en el 75-85% de los pacientes. Estudios recientes indican un índice de éxito del 47-87% con este tipo de tratamiento. Una revisión sistemática de estudios de nivel I y II en el *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* (Fleisch et al. 2007) indica un índice de éxito del 57%. Los indicadores del pronóstico de recidiva

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

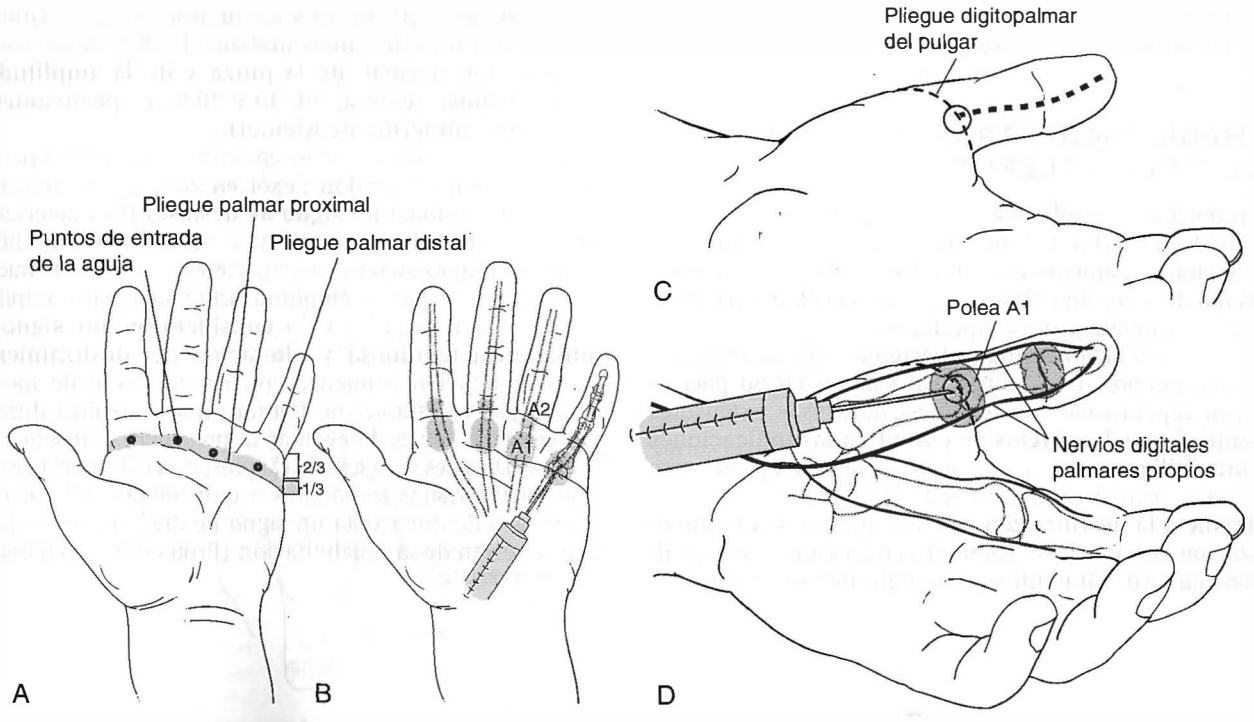


Figura 1-5 A. Puntos de entrada de la aguja localizados aproximadamente a un tercio de distancia del pliegue palmar distal y a dos tercios de distancia del pliegue palmar proximal. Esto corresponde al centro de la polea A1. **B.** Este dibujo muestra la localización de las poleas A1 en los dedos y de la polea A2 en el dedo anular. La mitad de la poleaA2 está situada en la región distal de la palma. **C.** Polea A1 del pulgar. **D.** Este dibujo muestra el punto de entrada óptimo de la aguja.

del dedo en resorte tras la inyección de corticoide son la corta edad, la diabetes insulinodependiente, la afectación de varios dedos y antecedentes de otras tendinopatías en la extremidad superior (Rozental et al. 2008).

El riesgo de la inyección de corticoide es el de la inyección accidental en el tendón flexor, con posible debilitamiento o rotura tendinosa. Se ha documentado que la guía mediante ecografía ayuda a evitar esta complicación y a mejorar los resultados (Bodor y Flossman 2009).

La fisioterapia no suele ser necesaria para recuperar la movilidad tras la inyección de corticoide, porque la mayoría de los pacientes son capaces de recuperar la movilidad una vez resuelto el efecto de resorte.

La cirugía para «liberar» un dedo en resorte constituye una técnica ambulatoria relativamente sencilla que se realiza con anestesia local. Emplea una incisión de 1-2 cm en la palma de la mano sobre la polea A1 para identificar y seccionar por completo dicha polea. La movilidad activa suave comienza de forma temprana y es posible reanudar las actividades sin limitación a las 3 semanas aproximadamente (Protocolo de rehabilitación 1-4).

DEDO EN RESORTE INFANTIL

El dedo en resorte infantil constituye un trastorno congénito en el que la estenosis de la polea A1 del pulgar en lactantes produce bloqueo en flexión (incapacidad para extender) de la articulación IF. Suele ser bilateral. Habitualmente no produce dolor ni chasquido, porque el pulgar permanece bloqueado. Un estudio reciente de Baek et al. (2008) indica la resolución espontánea en el 63 % de los pacientes. El resto precisa intervención quirúrgica alrededor de los 2 a 3 años de edad para liberar el estrechamiento de la polea A1 y prevenir una contractura articular en flexión permanente.

AVULSIÓN DEL FLEXOR PROFUNDO DEL DEDO («DEDO DE JERSEY»)

S. Brent Brotzman, MD

ANTECEDENTES

La avulsión del flexor profundo de los dedos **(«dedo de jersey»)** puede estar presente en cualquier dedo, pero es más frecuente en el anular. Esta lesión ocurre habitualmente cuando un deportista agarra la camiseta del oponente y nota dolor repentino a medida que la falange distal del dedo sufre una extensión forzada cuando está flexionado activamente (estrés por hiperextensión aplicado a un dedo flexionado).

Para realizar este diagnóstico se debe comprobar específicamente la incapacidad para flexionar activamente la articulación IFD (pérdida de función del FPD) (fig. 1-6). A menudo, el dedo tumefacto adopta una posición de extensión relativa respecto a los otros dedos que están más flexionados. Generalmente, el nivel de retracción del tendón del FPD en la palma de la mano es indicador de la fuerza de la avulsión.

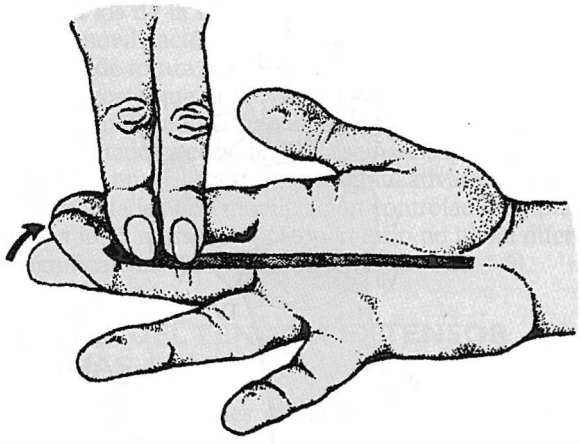


Figura 1-6 En la avulsión del flexor profundo del dedo, el paciente es incapaz de flexionar la articulación interfalángica distal (IFD), como se muestra aquí. (Tomado de Regional Review Course in Hand Surgery. Rosemont, Illinois, American Society of Surgery of the Hand, 1991, fig. 7.)

Leddy y Packer (1977) describieron *tres tipos de avulsiones del FPD* basadas en el nivel de retracción del tendón: tipo I con retracción del FPD en la palma de la mano, tipo II con retracción en la articulación interfalángica proximal (IFP) y tipo III con fragmento óseo distal a la polea A4. Posteriormente, describieron una lesión tipo IV que corresponde al tipo III asociado a avulsión simultánea del FPD en el fragmento de fractura. El tratamiento depende de la localización de la lesión.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la avulsión del FPD es principalmente quirúrgico. El éxito del tratamiento depende del diagnóstico e intervención quirúrgica precoz, y el nivel de retracción del tendón. Los tendones con una mínima retracción presentan habitualmente grandes fragmentos óseos de avulsión, que pueden reinsertarse al hueso hasta 6 semanas después. Los tendones con gran retracción no suelen presentar un fragmento óseo, pero sí interrupción del aporte vascular (vínculos tendinosos). Por ello, se hace difícil la reparación quirúrgica una vez pasados 10 días de la lesión. Basándose en una revisión de la bibliografía y en su experiencia clínica, Henry et al. (2009) señalaron cuatro condiciones fundamentales que determinan el éxito del tratamiento de las lesiones del tendón extensor tipo IV: 1) grado de sospecha elevado de presencia de esta lesión, con resonancia magnética (RM) o ecografía para confirmación si es necesario; 2) fijación ósea rígida que impide la subluxación posterior de la falange distal; 3) reparación tendinosa independiente de la fijación ósea, y 4) ejercicios de movilización temprana (Protocolo de rehabilitación 1-5).

Las técnicas quirúrgicas empleadas en caso de diagnóstico tardío son la artrodesis IFD, la tenodesis y las reconstrucciones tendinosas por fases.

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR

S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

ANATOMÍA

Según Kleinert y Verdan (1983), las lesiones del mecanismo extensor se agrupan en ocho zonas anatómicas. Las zonas impares se localizan sobre las diferentes articulaciones, de modo que las zonas 1, 3, 5 y 7 corresponden a las articulaciones IFD, IFP, metacarpofalángicas (MCF) y de la muñeca, respectivamente (figs. 1-7 y 1-8; tabla 1-2).

La actividad normal del mecanismo extensor depende de la función coordinada entre los músculos intrínsecos de la mano y los tendones extensores extrínsecos. Aunque generalmente la extensión de las articulaciones IFP e IFD está controlada por los músculos intrínsecos de la mano (interóseos y lumbricales), los tendones extrínsecos pueden realizar una extensión de los dedos satisfactoria aunque se impida la hiperextensión de la articulación MCF.

Una lesión en una zona produce habitualmente un desequilibrio compensador en zonas vecinas. Por ejemplo, una deformidad del dedo en martillo en la articulación IFD puede asociarse a una deformidad secundaria en cuello de cisne más llamativa en la articulación IFP.

La rotura de la banda terminal del tendón extensor permite al mecanismo extensor migrar proximalmente y ejercer una fuerza de hiperextensión sobre la IFP mediante la inserción de la banda central. De este modo, las lesiones del tendón extensor no pueden considerarse trastornos estáticos simplemente.

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR EN ZONAS 1 Y 2

Las lesiones del tendón extensor en zonas 1 y 2 **en la infancia** deberían considerarse lesiones fisarias tipo II o III de Salter-Harris. Es difícil inmovilizar los dedos muy pequeños, y la estabilización de la articulación en extensión completa durante 4 semanas produce resultados satisfactorios. Las lesiones abiertas son especialmente difíciles de inmovilizar y la articulación IFD puede atravesarse con una aguja de calibre 22 (v. sección «Dedo en martillo»). Un estudio de 53 lesiones del tendón extensor en niños, todos ellos tratados mediante reparación primaria en las 24 h siguientes a la lesión, señaló que el 98% lograron resultados buenos o excelentes, aunque el 22% presentaba déficit de extensión o pérdida de flexión en el último seguimiento (Fitoussi et al. 2007). Los factores predictivos de un resultado menos satisfactorio eran lesiones en zonas 1, 2 y 3, edad inferior a 5 años y desgarro tendinoso completo.

Una revisión bibliográfica reciente (Soni et al. 2009) halló que la inmovilización estática postoperatoria tradicional era equivalente a los protocolos de movilización temprana en todas las lesiones sin complicación del pulgar y en las lesiones en zona 1 a 3 del segundo al quinto dedo. La única ventaja de la movilización temprana comparada con la inmovilización estática era una recuperación más rápida de la función definitiva en las lesiones en zonas proximales del segundo al quinto dedo. A los 6 meses de la cirugía, los resultados de la inmovilización estática eran

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

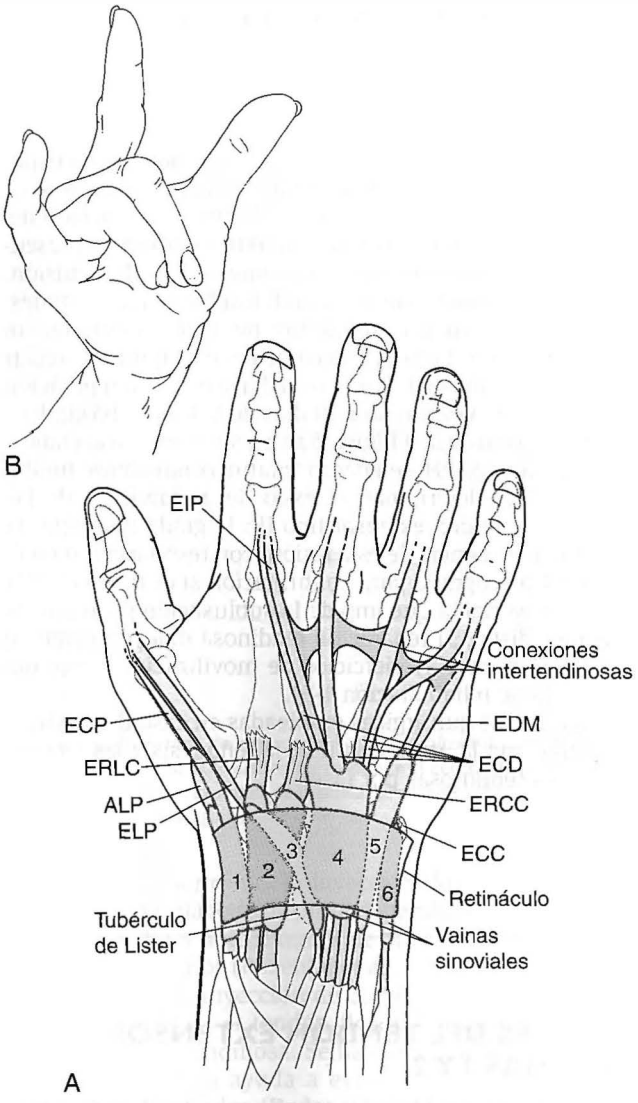


Figura 1-7 A. Los tendones extensores entran en la mano desde el antebrazo a través de seis conductos, cinco osteofibrosos y uno fibroso (el quinto compartimento posterior que contiene el extensor del meñique [EDM]). El primer compartimento contiene el abductor largo del pulgar (ALP) y el extensor corto del pulgar (ECP), el segundo los extensores radiales de la muñeca, el tercero el extensor largo del pulgar (ELP) que rodea el tubérculo de Lister, el cuarto el extensor común de los dedos (ECD) y el extensor propio del índice (EPI), el quinto el EDM, y el sexto el extensor cubital del carpo (ECC). Los tendones comunes se reúnen distalmente cerca de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) mediante interconexiones fibrosas denominadas conexiones intertendinosas. Estas conexiones están presentes solo entre los tendones extensores comunes y pueden ayudar a distinguir durante la cirugía el tendón propio del índice. Los tendones propios suelen estar situados en posición cubital a los tendones comunes adyacentes, aunque puede haber variaciones en esta disposición (v. texto). Bajo el retináculo, los tendones están revestidos por una vaina sinovial. **B.** Los tendones propios para los dedos índice y meñique permiten la extensión independiente y su función puede evaluarse como se muestra en el dibujo. Con los dedos medio y anular flexionados en la palma, los tendones propios pueden extender los dedos índice y meñique. Sin embargo, tras una transferencia del tendón propio del índice no siempre se pierde la extensión independiente del dedo índice y es menos probable que sea así si no se lesiona el complejo extensor, y probablemente nunca se pierde si se respeta el complejo extensor y se seccionan las conexiones intertendinosas entre los dedos índice y medio (v. texto). Este dibujo representa la disposición anatómica habitual en la mano y muñeca, aunque son frecuentes las variantes. *ERCC,* extensor radial corto del carpo; *ERLC,* extensor radial largo del carpo.

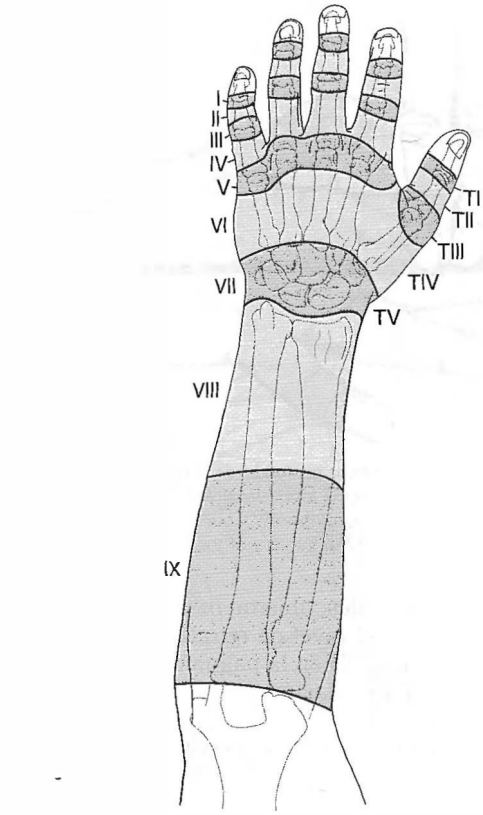


Figura 1-8 Zonas de lesión del tendón extensor descritas por Kleinart y Verdan y por Doyle.

Zona	Dedo	Pulgar
I	Articulación interfalángica distal	Articulación interfalángica
II	Falange media	Falange proximal
III	Articulación interfalángica proximal	Articulación metacarpofalángica
IV	Falange proximal	Metacarpiano
V	Articulación MCF	Articulación carpometacarpiana/ estiloides radial
VI	Metacarpiano	
VII	Retináculo extensor	
VIII	Antebrazo distal	
IX	Antebrazo medio y proximal	

Tabla 1-2 Zonas de lesión del mecanismo extensor

Zona	Dedo	Pulgar
1	Articulación IFD	Articulación IF
2	Falange media	Falange proximal
3	Extremo IFP	Articulación MCF
4	Falange proximal	Metacarpiano
5	Extremo MCF	—
6	Mano posterior	—
7	Retináculo extensor	Retináculo extensor
8	Antebrazo distal	Antebrazo distal

IF, interfalángica; IFD, interfalángica distal; IFP, interfalángico proximal; MCF, metacarpofalángico.

Tomado de Kleinert HE, Verdan C. Report of the committee on tendon injuries. *J Hand Surg* 1983;8:794.

similares a los de la movilización activa y pasiva tempranas. La inmovilización estática estaba asociada también a menor tasa de rotura que la movilización activa temprana, y a menor coste que la movilización activa y pasiva tempranas. Un metaanálisis previo (Talsma et al. 2008) reveló que los resultados a corto plazo (4 semanas tras el postoperatorio) con inmovilización eran significativamente peores que los resultados con movilización controlada temprana, aunque a los 3 meses del postoperatorio no había diferencias significativas (Protocolo de rehabilitación 1-6).

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR EN ZONAS 4, 5 Y 6

Tras lesiones unilaterales del aparato posterior suele ser posible una función normal, por lo que no se recomienda protección ni inmovilización. Las roturas completas de la expansión posterior y los desgarros de la banda central deben repararse (Protocolo de rehabilitación 1-7).

Subluxaciones del tendón extensor en zona 5

Las subluxaciones del tendón extensor en zona 5 no suelen responder a un programa de inmovilización. La articulación MCF afectada puede inmovilizarse en extensión completa e inclinación radial durante 4 semanas, teniendo presente que puede ser necesaria una intervención quirúrgica. Un salto doloroso con tumefacción, además de un déficit de extensión problemático con inclinación radial del dedo afectado, requiere, habitualmente, una reconstrucción inmediata.

Las lesiones agudas pueden repararse de modo directo y las lesiones crónicas pueden reconstruirse con tejido local. La mayoría de las técnicas reconstructivas emplean porciones de las conexiones intertendinosas o bandas del tendón extensor ancladas al ligamento metacarpiano transverso profundo o entrelazadas alrededor del tendón-lumbrical (Protocolo de rehabilitación 1-8).

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR EN ZONAS 7 Y 8

Las lesiones del tendón extensor en zonas 7 y 8 son habitualmente desgarros, aunque en la muñeca puede haber roturas por desgaste secundarias a antiguas fracturas de la extremidad distal del radio o a sinovitis reumatoide. Estas lesiones pueden precisar transferencias tendinosas, injertos tendinosos libres o transferencias laterolaterales en lugar de reparación directa. No obstante, el programa de inmovilización de estas lesiones es idéntico al del traumatismo penetrante.

Las reparaciones efectuadas 3 semanas o más después de la lesión pueden debilitar el músculo extensor largo del pulgar (ELP) lo suficiente como para hacer necesaria la estimulación eléctrica para el deslizamiento del tendón. El ELP se fortalece selectivamente mediante ejercicios de extensión del pulgar contra resistencia con la mano sobre una superficie plana (Protocolo de rehabilitación 1-9).

TENÓLISIS DEL EXTENSOR

Indicaciones

- La movilidad digital activa o pasiva ha alcanzado un nivel determinado tras la lesión

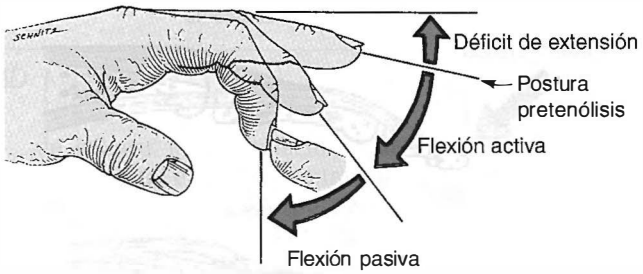


Figura 1-9 Un dedo flexible con déficit de extensión es una indicación de posible tenólisis del extensor. (Tomado de Strickland JW: The Hand: Master Techniques in Orthopaedic Surgery. Philadelphia. Lippincott-Raven, 1998.)

- Flexión limitada, aislada, o activa y pasiva mixta de las articulaciones IFP o IFD
- Dedo con movimiento pasivo flexible con déficit extensor (fig. 1-9)

La intervención quirúrgica para las contracturas en extensión se realiza después de un período prolongado de tratamiento prequirúrgico. Los pacientes activos durante la rehabilitación están más preparados para apreciar que un programa posquirúrgico inmediato es esencial para el resultado definitivo. Siempre debe intentarse informar al paciente antes de la cirugía para indicar y establecer el programa de tenólisis posquirúrgico inmediato.

La calidad del tendón extensor, hueso y articulación observada durante la cirugía puede alterar el programa previsto, y el cirujano transmite esta información al fisioterapeuta y al paciente. Lo ideal es realizar técnicas quirúrgicas con anestesia local o despertando al paciente de la anestesia general hacia el final de la cirugía para permitir el movimiento digital activo por parte del paciente en respuesta a la solicitud del cirujano. Entonces, el paciente puede ver el efecto beneficioso y el cirujano puede evaluar la movilidad activa, el deslizamiento tendinoso y la necesidad de liberaciones adicionales. En circunstancias excepcionales, puede ser conveniente que el terapeuta observe la intervención quirúrgica.

Con frecuencia son necesarias liberaciones de los ligamentos y cápsulas de las articulaciones MCF e IFP para lograr la movilidad articular deseada. Puede ser necesaria la resección completa del ligamento colateral y puede requerir atención especial en el período postoperatorio temprano debido a la inestabilidad resultante. Las tenólisis extensas pueden precisar la administración de analgésicos antes y durante las sesiones de rehabilitación. También pueden ser necesarios catéteres permanentes para la administración de anestésicos locales con este objetivo (Protocolo de rehabilitación 1-10).

DEDO EN MARTILLO (LESIÓN DEL EXTENSOR: ZONA 1)

Antecedentes

La avulsión del tendón extensor en su inserción distal en el dorso de la articulación IFD produce un **déficit de extensión** en dicha articulación. La avulsión puede asociarse o no a un fragmento óseo del dorso de la falange distal. **Esto se denomina dedo en martillo de origen óseo o dedo en martillo de origen tendinoso** (fig. 1-10). El hallazgo clave de un dedo en martillo es una postura flexionada o caída de la articulación IFD y la incapacidad para extender o

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

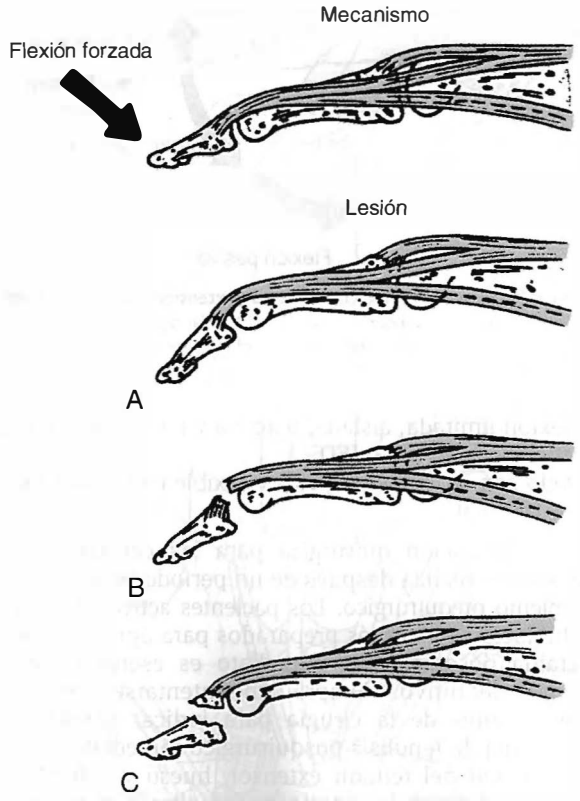


Figura 1-10 A. Estiramiento del mecanismo extensor común. **B.** Dedo en martillo de origen tendinoso (interrupción completa del tendón extensor). **C.** Dedo en martillo de origen óseo. (Tomado de Delee J, Drez D [eds]: Orthopaedic Sports Medicine. Philadelphia. WB Saunders, 1994, p. 1011.)

enderezar activamente la articulación IFD. El mecanismo es habitualmente una flexión forzada de la punta del dedo, a menudo por impacto de una pelota lanzada.

Clasificación del dedo en martillo

Doyle (1993) describió cuatro tipos de lesión en martillo:

- Tipo I: avulsión del tendón extensor en la falange distal
- Tipo II: desgarro del tendón extensor
- Tipo III: avulsión profunda que lesiona la piel y el tendón
- Tipo IV: fractura de la falange distal con tres subtipos:
  - Tipo IV A: fractura transepifisaria en la infancia
  - Tipo IV B: menos de la mitad de la superficie articular afectada sin subluxación
  - Tipo IV C: más de la mitad de la superficie articular afectada, y puede asociarse a subluxación palmar

Tratamiento

Abound y Brown (1968) identificaron varios factores probablemente relacionados con **mal pronóstico** tras una lesión del dedo en martillo:

- Edad superior a 60 años
- Retraso terapéutico de más de 4 semanas
- Déficit extensor inicial superior a 50°
- Período de inmovilización corto (<4 semanas)
- Dedos gruesos, cortos
- Vasculopatía periférica o artritis asociada

Los resultados del tratamiento del dedo en martillo no son siempre buenos con cualquier tipo de tratamiento.

El tratamiento habitual del dedo en martillo de **origen tendinoso** es la **inmovilización en extensión continua de la articulación IFD, dejando libre la IFP** entre 6 y 10 semanas (fig. 1-11). Se han diseñado diversas férulas para el tratamiento del dedo en martillo. Las usadas con más frecuencia son la férula de Stack, la férula termoplástica perforada y la férula de aluminio-gomaespuma. **Si no hay déficit de extensión a las 6 semanas, se mantiene la férula nocturna durante 3 semanas, y durante las actividades deportivas durante 6 semanas más.**

El paciente debe trabajar la movilización activa de las articulaciones MCF e IFP para evitar la rigidez de estas articulaciones no afectadas. Durante el proceso de cicatrización no debe permitirse en ningún momento que la articulación IFD quede en flexión, porque, si no, hay que repetir el tratamiento desde el principio. Durante el cuidado de la piel o el lavado, el dedo debe mantenerse continuamente en extensión con la otra mano mientras está sin férula.

Aunque la inmovilización con férula es el tratamiento de elección de la mayoría de las lesiones con dedo en martillo agudas y crónicas, la cirugía puede estar indicada en personas incapaces de cumplir el programa de inmovilización o en pacientes con dificultad para realizar su trabajo con una férula externa. Las opciones quirúrgicas para las fracturas agudas con dedo en martillo son la fijación transarticular con agujas de la articulación IFD, la fijación a compresión con agujas y el bloqueo en extensión con agujas. Para las lesiones crónicas (más de 4 semanas de evolución), las opciones quirúrgicas son el acortamiento del tendón extensor terminal, tenodermodesis, reconstrucción del ligamento retinacular oblicuo y tenotomía de la banda central (v. Protocolo de rehabilitación 1-6). Puede ser necesaria la artrodesis como técnica de rescate para el dedo en martillo causado por artritis, infección o cirugía fallida.

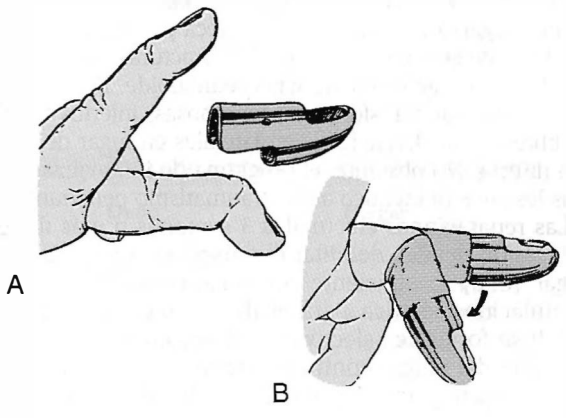


Figura 1-11 A. Uso de una férula de Stack en la articulación interfalángica distal (IFD) para tratamiento no quirúrgico del dedo en martillo (observe el déficit de extensión). La férula se fija en posición con esparadrapo. **B.** Ejercicios de movilización activa de la articulación interfalángica proximal (IFP) para evitar la rigidez durante la inmovilización de la articulación IFD. (**A** y **B,** tomados de Regional Review Course in Hand Surgery. Memphis, American Society of Surgery of the Hand, 1991, fig. 13.)

FRACTURAS Y LUXACIONES DE LA MANO

Maureen A. Hardy, PT, MS, CHT, y S. Brent Brotzman, MD

Las fracturas y luxaciones de la mano se clasifican como lesiones estables o inestables para determinar el tratamiento apropiado. Las fracturas ***estables*** son las que no se desplazan si se permite cierto grado de movilidad digital temprana. Las fracturas ***inestables*** son las que se desplazan a un grado inaceptable si se permite movilidad digital temprana. Aunque algunas fracturas inestables pueden convertirse en fracturas estables mediante reducción cerrada, es difícil anticipar cuáles mantendrán su estabilidad a lo largo de la fase inicial de tratamiento. ***Por esta razón, la mayoría de las fracturas inestables deberían tratarse mediante reducción cerrada y fijación percutánea con agujas o mediante reducción abierta y fijación interna (RAFI) para permitir la movilidad digital protegida temprana y evitar así la rigidez.***

Las fracturas que a menudo precisan intervención quirúrgica son las siguientes:

- Fracturas abiertas
- Fracturas desplazadas conminutas
- Fracturas asociadas a luxación o subluxación
- Fracturas espirales desplazadas o anguladas o malrotadas
- Fracturas intraarticulares desplazadas, especialmente alrededor de la articulación IFP
- Fracturas con pérdida ósea
- Fracturas múltiples

Las fracturas inestables deben convertirse quirúrgicamente en fracturas estables (p. ej., fijación con agujas) para permitir ejercicios de movilización temprana debido a la tendencia de la mano a formar con rapidez una fibrosis con rigidez permanente. Si no se realizan ejercicios de movilización temprana, es probable que aparezca rigidez y que la función de la mano no sea satisfactoria, independientemente de la consolidación ósea radiográfica.

FRACTURAS FALÁNGICAS Y METACARPIANAS

Principios generales

- Los principios de rehabilitación generales para las fracturas de la mano comprenden la movilización activa temprana y deslizamiento tendinoso mediante posiciones sinérgicas de la muñeca y técnicas de bloqueo, incluyendo férulas de bloqueo.
- **Los signos radiográficos de consolidación de las fracturas de la mano casi siempre van retrasados respecto a la curación clínica.** A las 6 semanas, con una fractura clínicamente curada no dolorosa a la palpación, la radiografía sigue mostrando la línea de fractura original. El médico clínico debería tener presente la exploración clínica (presencia o ausencia de dolor a la palpación puntual) al tomar las decisiones terapéuticas.
- La mayoría de las fracturas metacarpianas y falángicas pueden tratarse sin cirugía con técnicas cerradas entre las que destacan la alineación y la movilidad protegida temprana.
- Todos los programas de inmovilización para las fracturas metacarpianas o falángicas destacan la necesidad de colocar las articulaciones metacarpofalángicas en flexión para evitar las contracturas en extensión.
- La articulación metacarpofalángica del pulgar no es una excepción de esta regla y muchos pulgares rígidos son consecuencia de la inmovilización mediante escayola con el pulgar en hiperextensión.
- Es característico que las articulaciones interfalángicas estén apoyadas en extensión completa.
- Los principios de inmovilización (REDUCE) de Greer deberían aplicarse a la inmovilización con férula o escayola de estas fracturas.
  - **R:** mantener la **R**educción de la fractura.
  - **E:** **E**liminar las contracturas mediante posición adecuada.
  - **D:** no ***(Don't)*** inmovilizar ninguna de estas fracturas durante más de 3 semanas.
  - **U:** la articulación no afectada ***(Uninvolved)*** no debe inmovilizarse en las fracturas estables.
  - **C:** los pliegues ***(Creases)*** de la piel no deben obstruirse con la férula.
  - **E:** se aconseja deslizamiento precoz ***(Early)*** activo del tendón.
    - El edema no se tolera bien en la mano. Se insiste en reposo, frío, compresión y elevación para reducir el edema. Las articulaciones distendidas, edematosas, se mueven previsiblemente en posiciones que permiten la máxima expansión de la cápsula articular y de los ligamentos colaterales. El edema coloca la mano en flexión de la muñeca, extensión de la articulación metacarpofalángica, flexión de la articulación interfalángica y aducción del pulgar: una «mano en garra caída». La inmovilización funcional busca colocar la mano en una posición que evita esta postura deformada.
    - Los ejercicios de deslizamiento tendinoso más importantes (fig. 1-12) para iniciar la rehabilitación temprana son para el flexor superficial del dedo (FSD), FPD, extensor común del dedo (ECD) y banda central para prevenir la adhesión tendinosa al callo de fractura.

FRACTURAS METACARPIANAS

- Los metacarpianos tienen habitualmente buena irrigación sanguínea, con cicatrización rápida en 6 semanas.
- Como consecuencia de la tracción palmar de los músculos interóseos, el hueso en una fractura del cuello o diáfisis del metacarpiano tiende a angularse con el vértice de la fractura dirigido a posterior (es decir, el fragmento distal es palmar).
- Las consideraciones sobre la rehabilitación más importantes respecto a la fractura metacarpiana son la conservación de la flexión en la articulación metacarpofalángica y la conservación del deslizamiento del ECD.
- La tabla 1-3 presenta los problemas potenciales con las fracturas metacarpianas y las intervenciones terapéuticas.

Las **fracturas metacarpianas no desplazadas** son lesiones estables y se tratan mediante colocación de una férula anteroposterior en **posición funcional:** muñeca en 30-60° de extensión, articulaciones MCF en 70° de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

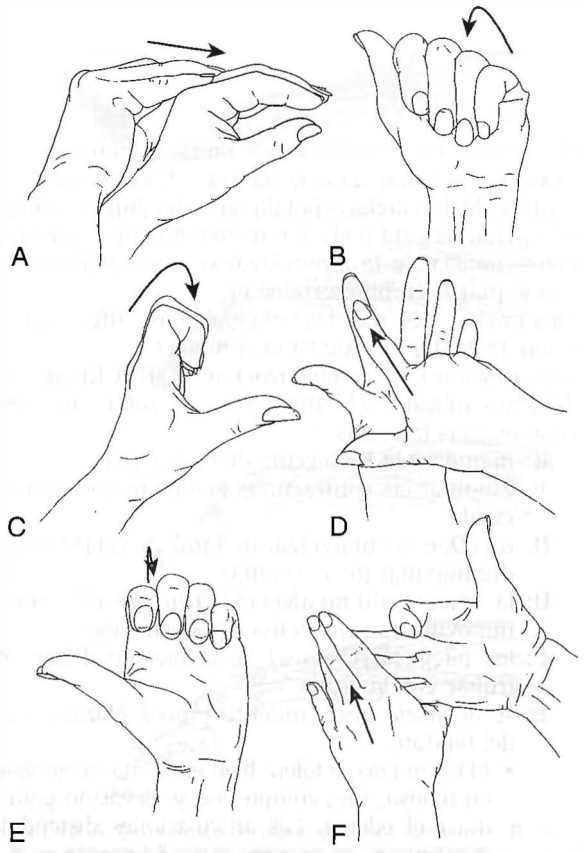


Figura 1-12 Ejercicios de deslizamiento tendinoso. **A.** Postura intrínseca plus para conseguir que las bandas laterales/central deslicen sobre la falange proximal. **B.** Postura en puño superficial para favorecer el deslizamiento selectivo del tendón FSD. **C.** Postura en garra para conseguir deslizamiento del tendón extensor común de los dedos (ECD) sobre el hueso metacarpiano. **D.** Ejercicios con bloqueo del flexor profundo del dedo (FPD) para deslizar el tendón FPD sobre la falange proximal. **E.** Postura en mano de gancho para favorecer el deslizamiento selectivo del tendón FPD. **F.** Ejercicio con bloqueo del flexor superficial del dedo (FSD) para deslizar el tendón FSD sobre la falange media.

flexión y articulaciones IF en 0-10° de flexión. En esta posición, los ligamentos principales de la muñeca y de la mano se mantienen en tensión máxima para evitar contracturas (fig. 1-13). **Las excepciones a la inmovilización con férula de las fracturas metacarpianas pueden incluir el tratamiento de las fracturas de boxeador** (v. página 13).

Es esencial permitir la movilidad articular IFP e IFD temprana. La movilidad evita las adherencias entre los tendones y la fractura subyacente, y reduce el edema.

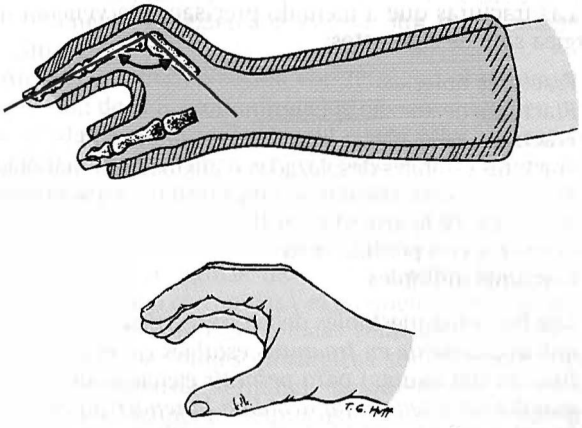


Figura 1-13 Posición de inmovilización de la mano con la muñeca en 30° de extensión, las articulaciones metacarpofalángicas (MCF) en 60-80° de flexión y las articulaciones interfalángicas (IF) en extensión completa. (Tomado de Delee J, Drez D [eds]: Orthopaedic Sports Medicine. Philadelphia. WB Saunders, 1994.)

Tabla 1-3 Problemas posibles en fracturas metacarpianas y medidas terapéuticas
Maureen A. Hardy PT, MS CHT

Problemas posibles	Prevención y tratamiento
Edema posterior en la mano	Compresión con venda de Coban, frío, elevación, estimulación de alto voltaje
Contractura por fibrosis cutánea posterior que impide cerrar el puño al completo	Silicona, TopiGel, calor y estiramiento simultáneos con la mano vendada con el puño cerrado; masaje de fricción
Articulación MCF contraída en extensión	Inicialmente: colocar la articulación MCF en 70° de flexión en férula de protección Después: férula dinámica o estática progresiva para la articulación MCF
Adherencia de tendón del ECD a la fractura con flexión MCF limitada	Inicialmente: enseñe ejercicios de deslizamiento del ECD para evitar adherencias; coloque una férula en la articulación IF en extensión durante los ejercicios para concentrar la potencia de flexión en la articulación MCF Después: férula MCF de flexión dinámica; EENM o ECD con ciclo activo > inactivo
Contractura de músculos intrínsecos secundaria a tumefacción e inmovilización	Inicialmente: enseñe estiramiento intrínseco (posición intrínseca *minus*) Después: férula progresiva estática en posición intrínseca *minus*
Irritación del nervio radial sensitivo posterior/cubital	Programa de desensibilización; iontoforesis con lidocaína
Desgaste y posible rotura del tendón del extensor sobre una giba posterior prominente o placa grande	Reposo del tendón afectado; contacte con el médico si persisten síntomas dolorosos con movilización activa
Cruce/superposición de los dedos en flexión	Leve: fijación con esparadrapo al dedo adyacente Grave: malrotación que precisa RAFI
Ausencia de cabeza MCF	Acortamiento del metacarpiano; es posible que no sea un problema funcional
Ausencia de cabeza MCF y déficit de extensión de la articulación MCF	Acortamiento del metacarpiano con redundancia de longitud del extensor; férula en extensión nocturna; fortalecer musculatura intrínseca en abducción/aducción: EENM de la musculatura intrínseca con ciclo inactivo > activo
Ausencia de cabeza MCF con prominencia anterior y dolor con agarre	Fractura del cuello con angulación anterior Leve: guante de trabajo almohadillado Grave: es necesario reducir la angulación

ECD, extensor común de los dedos; EENM, estimulación eléctrica neuromuscular; IF, interfalángica; MCF, metacarpofalángica.

FRACTURA DEL CUELLO DEL QUINTO METACARPIANO (FRACTURA DE BOXEADOR)

S. Brent Brotzman, MD, Theresa M. Kidd, BA, y Maureen A. Hardy PT, MS, CHT

ANTECEDENTES

Las fracturas del cuello metacarpiano son de las más frecuentes en la mano. La fractura del quinto metacarpiano es la más frecuente con diferencia y se denomina ***fractura de boxeador,*** porque el mecanismo habitual es un puñetazo de refilón que no golpea con los metacarpianos segundo y tercero, que son más resistentes.

ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN

Los pacientes tienen habitualmente dolor, tumefacción y pérdida funcional alrededor de la articulación MCF. En ocasiones está presente una deformidad rotacional. Debería realizarse una exploración meticulosa para confirmar la ausencia de malrotación del quinto dedo cuando el paciente cierra el puño (fig. 1-14), sin prominencia significativa del fragmento distal (desplazamiento palmar) en la palma ni déficit de extensión en el dedo afectado.

En la radiografía lateral, el ángulo de la fractura metacarpiana se define trazando líneas por la diáfisis del metacarpiano y midiendo el ángulo resultante con un goniómetro.

TRATAMIENTO

El tratamiento está basado en el grado de angulación o desplazamiento, medido en una radiografía lateral verdadera de la mano. Las fracturas del cuello metacarpiano suelen estar impactadas y anguladas, con desplazamiento palmar del fragmento distal por tracción de la musculatura intrínseca. Una angulación excesiva produce pérdida de la articulación MCF y puede causar prominencia de la cabeza metacarpiana durante las actividades. *Solo pueden aceptarse alrededor de 10° de angulación en las fracturas del cuello del segundo o tercero metacarpiano, mientras que en el cuarto metacarpiano pueden aceptarse hasta 30° y en el quinto hasta 40°, debido a la mayor movilidad de las articulaciones CMC cuarta y quinta.*

- Nota: El ángulo normal del cuello metacarpiano es de 15° aproximadamente, por tanto un ángulo de 30° medido en las radiografías es en realidad de 15°.

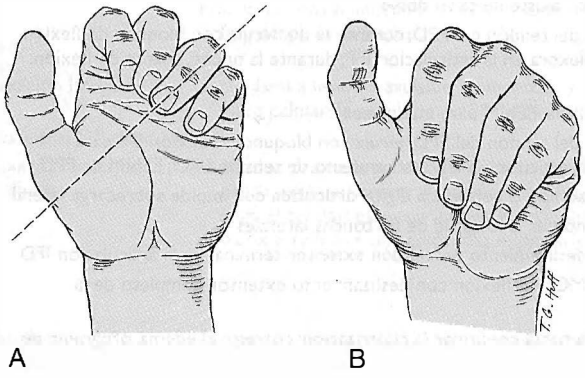


Figura 1-14 A. Para determinar la alineación rotacional y angular de los huesos de la mano, las uñas deberían estar alineadas con los dedos en extensión. **B.** En flexión, los dedos deberían apuntar al tubérculo del escafoides.

- En un estudio de Ali et al. (1999), 30° de angulación metacarpiana provocaban una pérdida del 22 % de la amplitud de movimientos del dedo.

Si el desplazamiento es inaceptable, puede intentarse la reducción cerrada con bloqueo anestésico en la muñeca mediante la maniobra atribuida a Jahss (1938), en la que se fija la falange proximal en 90° y se usa para aplicar a la cabeza metacarpiana una fuerza de dirección posterior (fig. 1-15). Después, se inmoviliza la mano con una férula acanalada cubital durante 3 semanas aproximadamente con la articulación MCF en 80° de flexión, la articulación IFP en posición cero y la IFD libre.

Es necesaria una **movilización rápida de los dedos** para evitar fibrosis, adherencias y rigidez no relacionadas con la propia fractura, sino con la propensión de la mano inmovilizada a la rigidez rápida.

Statius Muller et al. (2003) trataron prospectivamente 35 pacientes con fractura de boxeador y una angulación media de la fractura de 39° (rango 15 a 70°). Los pacientes fueron asignados al azar a tratamiento con férula de escayola acanalada cubital durante 3 semanas, seguido de movilización o a **vendaje compresivo durante solo 1 semana con movilización inmediata dentro de los límites determinados por el dolor.** No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos respecto a amplitud de

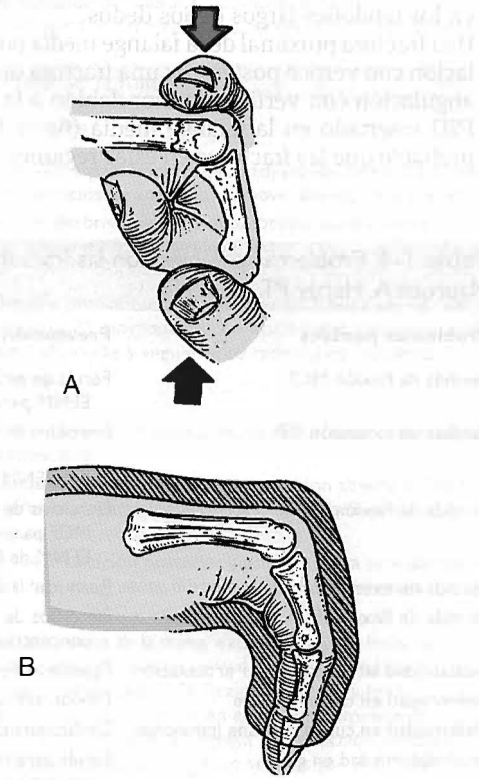


Figura 1-15 Maniobra de Jahss. **A.** La articulación interfalángica proximal (IFP) se flexiona 90° y el explorador estabiliza el metacarpiano proximal a la fractura del cuello, después empuja el dedo para desplazar en sentido posterior y «enderezar» la fractura de boxeador con angulación anterior. **B.** Se adapta una férula en posición de reducción con la corredera cubital en posición funcional. (Tomado de Regional Review Course in Hand Surgery. Rosemont, Illinois. American Society for Surgery of the Hand, 1991.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

movimientos, satisfacción, percepción del dolor, vuelta al trabajo, al ocio o necesidad de fisioterapia. En nuestra consulta empleamos una técnica de vendaje compresivo en las fracturas de boxeador con buenos resultados.

Bansal y Craigen (2007) trataron 40 fracturas de boxeador mediante reducción y escayolado y 40 con fijación con esparadrapo y ejercicios de movilidad, con instrucciones para volver a consulta solo si presentaban algún problema. Las puntuaciones DASH *(Disabilities of the Arm, Shoulder and Hand)* de los dos grupos eran idénticas a las 12 semanas, y el grupo sin tratamiento volvió al trabajo 2 semanas antes y con una tasa más alta de satisfacción sobre su «asistencia».

El **tratamiento quirúrgico** de las fracturas de boxeador está indicado en los siguientes casos:

- Se mantiene una alineación inaceptable de la fractura (las recomendaciones de los expertos varían, pero >40° de desplazamiento).
- Desplazamiento diferido de una fractura previamente reducida.
- Malrotación del dedo.

La fijación quirúrgica consiste, a menudo, en fijación percutánea de la fractura con agujas, aunque puede ser necesaria una RAFI. Las fracturas tratadas quirúrgicamente siguen precisando aproximadamente 3 semanas de inmovilización con férula protectora y ejercicios de movilización.

Fracturas falángicas de la mano

- Las fracturas falángicas carecen de soporte muscular intrínseco, son más inestables que las fracturas metacarpianas y se ven afectadas adversamente por la tensión en los tendones largos de los dedos.
- Una fractura proximal de la falange media presenta angulación con vértice posterior y una fractura distal presenta angulación con vértice anterior debido a la tracción del FSD insertado en la falange media (fig. 1-16). Es poco probable que las fracturas en estas regiones inicialmente desplazadas permanezcan reducidas tras la reducción, y habitualmente precisan fijación quirúrgica debido a las fuerzas deformantes tendinosas.
- Las fracturas falángicas responden peor a la inmovilización que las fracturas metacarpianas, con una recuperación previsible de la movilidad del 84% frente al 96% en los metacarpianos (Shehadi 1991).
- Si la inmovilización falángica se mantiene más de 4 semanas, la movilidad disminuye al 66%.
- Las razones de los resultados insatisfactorios citadas en la bibliografía son habitualmente fracturas conminutas, fracturas abiertas y fracturas múltiples.
- Weiss y Hastings (1993) investigaron el inicio de la movilidad en pacientes con fracturas falángicas proximales tratadas mediante fijación con agujas de Kirschner y no hallaron diferencias a largo plazo en la amplitud de movimientos del dedo cuando la movilización empezaba entre 1 y 21 días. No obstante, si la movilización se retrasaba más de 21 días, la pérdida de movilidad era significativa.

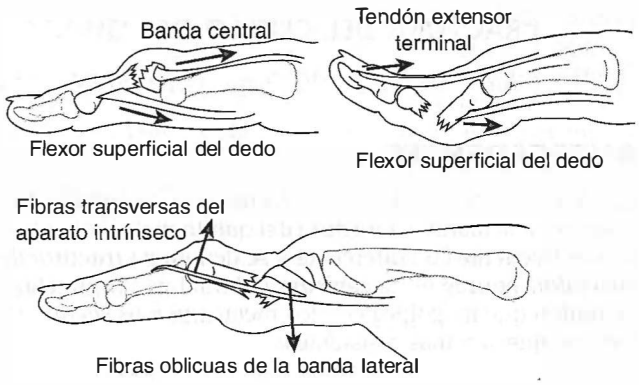


Figura 1-16 Fuerzas deformantes en fracturas falángicas. (Adaptado con autorización de Breen TF: Sports-related injuries of the hand, en Pappas AM, Walzer J [eds]: *Upper Extremity Injuries in the Athlete*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 475.)

Tabla 1-4 Problemas posibles con las fracturas falángicas y medidas terapéuticas
Maureen A. Hardy PT, MS CHT

Problemas posibles	Prevención y tratamiento
Pérdida de flexión MCF	Férula de extensión IFP e IFD circunferencial para concentrar la potencia flexora en la articulación MCF; EENM para interóseos
Pérdida de extensión IFP	Ejercicios de bloqueo de la banda central; durante el día, férula de bloqueo de extensión MCF para concentrar la potencia extensora en la articulación IFP; durante la noche, férula acanalada de extensión IFP; EENM de ECD e interóseos con ajuste de canal doble
Pérdida de flexión IFP	Ejercicios de deslizamiento exclusivo del tendón del FPD; durante el día, férula con bloqueo de flexión MCF para concentrar la potencia flexora en la articulación IFP; durante la noche, guante de flexión; EENM de FSD
Pérdida de extensión IFD	Reanudar la férula de extensión nocturna; EENM para interóseos
Pérdida de flexión IFD	Ejercicios de deslizamiento exclusivo del tendón del FPD; férula con bloqueo de flexión IFP para concentrar la potencia flexora en la articulación IFD; estiramiento de tensión LRO; EENM de FPD
Inestabilidad lateral, cualquier articulación	Fijación al dedo adyacente con esparadrapo o con férula digital articulada que impide sobrecarga lateral
Deformidad en ojal inminente	Flexión activa IFD temprana para mantener la longitud de las bandas laterales
Deformidad en cuello de cisne inminente	Deslizamiento del tendón del FSD y deslizamiento del tendón extensor terminal en la articulación IFD
Seudodeformidad en garra	Férula para mantener la articulación MCF en flexión con deslizamiento extensor completo de la articulación IFP
Dolor	Reanudar la inmovilización protectora hasta confirmar la cicatrización; corregir el edema, programa de desensibilización

ECD, extensor común de los dedos; EENM, estimulación eléctrica neuromuscular; FPD, flexor profundo de los dedos; IFD, interfalángica distal; IFP, interfalángica proximal; LRO, ligamento retinacular oblicuo; MCF, metacarpofalángica.

- La tabla 1-4 muestra los problemas potenciales y las intervenciones para las fracturas falángicas.

Las *fracturas falángicas conminutas*, especialmente las que afectan a segmentos diafisarios con corticales gruesas, pueden consolidar con lentitud y pueden precisar fijación durante 6 semanas como máximo.

Lesiones de la articulación interfalángica proximal

Se han descrito tres tipos de luxaciones interfalángicas proximales (fig. 1-17; tabla 1-5) o fracturas-luxaciones: lateral, anterior (rotatoria) y posterior (fig. 1-18). Cada tipo está causado por un mecanismo de lesión diferente y tiene complicaciones asociadas específicas. El tratamiento de las lesiones IFP está determinado por la estabilidad de la lesión.

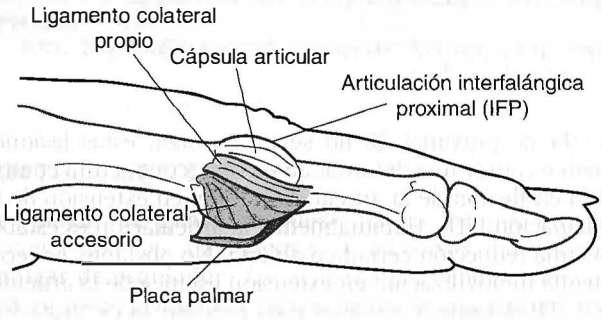


Figura 1-17 Anatomía de la placa palmar y ligamentos colaterales de la articulación interfalángica proximal (IFP). (Adaptado con autorización de Breen TF: Sports-related injuries of the hand. in Pappas AM, Walzer J [eds]: *Upper Extremity Injuries in the Athlete*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 459.)

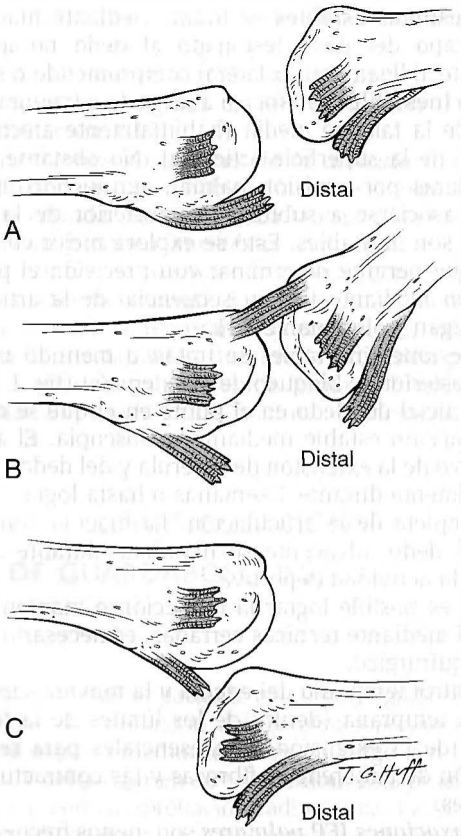


Figura 1-18 Las luxaciones de la mano se clasifican según la posición del hueso distal en relación con el proximal. **A.** Luxación interfalángica proximal (IFP) posterior. **B.** Luxación IFP lateral. **C.** Luxación IFP anterior. (Tomado de Browner B, Skeletal Trauma, 4th Ed. Philadelphia, Saunders, 2009. fig. 38-132.)

Tabla 1-5 Tratamiento de las lesiones de la articulación interfalángica proximal de la mano

Lesión	Manifestaciones clínicas o consideraciones especiales	Tratamiento
Esguince	Articulación estable con movilidad activa y pasiva; radiografías negativas; solo dolor y tumefacción	Fijación con esparadrapo al dedo adyacente; comience pronto con ejercicios de amplitud de movimientos, hielo y AINE
Luxación abierta	Articulación luxada expuesta	Irrigación, desbridamiento y antibióticos; trátela como cualquier otra fractura o luxación
Luxación IFP posterior		
Tipo 1	Hiperextensión, avulsión de placa palmar, desgarro de ligamento colateral menor	Reducción; inmovilización muy breve (3-5 días), seguida de ejercicios de movilización con fijación con esparadrapo al dedo adyacente y seguimiento radiológico frecuente
Tipo 2	Luxación posterior, avulsión de placa palmar, desgarro de ligamento colateral mayor	Igual al tipo 1
Tipo 3	Fractura-luxación estable: <40% del arco articular en el fragmento de la fractura	Férula de bloqueo en extensión; *remita al cirujano de la mano*
	Fractura-luxación inestable: >40% de arco articular en el fragmento de la fractura	Férula de bloqueo de extensión; reducción abierta y fijación interna si el tratamiento cerrado es imposible; *remita al cirujano de la mano*
Luxación lateral	Secundaria a lesión y avulsión ligamentosa y/o rotura de placa palmar; la angulación >20° indica rotura completa	Igual que la luxación posterior tipos 1 y 2 si la articulación es estable y congruente durante la movilización activa
Luxación IFP anterior		
Luxación anterior directa	El cóndilo proximal produce una lesión significativa de la banda extensora central (puede reducirse con facilidad, pero el tendón extensor puede quedar seriamente dañado; requiere una cuidadosa exploración)	*Remita al cirujano de la mano,* experto en estas lesiones infrecuentes; reducción cerrada con tracción con metacarpofalángica e IFP flexionadas y la muñeca extendida; inmovilización en extensión completa de la articulación IFP si la radiografía posreducción muestra ausencia de subluxación; si no se consigue reducción cerrada o persiste subluxación, se recomienda cirugía
Desplazamiento anterior radial o cubital	El cóndilo suele sobresalir por un ojal en la banda central y en la banda lateral; reducción a menudo extremadamente difícil	Igual que la luxación IFP anterior directa

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; IFP, interfalángica proximal.
Tomado de Laimore JR, Engber WD. Serious, but often subtle finger injuries. *Phys Sports Med* 1998;126(6):226.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las **lesiones estables** se tratan mediante fijación con esparadrapo del dedo lesionado al dedo no lesionado adyacente al ligamento colateral comprometido o roto. Las **lesiones inestables** se asocian a menudo a fractura intraarticular de la falange media (habitualmente afecta a más del 20% de la superficie articular). No obstante, incluso las fracturas por avulsión palmar, aun siendo diminuta, pueden asociarse a subluxación posterior de la falange media y son inestables. Esto se explora mejor con radioscopia, que permite determinar con precisión el punto de reducción mediante flexión secuencial de la articulación IFP (Morgan y Slowman 2001).

Las lesiones inestables se tratan a menudo mediante férula posterior de bloqueo de la extensión (fig. 1-19), con flexión inicial del dedo en el punto en el que se consigue una reducción estable mediante radioscopia. El aumento progresivo de la extensión de la férula y del dedo se realiza semanalmente durante 4 semanas o hasta lograr la extensión completa de la articulación. La fijación con esparadrapo al dedo adyacente se mantiene durante 3 meses durante la actividad deportiva.

Si no es posible lograr la reducción o mantenerla con facilidad mediante técnicas cerradas, es necesario el tratamiento quirúrgico.

El control temprano del edema y la movilización activa y pasiva temprana (dentro de los límites de la férula de bloqueo de la extensión) son esenciales para reducir la formación de adherencias fibrosas y las contracturas consiguientes.

Las ***luxaciones IFP palmares*** son menos frecuentes que las luxaciones dorsales y a menudo son difíciles de reducir con técnicas cerradas, porque las bandas laterales quedan atrapadas alrededor del ensanchamiento de la cabeza de

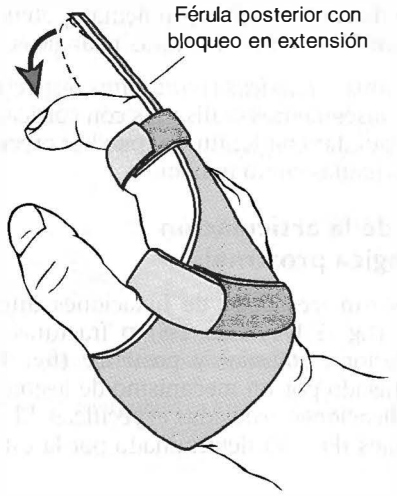


Figura 1-19 Férula posterior con bloqueo en extensión. (Adaptado con autorización de Breen TF: Sports-related injuries of the hand, in Pappas AM, Walzer J [eds]: *Upper Extremity Injuries in the Athlete*. New York, Churchill Livingstone, 1995, p 461.)

la falange proximal. Si no se tratan bien, estas lesiones pueden causar una deformidad en ojal (contractura combinada en flexión de la articulación IFP y en extensión de la articulación IFD). Habitualmente, la articulación es estable tras una reducción cerrada o abierta. No obstante, se recomienda inmovilización en extensión estática de la articulación IFP durante 6 semanas para permitir la cicatrización de la banda central (Protocolo de rehabilitación 1-11).

Las ***fracturas por avulsión*** del borde posterior de la falange media se localizan en la inserción de la banda

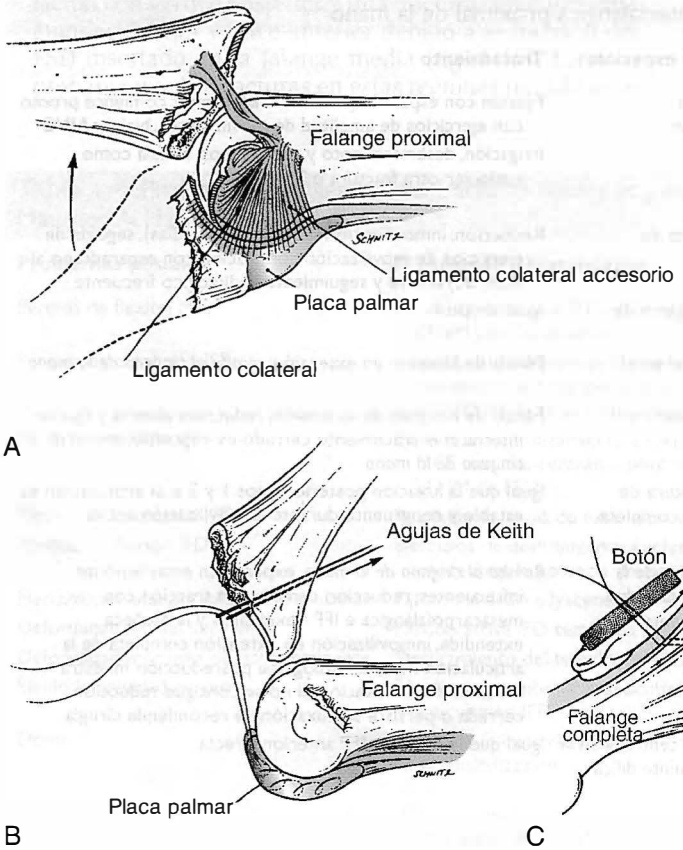


Figura 1-20 A. Esta lesión reduce el soporte de la articulación aportado por el ligamento colateral, provocando notable inestabilidad. La artroplastia de la placa palmar tipo Eaton se usa habitualmente en presencia de fragmentación o impactación superior al 40% de la región inferior de la falange media de la articulación interfalángica proximal (IFP). **B.** Se pasan suturas a través de los bordes laterales del defecto, saliendo en la parte posterior. Se ha extirpado el fragmento conminuto y se ha avanzado la placa palmar. **C.** Se anudan las suturas sobre un botón almohadillado, desplazando la placa palmar al defecto y reduciendo simultáneamente la articulación IFP. (Tomado de Strickland JW: The Hand: Master Techniques in Orthopaedic Surgery. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1999.)

central. Estas fracturas pueden tratarse con técnica cerrada, pero si el fragmento está desplazado más de 2 mm en dirección proximal con el dedo inmovilizado en extensión, está indicada una RAFI del fragmento.

Las ***fracturas-luxaciones posteriores o dorsales de la articulación IFP*** son mucho más frecuentes que las luxaciones palmares. Si está afectada menos del 50% de la superficie articular, estas lesiones suelen ser estables tras reducción cerrada e inmovilización con férula de protección (Protocolo de rehabilitación 1-12).

Las ***fracturas-luxaciones posteriores que afectan a más del 40% de la superficie articular*** pueden ser inestables, incluso con el dedo en flexión, y pueden precisar intervención quirúrgica. El avance de la placa palmar de Eaton es, probablemente, la técnica utilizada con más frecuencia (fig. 1-20). Se extirpan los fragmentos de fractura y se extiende la placa palmar a la porción restante de la falange media. La articulación IFP se fija habitualmente con agujas en 30° de flexión (Protocolo de rehabilitación 1-13).

Las ***luxaciones posteriores de la articulación IFP sin fractura asociada*** son habitualmente estables tras una reducción cerrada. Se comprueba la estabilidad tras la reducción con bloqueo anestésico digital y, si la articulación es estable, se recomienda fijación con esparadrapo al dedo adyacente durante 3 a 6 semanas, ejercicios de movilización activa tempranos y control del edema. En presencia de inestabilidad durante la extensión pasiva de la articulación debería usarse una férula de bloqueo posterior similar a la usada en las fracturas-luxaciones.

Lesiones del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar (pulgar de guardabosques)

S. Brent Brotzman, MD

ANTECEDENTES

El «**pulgar de guardabosques**» clásico fue descrito por primera vez en guardabosques escoceses. El término «**pulgar de esquiador**» fue acuñado por Schultz, Brown y Fox en 1973, porque el esquí era la causa más frecuente de rotura aguda del ligamento colateral cubital (LCC) (p. ej., caída con el bastón de esquiar que tensa y desgarra el ligamento colateral cubital de la articulación MCF del pulgar).

La estabilidad de la región cubital del pulgar depende de cuatro estructuras: aponeurosis aductora, músculo aductor del pulgar, LCC propio y accesorio, y placa palmar. EL LCC opone resistencia a las fuerzas en dirección radial (p. ej., pinzar o mantener objetos grandes). El desgarro del LCC disminuye la fuerza de pinza de llave y permite la subluxación palmar de la falange proximal. Si la inestabilidad es prolongada, la articulación MCF con frecuencia presenta cambios degenerativos.

El grado de laxitud en valgo del pulgar normal es muy variable. En extensión completa de la articulación MCF, la laxitud en valgo media es de 6°, y en 15° de flexión de la articulación MCF sube a una media de 12°. La aponeurosis aductora (cuando está desgarrada y desplazada hacia distal) atrapa ocasionalmente el LCC e impide la reducción anatómica y la cicatrización del LCC (**lesión de Stener**) (fig. 1-21). El **mecanismo de lesión** habitual es una tensión extrema en valgo del pulgar (p. ej., caída sobre el pulgar en abducción).

EVALUACIÓN

Los pacientes presentan habitualmente un antecedente de lesión en valgo del pulgar seguida de dolor, tumefacción y, con frecuencia, equimosis en la región cubital de la articulación MCF del pulgar. La palpación de la región cubital de la articulación MCF puede mostrar un pequeño abultamiento, que puede indicar una lesión de Stener o una fractura por avulsión.

Además de las radiografías simples (tres proyecciones del pulgar y del carpo), deberían obtenerse radiografías del pulgar con estrés en valgo. Antes de explorar la articulación con estrés en valgo, debería inyectarse lidocaína al 1% en la articulación, porque el paciente con lesión aguda se protege ante el dolor. La integridad del ligamento propio (colateral cubital) **se explora mediante estrés en valgo con la articulación MCF del pulgar en 30° de flexión**. Esta prueba puede ser clínica o con comprobación radiográfica. La bibliografía sobre el grado de angulación con tensión en valgo indicativa de rotura completa del LCC es variable. **De 30 a 35° de desviación radial del pulgar con tensión en valgo indica una rotura completa del LCC y es una indicación de corrección quirúrgica.** En las roturas completas (>30° de apertura), la probabilidad de desplazamiento del ligamento LCC (una lesión de Stener) es superior al 80%.

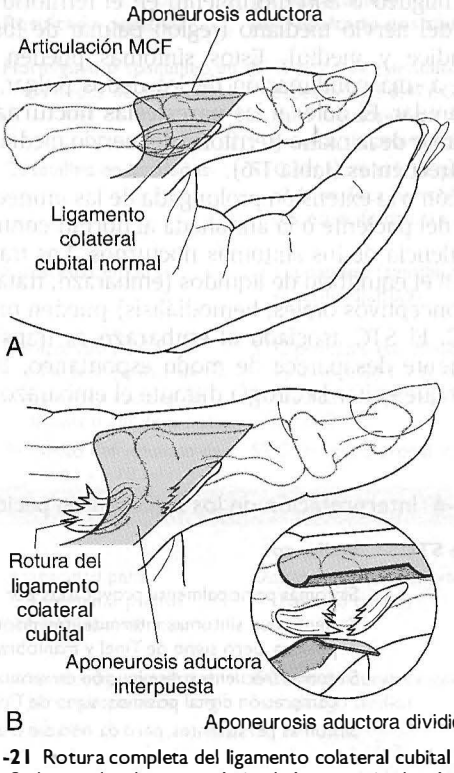


Figura 1-21 Rotura completa del ligamento colateral cubital con lesión de Stener. Se ha producido una avulsión de la inserción distal en el hueso.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO

Pulgar estable con estrés en valgo (sin lesión de Stener)

- El ligamento solo está parcialmente lacerado y cicatrizará sin tratamiento quirúrgico.
- Se inmoviliza el pulgar durante 4 semanas con escayola corta de brazo o férula termoplástica (moldeada), habitualmente dejando libre la articulación IF del pulgar.
- La movilización activa y pasiva del pulgar comienza a las 3-4 semanas, pero se evita el valgo.
- Si la movilización es dolorosa a las 3 a 4 semanas, está indica una reevaluación por el médico.
- La férula termoplástica se retira varias veces al día para ejercicios de movilización activa.
- Los ejercicios de fortalecimiento de la prensión comienzan a las 6 semanas de la lesión. Se usa una férula protectora para situaciones de contacto durante 2 meses (Protocolo de rehabilitación 1-14).

Pulgar inestable con estrés en valgo (>30°)

- Precisa reparación quirúrgica directa con arpón.
- Es esencial hacer un diagnóstico correcto de pulgar de guardabosques estable o inestable, porque el 80% de los pacientes con rotura completa tienen una lesión de Stener (con cicatrización inadecuada si se emplea tratamiento no quirúrgico).

SÍNDROMES DE COMPRESIÓN NERVIOSA

S. Brent Brotzman, MD

SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

Antecedentes

El síndrome del túnel carpiano (STC) es relativamente frecuente (la neuropatía periférica más frecuente) y afecta al 1% de la población general. Es más frecuente en personas de mediana o avanzada edad, con el 83% de 1.215 pacientes de un estudio mayores de 40 años, con una media de edad de 54 años (Szabo y Madison 1992). Afecta el doble a las mujeres que a los hombres.

El túnel carpiano es un espacio osteofibroso limitado rígido que actúa fisiológicamente como «compartimento cerrado». El STC está causado por compresión del nervio mediano en la muñeca (fig. 1-22). El síndrome clínico se caracteriza por dolor, hormigueo o adormecimiento en el territorio de distribución del nervio mediano (región palmar de los dedos pulgar, índice y medio). Estos síntomas pueden afectar a todos o a una combinación de los dedos pulgar, índice, medio y anular. El dolor y las **parestesias nocturnas** en la región palmar de la mano (territorio del nervio mediano) son síntomas frecuentes (tabla 1-6).

La flexión o la extensión prolongada de las muñecas bajo la cabeza del paciente o la almohada al dormir contribuyen a la prevalencia de los síntomas nocturnos. Los trastornos que alteran el equilibrio de líquidos (embarazo, tratamiento con anticonceptivos orales, hemodiálisis) pueden predisponer a STC. El STC asociado al **embarazo** es transitorio y habitualmente desaparece de modo espontáneo. Por esta razón hay que evitar la cirugía durante el embarazo.

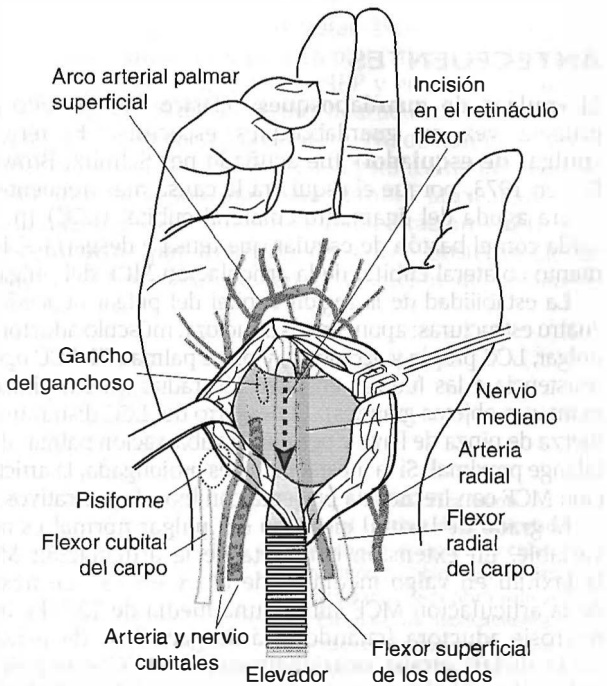


Figura 1-22 Liberación abierta del túnel carpiano. Se abre el retináculo flexor en dirección distal a proximal cerca del gancho del ganchoso. Puede colocarse un elevador de Carroll o de Lorenz bajo el retináculo flexor para proteger el nervio mediano.

Tabla 1-6 Interpretación de los hallazgos en pacientes con síndrome del túnel carpiano

Grado de STC	Hallazgos
Dinámico	Síntomas principalmente provocados por actividad; paciente asintomático por lo demás; sin hallazgos físicos detectables.
Leve	Paciente con síntomas intermitentes: disminución de sensibilidad al tacto ligero; prueba de compresión digital habitualmente positiva, pero signo de Tinel y maniobra de Phalen positivos (pueden estar presentes o no).
Moderado	Síntomas frecuentes; disminución de sensibilidad vibratoria en el territorio del nervio mediano; maniobra de Phalen y prueba de compresión digital positivas; signo de Tinel presente; aumento de discriminación de dos puntos; debilidad de los músculos tenares.
Grave	Síntomas persistentes; pérdida notable o ausencia de discriminación de dos puntos; atrofia muscular tenar.

STC, síndrome del túnel carpiano.

Presentación clínica habitual

Los síntomas más frecuentes son parestesias, dolor y hormigueo o adormecimiento en la superficie palmar de la mano en el territorio del nervio mediano (fig. 1-23) (es decir, la región palmar de los tres dedos y medio radiales). También es frecuente el dolor nocturno. Las actividades cotidianas (como conducir un coche, sujetar una taza y teclear) suelen empeorar el dolor. El dolor y las parestesias mejoran en ocasiones con masaje o sacudidas de la mano.

Varias maniobras de provocación pueden ayudar a evaluar y diagnosticar el STC. Ninguna maniobra es infalible para diagnosticar el STC. En un metaanálisis de la bibliografía (Keith et al. 2009), los resultados de la **prueba de Phalen** tenían una sensibilidad entre el 46 y el 80%, con una especificidad entre el 51 y el 91%. La sensibilidad del **signo de Tinel** osciló entre el 28 y el 73%, y su especificidad entre el 44 y el 95%. La **prueba de compresión del nervio mediano** tuvo una sensibilidad entre el 4 y el 79% y una especificidad entre el 25 y el 96%. Combinar los resultados de más de una prueba de provocación podría aumentar la sensibilidad y la especificidad. Por ejemplo, los resultados combinados de las pruebas de Phalen y de compresión del nervio mediano alcanzaron una sensibilidad del 92% y una especificidad del 92%.

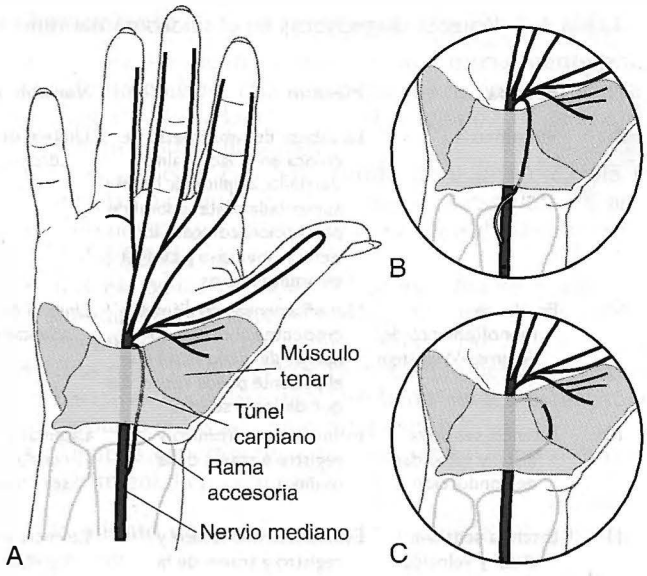


Figura 1-23 Variantes anatómicas del nervio mediano en el túnel carpiano. Las variantes del grupo IV comprenden los casos infrecuentes en los que la rama tenar nace del nervio mediano proximal al túnel carpiano. **A.** Rama accesoria. **B.** Rama accesoria en el lado cubital del nervio mediano. **C.** Rama accesoria dirigida directamente a la musculatura tenar.

Maniobras de provocación (tabla 1-7)

Maniobra de Phalen (fig. 1-24A)

- Las muñecas del paciente se colocan en flexión completa (pero no forzada).
- Si aparecen parestesias en el territorio del nervio mediano en 60 s, la prueba es positiva para STC.
- Gellman et al. (1986) hallaron que esta era las más sensible (sensibilidad, 75%) de las maniobras de provocación en su estudio sobre el STC.

Tabla 1-7 Pruebas diagnósticas en el síndrome del túnel carpiano

N	Prueba	Método	Variable explorada	Resultado positivo	Interpretación del resultado positivo
1*	Maniobra de Phalen	El paciente mantiene la mano en flexión extrema durante 30-60 s	Parestesias en respuesta a la posición	Hormigueo o cosquilleo en los dedos del lado radial	STC probable (sensibilidad: 0,75; especificidad: 0,47); Gellman halló mejor sensibilidad de las pruebas de provocación
2*	Prueba de percusión (signo de Tinel)	El explorador golpea ligeramente el nervio mediano en la muñeca, proximal a distal	Localización de la lesión nerviosa	Cosquilleo en los dedos	STC probable si la respuesta es en la muñeca (sensibilidad: 0,6; especificidad: 0,67)
3*	Compresión del túnel carpiano	Compresión directa del nervio mediano por el explorador	Parestesias en respuesta a la presión	Parestesias en 30 s	STC probable (sensibilidad: 0,87; especificidad: 0,9)
4	Diagrama de la mano	El paciente señala la localización del dolor o de alteración de la sensibilidad	Percepción del paciente de la zona con déficit nervioso	Demarcación del dolor en el lado palmar de los dedos radiales sin demarcación de la palma	STC probable (sensibilidad: 0,96; especificidad: 0,73), valor predictivo negativo: 0,91
5	Prueba de volumen de la mano tras esfuerzo	Medición del volumen de la mano mediante desplazamiento de agua; repetida tras 7 min de esfuerzo y 10 min de reposo	Volumen de la mano	Aumento del volumen de la mano ≥ 10 ml	STC dinámico probable
6	Discriminación estática de dos puntos	Separación mínima de dos puntos percibidos como distintos al tacto ligero en la superficie palmar del dedo	Densidad de inervación por fibras de adaptación lenta	Incapacidad para discriminar puntos separados <6 mm	Disfunción nerviosa avanzada (hallazgo tardío)
7	Discriminación de dos puntos en movimiento	Igual, pero con puntos en movimiento	Densidad de inervación por fibras de adaptación lenta	Incapacidad para separar puntos separados <5 mm	Disfunción nerviosa avanzada (hallazgo tardío)

(Continúa)

© Elsevier Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 1-7 Pruebas diagnósticas en el síndrome del túnel carpiano *(cont.)*

N	Prueba	Método	Variable explorada	Resultado positivo	Interpretación del resultado positivo
8	Vibrometría	La cabeza del vibrómetro se coloca en el lado palmar del dedo; amplitud a 120 Hz aumentada hasta umbral de percepción; compare los nervios mediano y cubital en ambas manos	Umbral de fibras de adaptación rápida	Asimetría con la mano contraria o entre los dedos radiales y cubitales	STC probable (sensibilidad: 0,87)
9*	Prueba de monofilamento de Semmes-Weinstein	Monofilamentos de diámetro creciente sobre el lado palmar del dedo hasta que el paciente puede reconocer qué dedo no se toca	Umbral de fibras de adaptación lenta	>2,83 en dedos radiales	Deterioro del nervio mediano (sensibilidad: 0,83)
10*	Latencia sensitiva distal y velocidad de conducción	Estímulo ortodrómico y registro a través de la muñeca	Latencia y velocidad de conducción de fibras sensitivas	Latencia >3,5 ms o asimetría >0,5 ms respecto a la mano contraria	STC probable
11*	Latencia sensitiva distal y velocidad de conducción	Estímulo ortodrómico y registro a través de la muñeca	Latencia y velocidad de conducción de fibras motoras del nervio mediano	Latencia >4,5 ms o asimetría >1 ms	STC probable
12	Electromiografía	Electrodos de aguja en el músculo	Desnervación de músculos tenares	Potenciales de fibrilación, ondas puntiagudas, aumento de actividad de inserción	Compresión del nervio mediano motor muy avanzada

STC, síndrome del túnel carpiano.
*Pruebas/métodos más utilizados en nuestra práctica.
Adaptado de Szabo RM, Madison M. Carpal tunnel syndrome. *Orthop Clin North Am* 1992,1:103.

Signo de Tinel (percusión del nervio mediano) (fig. 1-24B)

- El signo de Tinel se provoca mediante golpeo suave del nervio mediano en la muñeca, moviéndose de proximal a distal.
- El signo es positivo si el paciente presenta cosquilleo o sensación de calambre eléctrico en el territorio del nervio mediano.

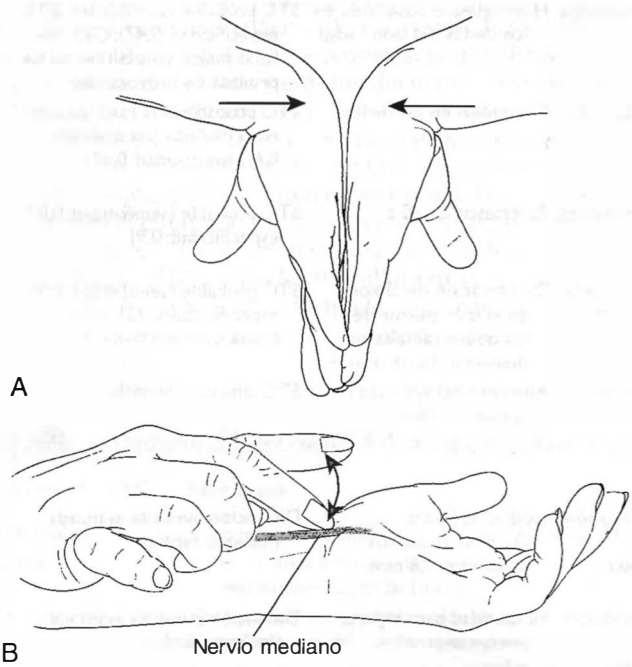


Figura 1-24 A. Dibujo de la prueba de Phalen (Miller). **B.** Dibujo de la prueba de Tinel.

Prueba sensitiva del territorio del nervio mediano

La disminución de la sensibilidad puede explorarse como sigue:

- *Pruebas de umbral:* monofilamento de Semmes-Weinstein; percepción de vibrometría con un diapasón de 256 cps.
- *Pruebas de densidad de inervación:* discriminación de dos puntos.
- La pérdida sensitiva y la debilidad muscular tenar suelen ser *hallazgos tardíos.*

Pruebas especiales adicionales de evaluación

- Compresión directa del túnel carpiano (60 s)
- Palpación del pronador redondo/prueba de Tinel en el pronador redondo (descartar síndrome del pronador)
- Prueba del cuello (descartar radiculopatía cervical)
- **Prueba radicular** (motora, sensitiva, reflejos) de la extremidad afectada (descartar radiculopatía)
- Inspección en busca de debilidad o atrofia de la eminencia tenar (*un signo tardío* de STC)
- Evaluación de posible **neuropatía global** en anamnesis y exploración física (p. ej., diabetes, hipotiroidismo)
- Si hay dudas, electromiografía/velocidad de conducción nerviosa (EMG/VCN) de *toda* la extremidad superior afectada para descartar radiculopatía cervical frente a síndrome del pronador

Evaluación electrodiagnóstica

Los estudios electrodiagnósticos son un complemento útil para la evaluación clínica, pero no sustituyen la necesidad de una anamnesis y de una exploración física detalladas. Estas pruebas están indicadas cuando el cuadro clínico es ambiguo o hay sospecha de otras neuropatías por compresión o de otro tipo. Las guías clínicas de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (Keith et al. 2009) señalan que

los estudios electrodiagnósticos pueden ser apropiados en presencia de atrofia tenar y/u hormigueo persistente (nivel de evidencia V), y son obligatorios si las pruebas clínicas o de provocación son positivas y está considerándose un tratamiento quirúrgico (niveles de evidencia II y III).

- Los pacientes con **neuropatías periféricas sistémicas** (p. ej., diabetes, alcoholismo, hipotiroidismo) tienen habitualmente una distribución de la alteración sensitiva que no se limita al territorio del nervio mediano.
- Las neuropatías compresivas más proximales (p. ej., **radiculopatía cervical** C6) producen déficits sensitivos en el territorio C6 (más extensos que el territorio del nervio mediano), debilidad en los músculos inervados por C6 (bíceps) y un reflejo del bíceps anormal.
- Los estudios electrodiagnósticos son útiles para distinguir las neuropatías compresivas locales (como el STC) de las neuropatías sistémicas periféricas (como la neuropatía diabética).
- El criterio para un estudio electrodiagnóstico positivo es una latencia motora superior a 4 ms y una latencia sensitiva mayor de 3,5 ms.

La interpretación de los hallazgos con STC se expone en la tabla 1-7.

Diagnóstico diferencial del síndrome del túnel carpiano

Síndrome del desfiladero torácico (SDT)

Prueba de Adson positiva, maniobra costoclavicular, prueba de Ross, etc.

Radiculopatía cervical (RC)

La RC presenta la prueba de Spurling positiva, síntomas en la parte *proximal* del brazo/cuello, distribución en dermatoma, dolor cervical ocasional.

Plexopatía braquial

Síndrome del pronador redondo (SPR)

Compresión del nervio mediano en la parte *proximal* del antebrazo (SPR) en lugar de en la muñeca (STC), con síntomas similares en nervio mediano. El SPR está asociado habitualmente a parestesias *diurnas* provocadas por actividad en lugar de a parestesias nocturnas (STC).

Dolor a la palpación y Tinel palpable en el pronador redondo en antebrazo, no en el túnel carpiano

El SPR (más proximal) afecta a las ramas motoras extrínsecas del antebrazo inervadas por el nervio mediano y a la rama cutánea palmar del nervio mediano (a diferencia del STC).

Compresión del nervio digital (pulgar del jugador de bolos)

Causada por presión directa en palma o dedos (base del pulgar en el pulgar del jugador de bolos)

Dolor a la palpación y signo de Tinel localizado en el pulgar y no en el túnel carpiano

Neuropatía (sistémica)

Alcohol, diabetes, hipotiroidismo: presencia de hallazgos de neuropatía más difusos

Tenosinovitis (AR)

Distrofia simpática refleja (DSR)

Produce cambios en la temperatura y color de la piel, hiperestesias, etc.

Tratamiento

- Todos los pacientes deberían recibir **inicialmente tratamiento conservador** a menos que la presentación sea aguda y asociada a traumatismo (como STC asociado a fractura radial distal aguda).
- Si el paciente con **STC agudo** lleva una escayola en flexión, hay que cambiarla por una escayola en posición neutra (v. sección sobre fracturas de la extremidad distal del radio).
- Las escayolas cerradas deberían retirarse o abrirse o cambiarse por férulas, y debe iniciarse elevación por encima del corazón y aplicación de frío.
- Una observación periódica frecuente permite comprobar si es necesaria una liberación «urgente» del túnel carpiano si los síntomas no mejoran.
- Algunos expertos recomiendan medir la presión compartimental en la muñeca.

Tratamiento no quirúrgico. El tratamiento no quirúrgico puede ser:

- Una **férula de muñeca prefabricada**, que mantiene la muñeca en posición neutra y puede utilizarse durante la noche. El uso diurno es útil si el trabajo del paciente lo permite.
- La presión en el túnel carpiano es menor con la muñeca en 2 ± 9° de extensión y en 2 ± 6° de inclinación cubital. Las férulas prefabricadas alinean la muñeca habitualmente en 20 a 30° de extensión. No obstante, el tratamiento del STC es más efectivo con la muñeca en posición neutra.
- En un estudio de 45 pacientes tratados con STC grave en un hospital terciario, los autores concluyeron que los pacientes con síntomas iniciales más graves tienen menos probabilidad de responder al tratamiento con férula nocturna (durante 12 semanas en este estudio), pero en aquellos con síntomas más leves debería intentarse el uso de férula nocturna antes de la cirugía (Boyd et al. 2005).
- Puede intentarse una **modificación de la actividad** (interrumpir el uso de aparatos con vibración o colocar un soporte bajo los brazos en el ordenador).
- Varios estudios han mostrado que menos del 25% de los pacientes tratados con **inyección de corticoide** en el túnel carpiano (no en el propio nervio mediano) estaban asintomáticos a los 18 meses de la inyección. Hasta el 80% de los pacientes lograron una *mejoría transitoria* con inyección de corticoide y férula. Green (1993) observó que los síntomas reaparecían habitualmente 2 a 4 meses después de la inyección de corticoide, con necesidad de tratamiento quirúrgico en el 46% de los pacientes. En la figura 1-25 se muestra la técnica de inyección. Si la inyección produce parestesias en la mano, debe retirarse la aguja de inmediato y reorientarse respecto a su posición en el nervio mediano. La inyección ***no debería*** realizarse en el nervio mediano.
- Los estudios clínicos no han demostrado un efecto terapéutico de la vitamina B_6 en el STC, aunque puede ser útil en las neuropatías «desapercibidas» (deficiencia de piridoxina).
- Los antiinflamatorios no esteroides (AINE) pueden usarse para controlar la inflamación, pero no son tan efectivos como las inyecciones de corticoides.
- Debe controlarse cualquier enfermedad sistémica subyacente (como diabetes, artritis reumatoide o hipotiroidismo).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

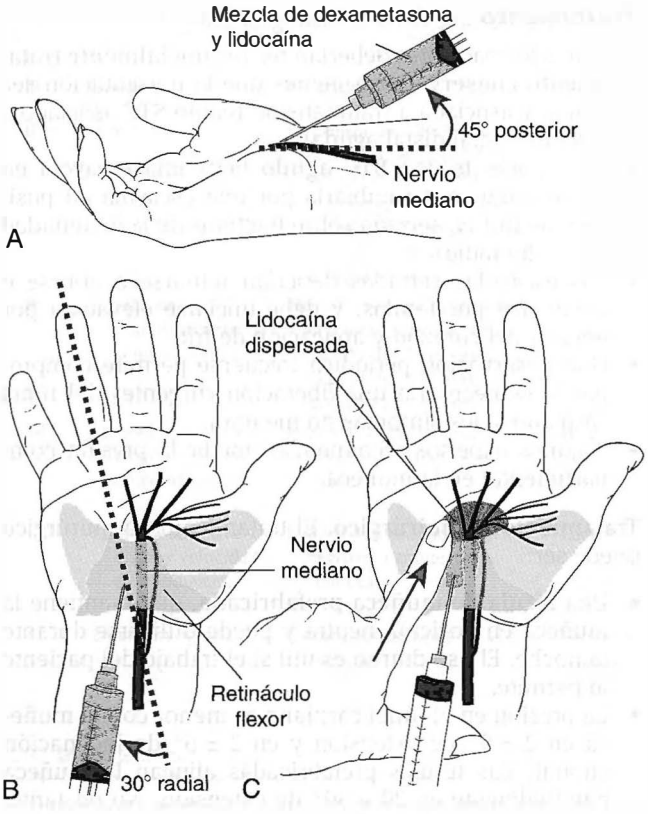


Figura 1-25 A. Durante la inyección del túnel carpiano, se usa una aguja de calibre 25 o 27 para introducir una mezcla de dexametasona y lidocaína en el túnel carpiano. **B.** La aguja se alinea con el dedo anular con 45° de inclinación posterior y 30° de inclinación radial conforme se avanza lentamente bajo el retináculo al interior del túnel. **C.** Tras la inyección, se extiende la lidocaína. No debería inyectarse en el interior del nervio. Si aparecen parestesias durante la inyección, se retira la aguja de inmediato y se reorienta.

Tratamiento quirúrgico. ***La liberación del túnel carpiano recibió una recomendación grado A (nivel de evidencia I) en las guías terapéuticas del STC de la American Academy of Orthopaedic Surgeons (Keith et al. 2009)***. Estas guías recomiendan el tratamiento quirúrgico del STC mediante sección completa del retináculo flexor, con independencia de la técnica quirúrgica específica.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico del STC son las siguientes:

- Atrofia o debilidad tenar
- Pérdida de sensibilidad objetiva
- Potenciales de fibrilación en electromiograma
- Síntomas durante más de un año a pesar de un tratamiento conservador apropiado

Los objetivos de la liberación del túnel carpiano son los siguientes:

- Descompresión del nervio
- Mejora del desplazamiento del nervio
- Prevención del daño nervioso progresivo

Aunque se han descrito técnicas endoscópicas o mediante incisión mínima, nuestra técnica preferida es la **liberación abierta del túnel carpiano** (tasa de complicación del 10-18%) mejor que la liberación endoscópica (tasa de complicación hasta del 35% en algunos estudios) (fig. 1-26; v. fig. 1-22). En nuestra experiencia, el plazo hasta la reincorporación al trabajo y a las actividades deportivas no presenta una diferencia suficiente entre las dos técnicas que compense las diferencias en la tasa de complicación (aumento de frecuencia de lesión del nervio digital, más incidencia de liberación incompleta con la técnica endoscópica). Varios estudios comparativos han hallado una recuperación funcional y un alivio del dolor más rápidos con la liberación endoscópica en el seguimiento a corto plazo, pero en el seguimiento a largo plazo los resultados eran similares con las técnicas abiertas y endoscópicas (Vasiliadis et al. 2001, estudio retrospectivo nivel VI; Atroshi et al. 2009, nivel de evidencia I; Scholten et al. 2007, metaanálisis). Debe evitarse una inmovilización prolongada de la muñeca tras la liberación del túnel carpiano. Varios estudios de nivel II indican la ausencia de beneficio de la inmovilización durante más de 2 semanas (Bury et al. 1995, Cook et al. 1995, Finsen et al. 1999, Martins et al. 2006). Los efectos perjudiciales de la inmovilización son la formación de adherencias, y la rigidez y prevención de la movilidad del nervio y de los tendones, que pueden comprometer la liberación del túnel carpiano (Protocolo de rehabilitación 1-15).

Complicaciones tras la liberación del túnel carpiano

- La complicación más frecuente tras la liberación del túnel carpiano es el ***dolor en el talón de la mano*** (25%), con desaparición de este síntoma en la mayoría de los pacientes en un plazo de 3 meses (Ludlow et al. 1997).
- La liberación incompleta del retináculo flexor con STC persistente es la complicación más frecuente de la liberación endoscópica del túnel carpiano.
- El STC recidiva en el 7-20% de los pacientes tratados quirúrgicamente.

Pulgar del jugador de bolos (lesión del nervio digital)

La compresión del nervio digital, o pulgar del jugador de bolos, es una neuropatía por compresión del nervio digital cubital del pulgar. La presión repetitiva contra el agujero para el pulgar de la bola provoca fibrosis perineural o formación de un neuroma en el nervio digital cubital.

Los pacientes presentan una masa dolorosa en la base del pulgar y parestesias. Habitualmente, el signo de Tinel es positivo y la masa es dolorosa a la palpación. El diagnóstico diferencial comprende ganglión, quiste de inclusión y callo doloroso.

El tratamiento consiste en lo siguiente:

- Cubierta protectora del pulgar
- Interrumpir la práctica de los bolos
- Modificación del agujero para el pulgar en la bola para aumentar la extensión y la abducción del pulgar
- Evitar la introducción completa del pulgar en el agujero para el pulgar
- Si las medidas conservadoras fracasan, puede estar indicada la descompresión y neurólisis interna o la resección del neuroma con reparación primaria

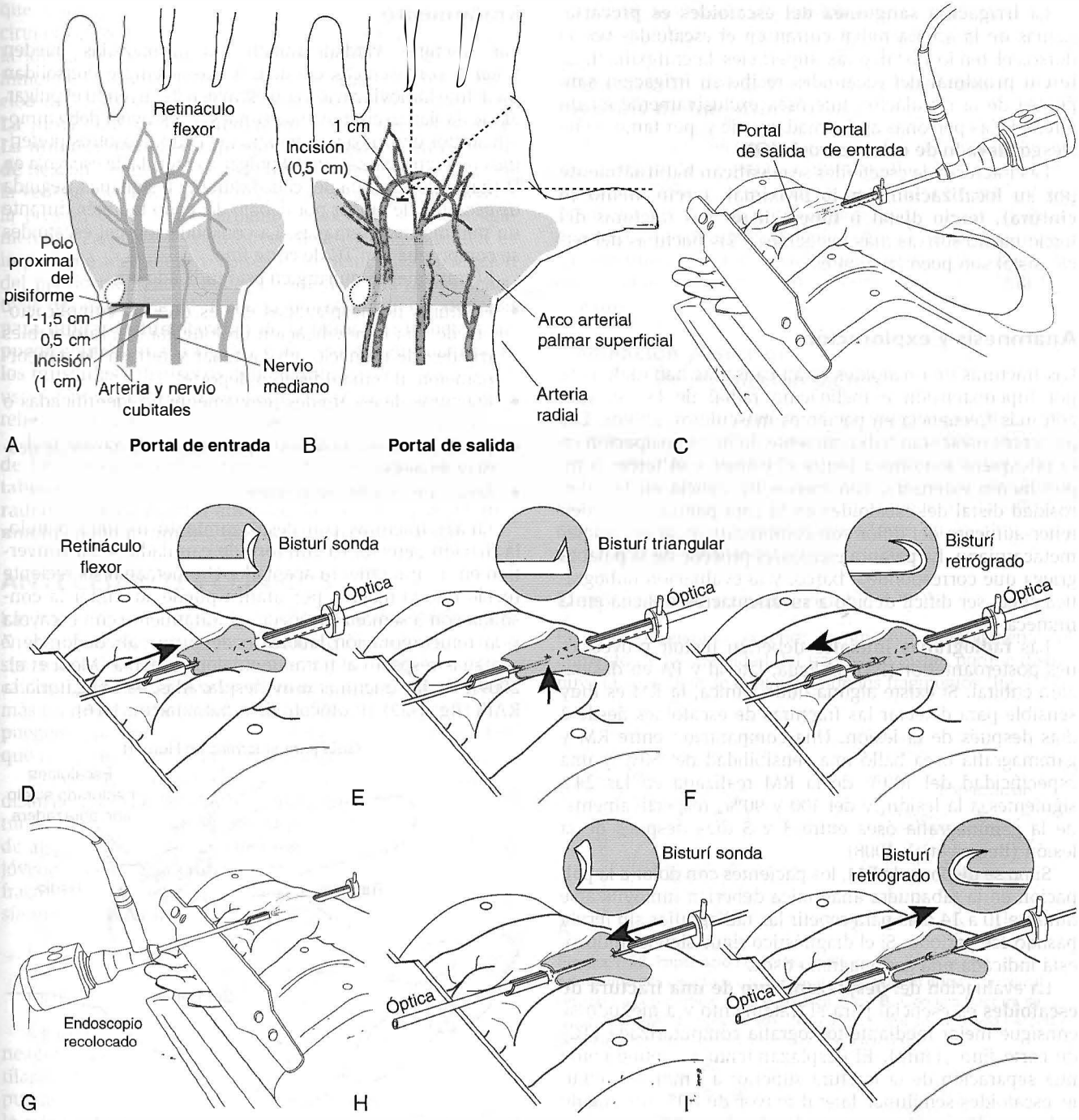


Figura 1-26 Técnica endoscópica de Chow con dos portales. **A.** Portal de entrada. **B.** Portal de salida. **C.** El conjunto endoscopio y bisturí se pasa desde la incisión proximal a la incisión distal, en profundidad al retináculo flexor. **D.** El borde distal del retináculo flexor se secciona con bisturí sonda. **E.** Se hace un segundo corte en la zona central del retináculo flexor con un bisturí triangular. **F.** Se unen ambos cortes con un bisturí retrógrado. **G.** Se recoloca el endoscopio bajo el retináculo flexor a través del portal distal. **H.** Se introduce un bisturí sonda para seccionar el borde proximal del retináculo flexor. **I.** Se introduce un bisturí retrógrado en la zona central del retináculo flexor y se avanza en dirección proximal para completar el corte.

Trastornos de la muñeca

S. Brent Brotzman, MD

FRACTURAS DE ESCAFOIDES

Antecedentes

El escafoides es el hueso carpiano que se fractura con más frecuencia, y las fracturas carpianas suelen ser difíciles de diagnosticar y tratar. Las complicaciones son seudoartrosis y consolidación defectuosa, que alteran la cinemática de la muñeca y pueden causar dolor, limitación de la movilidad, disminución de la fuerza y artrosis radiocarpiana prematura.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La **irrigación sanguínea del escafoides es precaria.** Ramas de la arteria radial entran en el escafoides por el dorso, el tercio distal y las superficies lateral-palmar. El **tercio proximal** del escafoides recibe su irrigación sanguínea de la circulación interósea exclusivamente en un tercio de las personas aproximadamente y, por tanto, tiene **riesgo elevado de osteonecrosis (ON).**

Las fracturas de escafoides se **clasifican habitualmente por su localización: tercio proximal, tercio medio (o cintura), tercio distal o tuberosidad.** Las fracturas del tercio medio son las más frecuentes y las fracturas del tercio distal son poco frecuentes.

Anamnesis y exploración

Las fracturas de escafoides están causadas habitualmente por hiperextensión e inclinación radial de la muñeca, con más frecuencia en pacientes masculinos activos. Los pacientes presentan habitualmente dolor a la palpación en la tabaquera anatómica (entre el primer y el tercer compartimento extensor), con menos frecuencia en la tuberosidad distal del escafoides en la cara palmar, y pueden tener aumento del dolor con compresión axial del primer metacarpiano. La palabra *escafoides* procede de la palabra griega que corresponde a barco, y la evaluación radiográfica suele ser difícil debido a su orientación oblicua en la muñeca.

Las **radiografías iniciales** deberían incluir proyecciones posteroanterior (PA), oblicua, lateral y PA en desviación cubital. Si existe alguna duda clínica, la RM es muy sensible para detectar las fracturas de escafoides desde 2 días después de la lesión. Una comparación entre RM y gammagrafía ósea halló una sensibilidad del 80% y una especificidad del 100% de la RM realizada en las 24 h siguientes a la lesión, y del 100 y 90%, respectivamente, de la gammagrafía ósea entre 3 y 5 días después de la lesión (Beeres et al. 2008).

Si no se dispone de RM, los pacientes con dolor a la palpación en la tabaquera anatómica deberían inmovilizarse durante 10 a 14 días para repetir las radiografías sin férula pasado ese período. Si el diagnóstico sigue siendo dudoso, está indicada una gammagrafía ósea.

La evaluación del **desplazamiento de una fractura de escafoides** es esencial para el tratamiento y a menudo se consigue mejor mediante tomografía computarizada (TC) de corte fino (1 mm). El desplazamiento se define como una separación de la fractura superior a 1 mm, un ángulo escafoides-semilunar lateral mayor de 60°, un ángulo radio-semilunar lateral mayor de 15° o un ángulo intraescafoideo mayor de 35°.

Tratamiento

Las fracturas verdaderamente no desplazadas pueden tratarse con técnicas cerradas y casi siempre consolidan mediante inmovilización con escayola, incluyendo el pulgar. Sigue habiendo controversia sobre si la escayola debe inmovilizar por debajo o por encima del codo. Nosotros preferimos una inmovilización del pulgar con férula de escayola en U (hasta por encima del codo) durante 6 semanas, seguida de escayola de pulgar por debajo del codo también durante un mínimo de 6 semanas. La consolidación del escafoides se comprueba con TC de corte fino.

El tratamiento quirúrgico está indicado en:

- Fracturas no desplazadas en las que las complicaciones de una inmovilización prolongada son intolerables (rigidez de muñeca, atrofia tenar y retraso de reincorporación al trabajo físico o deporte)
- Fracturas de escafoides previamente no identificadas o no tratadas
- Fracturas de escafoides desplazadas (v. criterios de desplazamiento)
- Seudoartrosis de escafoides

En las fracturas con desplazamiento mínimo o nulo, la fijación percutánea con tornillo canulado se ha convertido en un tratamiento aceptado. Un metaanálisis reciente reveló que la fijación percutánea puede adelantar la consolidación 5 semanas respecto al tratamiento con escayola y la reincorporación laboral o deportiva alrededor de 7 semanas respecto al tratamiento con escayola (Modi et al. 2009). En las fracturas **muy** desplazadas, es obligatoria la RAFI (fig. 1-27) (Protocolo de rehabilitación 1-16).

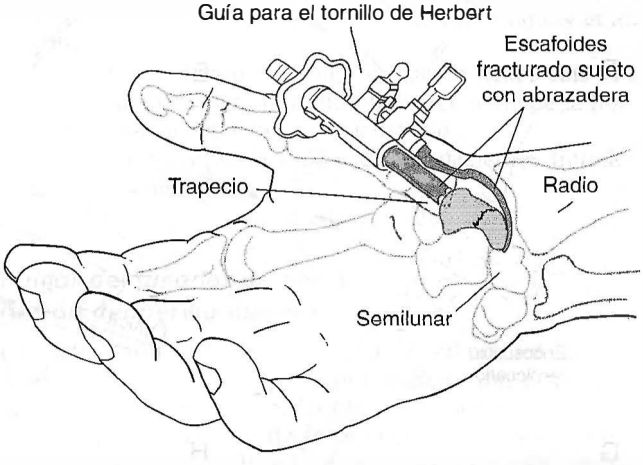


Figura 1-27 Dibujo que muestra la posición de la guía de Herbert sobre el escafoides.

Fractura de la extremidad distal del radio

David Ring, MD, PhD, Gae Burchill, MHA, OTR/L, CHT, Donna Ryan Callamaro, OTR/L, CHT, y Jesse B. Jupiter, MD

ANTECEDENTES

Las claves para un buen resultado del tratamiento de una fractura distal del radio son el restablecimiento de la congruencia articular, de la varianza cubital y de la flexión palmar de la superficie articular, evitar la rigidez de los dedos y los ejercicios de estiramiento efectivos para mejorar la movilidad del antebrazo y de la muñeca.

No hay evidencia clínica de nivel 1 sobre la superioridad de una técnica de tratamiento de las fracturas de la extremidad distal del radio. El tratamiento adecuado de una fractura distal del radio debe respetar las partes blandas al tiempo

que restablece la alineación anatómica de los huesos. El cirujano debe elegir una opción terapéutica que mantenga la alineación anatómica sin tener que depender de una inmovilización con escayola muy ajustada ni de una limitación de las estructuras deslizantes que controlan la mano. **La movilidad de la articulación MCF debe estar libre. La muñeca no debería quedar distendida ni en posición de flexión,** porque estas posiciones anormales disminuyen la ventaja mecánica de los tendones extrínsecos, aumentan la presión en el túnel carpiano, empeoran la lesión ligamentosa carpiana y contribuyen a la rigidez. También es importante identificar y corregir sin demora la disfunción del nervio mediano y evitar la lesión de las ramas sensitivas del nervio radial. **Debería ponerse mucha atención para limitar la tumefacción de la mano. La tumefacción puede contribuir a la rigidez e incluso a la contractura de los músculos intrínsecos de la mano.** La movilización y el uso funcional de mano, muñeca y antebrazo completan la rehabilitación de la muñeca fracturada.

Las claves para un buen resultado del tratamiento de las fracturas del extremo distal del radio es el restablecimiento de la congruencia articular, inclinación radial y flexión palmar adecuada, evitar la rigidez y una movilización temprana de una construcción estable.

ANTECEDENTES CLÍNICOS

Las fracturas de la extremidad distal del radio son frecuentes en personas mayores y especialmente en mujeres, porque sus huesos son más débiles y son más propensas a las caídas. Las personas mayores son más sanas, más activas y más numerosas que nunca, y las decisiones terapéuticas no pueden depender solo de la edad del paciente, porque hay que tener en cuenta la posibilidad de mala calidad ósea.

Es necesaria bastante energía para fracturar la extremidad distal del radio de un adulto joven, y la mayoría de estas fracturas están relacionadas con accidentes de tráfico, caídas de altura o deportes. Las fracturas desplazadas en adultos jóvenes tienen más probabilidad de estar relacionadas con fracturas y lesiones ligamentosas carpianas concomitantes, síndrome compartimental agudo y politraumatismo.

El extremo distal del radio tiene dos funciones importantes: es el soporte principal del carpo y forma parte de la articulación del antebrazo.

Cuando una fractura distal del radio consolida con alineación defectuosa, las presiones en la superficie del cartílago articular pueden ser elevadas e irregulares, el carpo puede desalinearse, el cúbito puede chocar con el carpo o la articulación radiocubital distal (ARCD) puede ser incongruente. Estos trastornos pueden producir dolor, pérdida de movilidad y artrosis.

La alineación del extremo distal del radio se controla mediante mediciones radiográficas que definen la alineación en tres planos. El acortamiento del extremo distal se mide mejor como el desnivel entre la cabeza cubital y la carilla semilunar del extremo distal del radio en proyección PA, la **varianza cubital.** La alineación del extremo distal del radio en el plano sagital se evalúa midiendo la inclinación de la superficie articular distal del radio en la radiografía PA, la **inclinación cubital.** La alineación distal del radio en el plano frontal se evalúa midiendo la inclinación de la superficie articular distal en la radiografía lateral. Estudios en voluntarios sanos han determinado que la superficie articular de la extremidad distal de radio está orientada habitualmente alrededor de 11° hacia palmar y 22° hacia cubital, con una varianza cubital neutra.

Impactación del extremo distal del radio (pérdida de longitud radial)

La impactación del extremo distal del radio consiste en una pérdida de longitud o altura radial. En condiciones normales, la superficie articular radial está nivelada o 1 a 2 mm distal (cubital positiva) o proximal (cubital negativa) respecto a la superficie articular cubital distal (fig. 1-28). La fractura de Colles tiende a perder bastante altura, lo que produce una pérdida de congruencia con la ARCD y dificulta la rotación de la muñeca.

Angulación posterior (pérdida de inclinación palmar)

En condiciones normales, el extremo distal del radio tiene una inclinación palmar de 11° en proyección lateral (fig. 1-29). La fractura de Colles invierte a menudo dicha inclinación palmar. Una inclinación posterior de **20° o más** afecta notablemente a la congruencia de la ARCD y puede causar cambios compensadores en la alineación de los huesos carpianos.

Desplazamiento posterior

El desplazamiento posterior contribuye notablemente al aumento de inestabilidad del fragmento distal, porque disminuye la superficie de contacto entre los fragmentos (fig. 1-30).

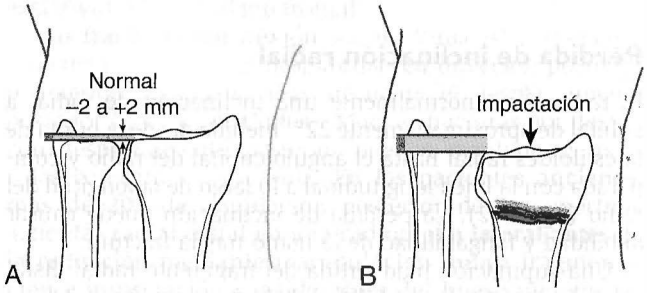


Figura 1-28 Impactación (pérdida de altura). **A.** El radio está habitualmente nivelado o con un desnivel de 1-2 mm distal o proximal respecto a la superficie articular cubital distal. **B.** Con una fractura de Colles, una pérdida considerable de longitud radial produce una pérdida de congruencia con la articulación radiocubital distal.

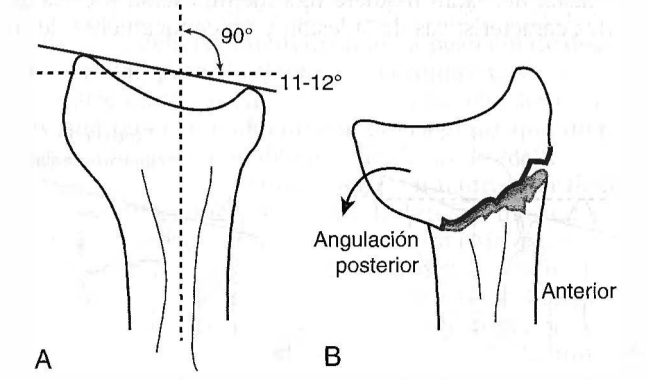


Figura 1-29 Angulación posterior. **A.** En el radio normal, la media de inclinación anterior es de 11°. **B.** La fractura de Colles puede invertir la inclinación. Una inclinación posterior de 20° o más afecta significativamente a la congruencia de la articulación radiocubital distal y puede alterar la alineación carpiana.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 1-30 El desplazamiento posterior en una fractura de Colles contribuye a la inestabilidad del fragmento distal.

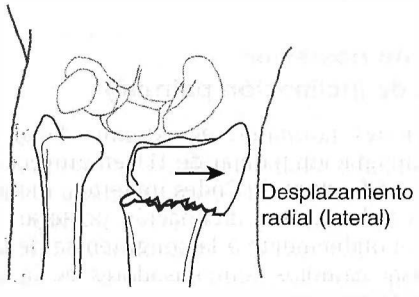


Figura 1-31 Desplazamiento radial (o lateral). En una fractura de Colles es posible que el fragmento distal se deslice alejándose del cúbito.

Desplazamiento radial (desplazamiento lateral)

El desplazamiento lateral se produce cuando el fragmento radial distal se desplaza alejándose del cúbito (fig. 1-31).

Pérdida de inclinación radial

El radio tiene normalmente una inclinación de radial a cubital de aproximadamente 22°, medida desde la punta de la estiloides radial hasta el ángulo cubital del radio y comparada con la línea longitudinal a lo largo de la longitud del radio (fig. 1-32). La pérdida de inclinación puede causar debilidad y fatigabilidad de la mano tras la fractura.

Una supinación inadvertida del fragmento radial distal también provoca inestabilidad de la fractura (fig. 1-33).

CLASIFICACIÓN

Un tratamiento satisfactorio de las fracturas de la extremidad distal del radio requiere una identificación precisa de ciertas características de la lesión y un conocimiento de su

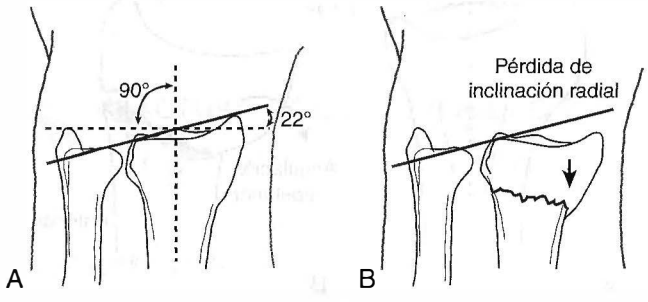
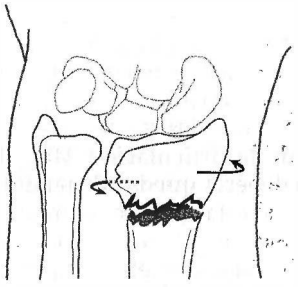


Figura 1-32 Pérdida de inclinación radial. **A.** En el radio normal la inclinación radiocubital es de media 22° medida desde la punta de la estiloides radial hasta el ángulo cubital del radio respecto a una línea vertical en la línea media del radio. **B.** En la fractura de Colles se pierde la inclinación radial por el desequilibrio de fuerzas entre el lado radial y el cubital de la muñeca.



Supinación del fragmento distal

Figura 1-33 La supinación del fragmento distal en la fractura de Colles provoca inestabilidad. La deformidad por supinación no suele ser visible en la radiografía y se aprecia mejor durante la reducción abierta de la fractura.

importancia (tabla 1-8). Aunque existen varios sistemas de clasificación, los elementos más importantes de la lesión están contemplados en el ***sistema de Fernández*** (fig. 1-34), ***que distingue entre fracturas por flexión (tipo 1), fracturas por cizallamiento (tipo 2), fracturas por compresión (tipo 3), fracturas-luxaciones (tipo 4) y fracturas de alta intensidad que combinan varios tipos (tipo 5).***

- El **tipo 1,** o fracturas por flexión, comprende fracturas extraarticulares y metafisarias. Las fracturas con desplazamiento posterior se denominan habitualmente *fractura de Colles.* Las fracturas por flexión con desplazamiento anterior se denominan a menudo *fracturas de Smith.*
- El **tipo 2,** o fracturas articulares por cizallamiento, comprende las fracturas anteriores y posteriores de Barton, fractura por cizallamiento de la estiloides radial (la denominada fractura de chófer) y fracturas por cizallamiento de la carilla semilunar.
- El **tipo 3,** o fracturas por compresión, comprende fracturas que dividen la superficie articular del extremo distal del radio. Hay una progresión de la lesión en la que, en un primer momento, se produce una gran fuerza de lesión (separación de las carillas articulares del semilunar y del escafoides), progresando a una división frontal de las carillas semilunar o del escafoides, y después fragmentación adicional.
- El **tipo 4,** fracturas-luxaciones radiocarpianas, comprende luxación de la articulación radiocarpiana y pequeñas fracturas por avulsión ligamentosa.
- Las fracturas de **tipo 5** pueden tener características combinadas de los otros tipos y también pueden asociarse a síndrome compartimental del antebrazo, herida abierta o lesión asociada del carpo, antebrazo o codo.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

La muñeca suele estar deformada, con la mano desplazada en dirección posterior. Esta deformidad se denomina en «dorso de tenedor», porque recuerda a un tenedor en visión lateral. También puede ser prominente el extremo distal del cúbito. La muñeca está tumefacta y dolorosa a la palpación, y puede haber crepitación a la palpación.

Los pacientes con fracturas desplazadas deberían tratarse mediante manipulación cerrada bajo anestesia para reducir la presión en las partes blandas, incluyendo la piel y los nervios, y para ayudar a definir el tipo de lesión. La manipulación cerrada y las férulas en U sirven de tratamiento definitivo en muchos pacientes. Esto suele realizarse con el denominado bloqueo anestésico del hematoma.

Tabla 1-8 Clasificación basada en el tratamiento de las fracturas de la extremidad distal del radio

Tipo	Descripción	Tratamiento
I	No desplazada, extraarticular	Férula o escayola con la muñeca en posición neutra durante 4-6 semanas. La férula elegida depende del paciente, de su estado y grado de colaboración, y de la preferencia del médico.
II	Desplazada, extraarticular	Reducción de la fractura con anestesia local o regional
A	Estable	Férula, después escayola
B	Inestable, reducible*	Remanipulación, con posible fijación percutánea con agujas para mejorar estabilidad
C	Irreducible	Reducción abierta y fijación interna
III	Intraarticular, no desplazada	Inmovilización y posible fijación percutánea con agujas para estabilidad
IV	Intraarticular, desplazada	—
A	Estable, reducible	Fijación complementaria percutánea con agujas y, en ocasiones, fijación externa
B	Inestable, reducible	Fijación percutánea con agujas y, posiblemente, fijación externa para mejorar la estabilidad y la inmovilización. La fragmentación posterior provoca inestabilidad, por lo que puede precisar injerto óseo
C	Irreducible	Reducción abierta y fijación interna
D	Compleja, parte blanda significativa	Reducción abierta y fijación con agujas o placa, a menudo lesión, lesión carpiana, cubital distal complementada con fijación externa de la fractura o de la región metafisodiafisaria conminuta del radio

*La inestabilidad es evidente cuando las radiografías muestran un cambio de posición de los fragmentos de fractura. Hay que controlar al paciente a los 3, 10 y 21 días de la lesión para comprobar cualquier cambio en la posición de la fractura.
Tomado de Cooney WP. Fractures of the distal radius: A modern treatment-based classification. *Orthop Clin North Am* 1993;24(2):211.

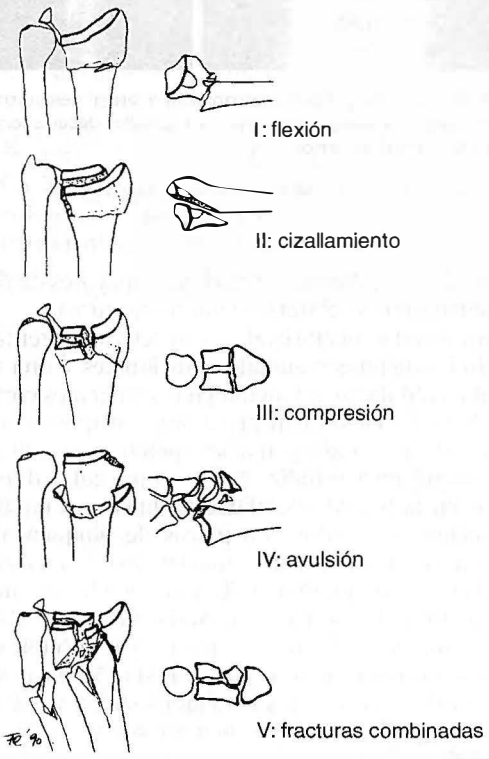


Figura 1-34 Clasificación de las fracturas de la extremidad distal del radio por mecanismo de lesión (Fernández): flexión (I), cizallamiento (II), compresión (III), avulsión (IV) y combinado (V). Esta clasificación es útil porque el mecanismo de lesión influye en el tratamiento de la lesión.

Se inyectan de 5 a 10 ml de lidocaína al 1% sin adrenalina en el foco de fractura. En algunos pacientes puede estar indicado inyectar anestésico en la ARCD y en la fractura de la estiloides cubital. La inyección en el foco de la fractura es más fácil desde la zona palmar-radial de la muñeca en las fracturas con desplazamiento posterior más frecuentes. La manipulación se realiza de modo manual. El uso de férulas para los dedos es incómodo, limita la capacidad del cirujano para corregir las tres dimensiones de la deformidad y no ayuda a mantener la longitud en la impactación o fragmentación metafisaria.

Es destacable que, en un estudio de 2009 en 83 pacientes con fracturas «bastante o muy desplazadas», la reducción cerrada no mejoró los resultados. De hecho, los resultados fueron significativamente mejores en los pacientes sin reducción cerrada (Neidenbach et al. 2010).

Puede ser necesario complementar las radiografías obtenidas tras la reducción con TC para definir con precisión el tipo de lesión. En concreto, puede ser difícil determinar si la carilla semilunar de la superficie articular radial distal está dividida en el plano frontal.

Las **fracturas por flexión** son fracturas extraarticulares (metafisarias). Pueden desplazarse en dirección posterior o anterior. Es mucho más frecuente el desplazamiento posterior (fractura de **Colles**). Muchas fracturas por flexión con desplazamiento posterior pueden mantenerse reducidas con férula o escayola. **En los pacientes ancianos, más de 20° de angulación posterior de la superficie articular radial distal en una radiografía lateral antes de la reducción mediante manipulación indica fragmentación e impactación considerables del hueso metafisario posterior. Muchas de estas fracturas precisan fijación quirúrgica para mantener la reducción.** Las fracturas con desplazamiento posterior se reducen tras bloqueo anestésico del hematoma y se inmovilizan con férula en U o con una férula tipo Charnley. La maniobra de reducción consiste en tracción, flexión, desviación cubital y pronación. **La muñeca debería inmovilizarse en posición de desviación cubital, pero sin flexión de la muñeca.** No deberían emplearse escayolas circunferenciales ni vendajes ceñidos. **Hay que tener mucho cuidado de asegurar que no está limitada la movilidad de las articulaciones MCF.**

Las opciones terapéuticas para las **fracturas por flexión posterior inestables** son fijación externa que cruza la muñeca, la denominada fijación externa sin puente que se fija en el fragmento de fractura distal y no cruza la muñeca, la fijación percutánea con agujas de Kirschner y la fijación interna con placa. La fijación externa que cruza la muñeca debería usarse con mucho cuidado. **La muñeca no debería quedar en flexión y no debería haber distensión de la muñeca.** Habitualmente, esto supone que son necesarias agujas de Kirschner en combinación con un fijador externo. La fijación con placa se reserva habitualmente para las fracturas con formación de callo incipiente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que son resistentes a la manipulación cerrada (esto puede ocurrir desde las 2 semanas siguientes a la lesión) y las fracturas con fragmentación de la metáfisis anterior y posterior. Todas estas técnicas implican riesgo para la rama sensitiva del nervio radial. Hay que tener mucho cuidado para proteger este nervio y sus ramas.

Las fracturas **por flexión con desplazamiento anterior (fracturas de Smith)** se subclasifican como *transversas, oblicuas* o *fragmentadas.* Las fracturas oblicuas y fragmentadas no son estables con escayola y precisan fijación quirúrgica. La fijación del extremo distal del radio con una placa anterior es sencilla y tiene pocas complicaciones. Por tanto, el mejor tratamiento de las fracturas por flexión anteriores es la fijación interna con placa.

Las **fracturas por cizallamiento** pueden afectar al borde articular anterior o posterior **(fracturas de Barton)**, la estiloides radial o la carilla semilunar del extremo distal del radio. Estas fracturas articulares parciales son inherentemente inestables. Si no se realinea de modo seguro el fragmento, hay riesgo de subluxación del carpo. Por este motivo, el tratamiento más previsible de las fracturas por cizallamiento es la reducción abierta y la fijación con placa y tornillos.

Muchas **fracturas articulares por compresión** simples pueden tratarse mediante manipulación cerrada, fijación externa y fijación percutánea con agujas de Kirschner. Cuando la carilla semilunar tiene una fractura frontal, el fragmento anterior de la carilla semilunar suele ser inestable y solo puede mantenerse con una placa o un alambre en banda de tensión colocado a través de una incisión cubital-palmar pequeña.

Las **fracturas-luxaciones radiocarpianas** y las de alta intensidad precisan una RAFI, en algunos casos complementada con fijación externa. Hay que prestar vigilancia especial a la posibilidad de síndrome compartimental del antebrazo y al STC agudo con estas fracturas.

En todos estos tipos de fracturas hay que evaluar la estabilidad de la ARCD después de fijar la fractura distal del radio. La inestabilidad del extremo distal del cúbito precisa tratamiento del lado cubital de la muñeca. Una fractura grande de la estiloides cubital contiene el origen del complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT) y la RAFI de dicho fragmento restablece la estabilidad. De modo similar, las fracturas inestables de la cabeza y el cuello cubital pueden beneficiarse de fijación interna. Si la ARCD es inestable en ausencia de fractura cubital, el radio debe ser fijado con agujas o inmovilizado con escayola en supinación intermedia (45° de supinación) durante 4 a 6 semanas para aumentar la estabilidad de la ARCD.

Las indicaciones de tratamiento quirúrgico de las fracturas de la extremidad distal del radio son:

- Fractura inestable
- Fractura irreducible
- Más de 20° de angulación posterior del fragmento distal
- Desplazamiento o incongruencia intraarticular de 2 mm o más de los fragmentos articulares
- Desplazamiento radial (lateral)

La fijación interna de las fracturas del extremo distal del radio potencialmente inestables con una placa anterior aumentó la probabilidad de consolidación indolora en comparación con el tratamiento no quirúrgico (Koenig et al. 2009) (fig. 1-35). Las ventajas a largo plazo en años de vida ajustados por calidad superaban los riesgos a corto plazo de complicaciones quirúrgicas. No obstante, la diferencia

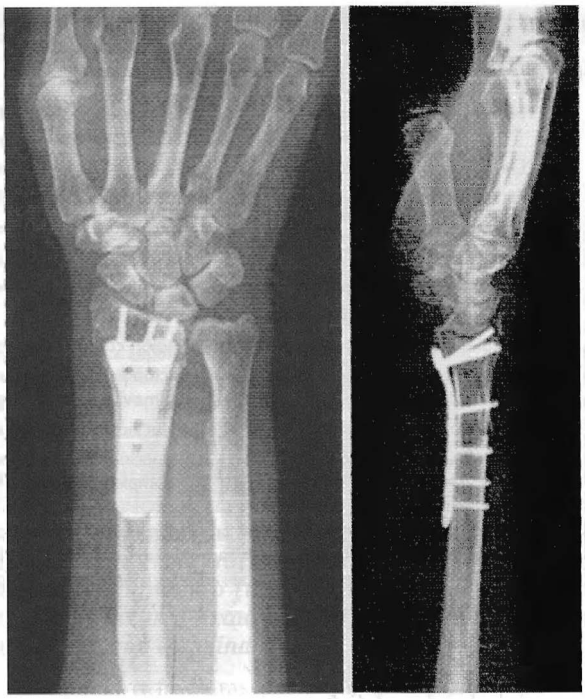


Figura 1-35 Las radiografías posteroanterior y lateral demuestran la reducción anatómica con placa anterior. Los tornillos deben sobresalir <1 mm en la cortical posterior. (Reproducido con autorización de Chung K. Treatment of unstable distal radial fractures with the volar locking plating system. *J Bone Joint Surg* 2007;89 Suppl 2:256-66. Figs. 12B, 12C.)

era escasa, especialmente en pacientes mayores de 64 años, que pueden preferir el tratamiento no quirúrgico.

En un estudio aleatorizado prospectivo (Rozental et al. 2009), hubo mejores resultados funcionales y una recuperación más rápida de la función en los pacientes con reducción abierta y fijación con placa anterior que en aquellos con reducción cerrada y fijación percutánea con agujas, mientras que otro estudio de este tipo halló diferencias mínimas en la fuerza, movilidad y alineación radiográfica entre pacientes tratados con placas de bloqueo anterior, placas en columna radial o fijación externa (Wei et al. 2009). Una edad superior a 70 años puede ser una indicación relativa de reducción cerrada mejor que RAFI: un estudio retrospectivo para comparar la reducción cerrada y la escayola (61 pacientes) con la RAFI (53 pacientes) no encontró diferencias en los resultados subjetivos y funcionales, con significativamente menos dolor y menos complicaciones del tratamiento con escayola (Arora et al. 2009).

REHABILITACIÓN TRAS FRACTURAS DEL EXTREMO DISTAL DEL RADIO

La rehabilitación tras una fractura de la extremidad distal del radio es casi uniforme para distintos tipos de fractura, siempre que se haya identificado y tratado apropiadamente el tipo de fractura. Las fases de la rehabilitación pueden dividirse en inicial, intermedia y final (Protocolo de rehabilitación 1-17).

La rehabilitación tras una fractura del extremo distal del radio se centra primero en evitar que un problema en la muñeca cause un problema en la mano, después en recuperar con rapidez una movilidad funcional y, por último, en mejorar la función de la muñeca tras la lesión. Debería

evitarse cualquier técnica de tratamiento que contribuya a una tumefacción excesiva o a limitar la movilidad digital o el deslizamiento tendinoso. Por ejemplo, si una escayola muy ajustada para mantener la reducción de la fractura aumenta el edema, el cirujano puede considerar el cambio de la escayola por fijación percutánea con agujas y fijación externa para evitar un vendaje constrictivo. Una vez aplicado un tratamiento efectivo, el tratamiento rehabilitador es sencillo. Un estudio en 125 pacientes con tratamiento quirúrgico de fracturas distales del radio (Chung y Haas 2009) identificó un resultado adecuado relacionado con la satisfacción del paciente: fuerza de prensión del 65%, fuerza de prensión de llave del 87% y arco de movilidad de la muñeca del 95% en comparación con la muñeca contraria.

LESIÓN DEL COMPLEJO FIBROCARTILAGINOSO TRIANGULAR

Felix H. Savoie III, MD, Michael J. O'Brien, MD, y Larry D. Field, MD

ANTECEDENTES CLÍNICOS

El complejo fibrocartilaginoso triangular es un conjunto de varias estructuras. La estructura principal es el fibrocartílago triangular o disco meniscal, que es una estructura similar a un disco relativamente avascular con efecto amortiguador entre la superficie articular distal del cúbito y la fila proximal del carpo, principalmente el piramidal.

De modo muy parecido a los meniscos de la rodilla, estudios vasculares han demostrado una vascularización central escasa, mientras que el 15-20% periférico tiene la irrigación arterial necesaria para la cicatrización. Además, no hay contribución vascular desde la base radial del CFCT. **Por tanto, los defectos o los desgarros centrales suelen tener dificultades para la cicatrización y las lesiones periféricas cicatrizan con mucha más facilidad.**

El disco es una estructura bicóncava con una inserción radial que se fusiona con el cartílago articular del radio. La inserción cubital está en la base de la estiloides cubital (fig. 1-36). Los engrosamientos anterior y posterior del CFCT confluyen con la cápsula radiocubital anterior y posterior, y se denominan *ligamentos radiocubitales anterior* y *posterior*. Estas estructuras se tensan en pronación y supinación del antebrazo y aportan la estabilización principal de la ARCD (fig. 1-37). El propio CFCT está en tensión máxima en rotación neutra. Se han descrito inserciones adicionales en el semilunar, el piramidal, el ganchoso y la base del quinto metacarpiano. Estas estructuras, combinadas con la subvaina del extensor cubital del carpo, forman el CFCT. La función normal de la ARCD requiere una relación normal de estas estructuras anatómicas. El desgarro, la lesión o la degeneración de cualquiera de estas estructuras altera la ARCD y la cinética normal de la muñeca y el antebrazo. Al evaluar el ***dolor en la región cubital de la muñeca*** o la rotación dolorosa del antebrazo, hay que tener presentes diversos trastornos.

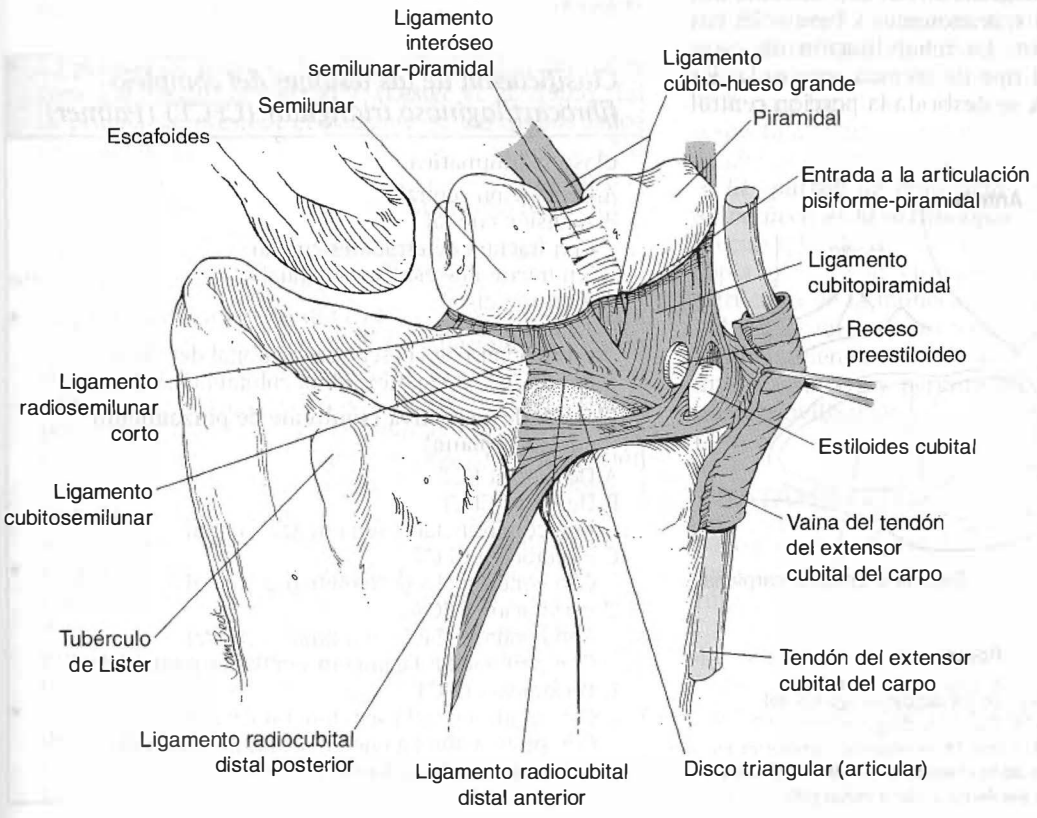


Figura 1-36 Anatomía del complejo fibrocartilaginoso triangular. (Tomado de Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH: *The Wrist Diagnosis and Operative Treatment*. St. Louis, Mosby, 1998.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

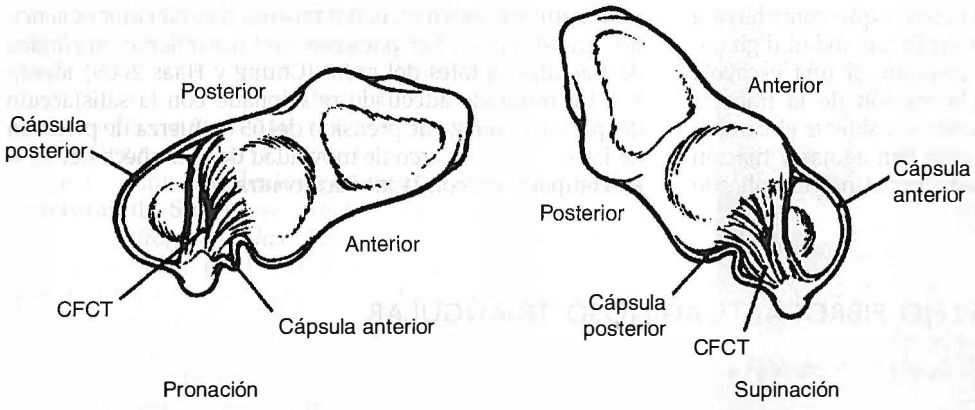


Figura 1-37 A. Muñeca derecha en pronación. La cápsula posterior está tensa y el borde anterior del complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT; el ligamento radiocubital anterior) está tenso. **B.** Muñeca derecha en supinación. La cápsula articular radiocubital distal anterior se tensa y el borde posterior del CFCT (ligamento radiocubital posterior) se tensa conforme el borde posterior del radio se aleja de la base de la estiloides cubital.

Diagnóstico diferencial del dolor en la región cubital de la muñeca

Acortamiento del radio (p. ej., fractura radial distal conminuta) respecto al cúbito
Desgarro del complejo fibrocartilaginoso triangular (central o periférico)
Artropatía degenerativa
Artritis semilunar-piramidal
Inestabilidad o tendinitis del extensor cubital del carpo (ECC)
Fractura del gancho del ganchoso
Tendinitis cálcica del flexor cubital del carpo (FCC)
Artritis pisiforme-piramidal
Estenosis arterial cubital
Síndrome del canal de Guyon
Fractura de estiloides cubital
Varianza cubital positiva congénita
Trastorno del nervio cubital

CLASIFICACIÓN

El sistema de clasificación con más aceptación de las lesiones del CFCT es el propuesto por Palmer (1989) (fig. 1-38). ***Los desgarros traumáticos del CFCT se dividen en dos categorías: traumática y degenerativa.*** Este sistema usa datos clínicos, radiográficos, anatómicos y biomecánicos para definir cada desgarro. La rehabilitación de estas lesiones está basada en el tipo de técnica empleada. En las **lesiones clase 1A o 2A** se desbrida la porción central del disco y, en este caso, la rehabilitación consiste en reanudación de las actividades según tolerancia después de la cicatrización de la herida. En la mayoría de las restantes lesiones del CFCT, se requiere un período de inmovilización más amplio, seguido de fisioterapia intensiva.

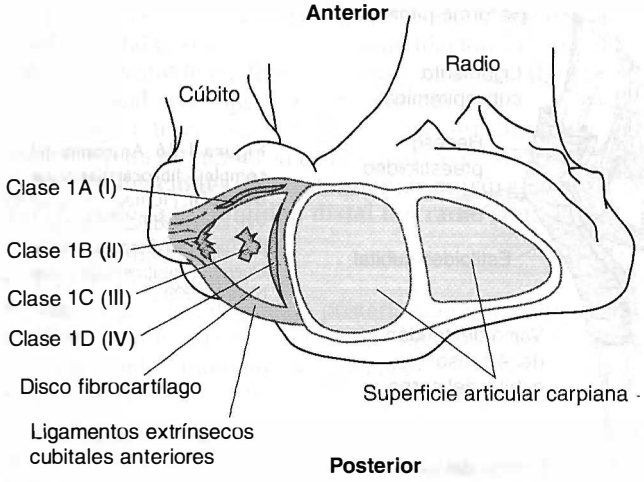


Figura 1-38 Clasificación de Palmer de los desgarros agudos del complejo fibrocartilaginoso triangular. Clase 1A, desgarro central del tejido del disco de fibrocartílago (I). Clase 1B, desinserción periférica en lado cubital (II). Clase 1C, desgarro de ligamentos extrínsecos cubitales anteriores (III). Clase 1D, inserción periférica en lado radial (IV).

Clasificación de las lesiones del complejo fibrocartilaginoso triangular (CFCT) (Palmer)

Clase 1: traumática
A. Perforación central
B. Avulsión cubital
  Con fractura de estiloides cubital
  Sin fractura de estiloides cubital
C. Avulsión distal
D. Avulsión radial
  Con fractura de la escotadura cubital del radio
  Sin fractura de la escotadura cubital del radio

Clase 2: degenerativa (síndrome de pinzamiento cubitocarpiano)
A. Desgarro CFCT
B. Desgarro CFCT
  Con condromalacia semilunar o cubital
C. Perforación CFCT
  Con condromalacia semilunar o cubital
D. Perforación CFCT
  Con condromalacia semilunar o cubital
  Con perforación ligamento semilunar-piramidal
E. Perforación CFCT
  Con condromalacia semilunar o cubital
  Con perforación ligamento semilunar-piramidal
  Con artritis cubitocarpiana

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar las lesiones del CFCT es esencial una anamnesis detallada. Deben registrarse factores como inicio y duración de los síntomas, tipo y violencia del traumatismo, actividades provocadoras, cambios recientes en los síntomas y tratamientos previos. La mayoría de las lesiones del CFCT están causadas por una caída sobre la mano extendida, lesiones rotacionales o carga axial repetitiva. ***Los pacientes se quejan de dolor en el lado cubital de la muñeca, chasquido y, a menudo, crepitación al rotar el antebrazo, con la prensión o la desviación cubital de la muñeca.*** Suele haber dolor a la palpación en la región anterior o posterior del CFCT. Es posible o no reproducir la inestabilidad y el chasquido de la ARCD. Hay que tener cuidado para descartar subluxación del tendón del extensor cubital del carpo (ECC) y lesiones en el lado radial de la muñeca.

Las maniobras de provocación son útiles, a menudo, para distinguir entre lesiones del CFCT y patología semilunar-piramidal.

- Primero debería explorarse la articulación pisiforme-piramidal para descartar alguna alteración. Con la muñeca en rotación neutra, se comprime con firmeza el piramidal contra el semilunar.
- La «**prueba de apertura**» (Reagan et al. 1984) puede ser más sensible para la articulación semilunar-piramidal. Se estabiliza la articulación semilunar-piramidal entre el pulgar y el índice mientras se estabiliza la muñeca con la otra mano y se «abre» la articulación semilunar-piramidal en dirección posteroanterior.
- La **prueba de cizallamiento** se ha descrito como la más sensible para detectar patología semilunar-piramidal. En esta prueba, se coloca un pulgar contra el pisiforme y el otro pulgar estabiliza el semilunar en su superficie posterior. Cuando los pulgares del explorador se mueven hacia el carpo, se crea una fuerza de cizallamiento en la articulación semilunar-piramidal.
- La **prueba de presión** tiene una sensibilidad del 100% para los desgarros del CFCT (Lester et al. 1995). En la prueba de presión, el paciente sujeta ambos lados del asiento de una silla mientras está sentado en ella. Después, apoya todo el peso como para levantarse y, si presenta dolor en el lado cubital, la prueba es positiva.

Una vez comprobada la normalidad de la articulación semilunar-piramidal, se explora el CFCT.

- La **prueba de opresión del CFCT** es muy sensible para detectar desgarros en el CFCT e inestabilidad de la ARCD. Con la muñeca en rotación neutra e inclinación cubital, se desplaza en dirección anterior y después posterior. El dolor o un chasquido indican desgarro CFCT. Cuando se hace con el antebrazo en pronación completa, se exploran los ligamentos radiocubitales posteriores. Con el antebrazo en supinación completa, se exploran los ligamentos radiocubitales anteriores.
- La **prueba de la tecla de piano** evalúa la estabilidad ARCD. Con el antebrazo en pronación completa se desplaza el cúbito distal de posterior a anterior. Esta prueba se correlaciona con el «signo de tecla de piano» observado en las radiografías laterales de muñeca.
- Otro signo físico descrito más recientemente es el «**signo de la fóvea**», que consiste en dolor a la palpación que reproduce el dolor del paciente al aplicar presión sobre la región de la fóvea. En una serie de 272 pacientes con artroscopia de muñeca, el signo de la fóvea alcanzó una sensibilidad del 95% y una especificidad del 86% (Tay et al. 2007).

ESTUDIOS DE IMAGEN

Las radiografías de la muñeca comprenden proyecciones PA, lateral y oblicua con el hombro en abducción de 90°, el codo flexionado 90° y el antebrazo plano sobre la mesa.

Cuando está indicado, pueden obtenerse proyecciones especiales como supinación-pronación, PA con puño cerrado y en 30° de supinación para evaluar la articulación pisiforme-piramidal.

La artrografía puede usarse como estudio de confirmación. Se inyecta material de contraste radiopaco directamente en la articulación radiocarpiana. Si hay un desgarro, el contraste se extravasa en la región del desgarro. Algunos estudios señalan que las inyecciones en los tres compartimentos (radiocarpiano, ARCD y mediocarpiano) son una técnica más precisa para evaluar las lesiones del CFCT. Hay que tener cuidado al interpretar las artrografías de muñeca, porque se ha detectado un porcentaje elevado de falsos negativos. La artrografía puede mostrar también desgarros de ligamentos interóseos y del CFCT asintomáticos, así como detalles de la localización exacta del desgarro, aunque no delinea bien las estructuras de partes blandas ni las superficies articulares adyacentes. La artrografía simple ha sido reemplazada casi por completo por la RM.

La RM de la muñeca ha evolucionado hasta convertirse en un recurso útil para diagnosticar lesiones del CFCT. Aunque es imprescindible un radiólogo experto, las bobinas y las técnicas están acercándose a la sensibilidad y al valor predictivo de la artroscopia para los desgarros del CFCT. ***Potter et al. (1997) señalaron que la RM tenía una sensibilidad del 100%, especificidad del 90% y precisión del 97% en 57 muñecas con lesiones CFCT verificadas por artroscopia.*** Estudios más recientes indican unas tasas de precisión más bajas (~70-80%) y tan solo del 40% para localizar la lesión con RM. La ventaja de la RM respecto a la artrografía es la capacidad para identificar la localización de la lesión.

El «patrón de referencia» para diagnosticar lesiones de muñeca es la artroscopia. Ninguna otra técnica es tan precisa y fiable para localizar la lesión. Además, la artroscopia permite al cirujano palpar y observar cualquier estructura de la muñeca, lo que facilita el tratamiento de todos los componentes posibles de la lesión. La artroscopia evita también las complicaciones asociadas a la cirugía de muñeca abierta y permite una rehabilitación más rápida tras inmovilización.

TRATAMIENTO

La reparación quirúrgica de las lesiones del CFCT está indicada solo tras un ciclo completo de medidas no quirúrgicas.

Inicialmente, la muñeca se ***protege con una ortesis*** entre 4 y 6 semanas. Se usan AINE y, en ocasiones, puede ser beneficiosa una ***inyección de corticoides.*** Tras la ***inmovilización,*** comienza la ***fisioterapia.*** Primero con ejercicios de movilización pasiva y activa-asistida. Después se añaden ejercicios de movilidad intensiva y de fortalecimiento contra resistencia, seguidos de pliométricos y de ejercicios

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

específicos de deporte. La mayoría de los pacientes con desgarros del CFCT responden bien a la inmovilización y al tratamiento.

Si el tratamiento no quirúrgico fracasa y los síntomas persisten, está indicada la cirugía. En deportistas, la cirugía puede realizarse antes por cuestiones de competición o de la temporada deportiva. Aunque es un tema controvertido, retrasar el tratamiento quirúrgico de los desgarros del CFCT puede afectar negativamente al resultado.

La **intervención quirúrgica** depende del tipo de rotura CFCT (v. fig. 1-38). El tratamiento de algunas roturas sigue siendo controvertido, mientras que el tratamiento de otras tiene una aceptación más generalizada. Se ha comprobado que el desbridamiento y la reparación artroscópicos consiguen resultados similares a los obtenidos con cirugía abierta (Anderson et al. 2008, McAdams et al. 2009). En una serie retrospectiva de 16 deportistas de alto nivel, el retorno al deporte alcanzó una media de 3,3 meses tras desbridamiento o reparación artroscópicos. El retorno al deporte se retrasó en deportistas con lesiones concomitantes en el lado cubital de la muñeca (McAdams et al. 2009).

- En los desgarros **tipo 1A** habitualmente es preferible el desbridamiento del desgarro central si no hay inestabilidad de la ARCD. Pueden extirparse hasta dos tercios del disco central si alteran significativamente la biomecánica de la muñeca. Hay que tener cuidado de no dañar los ligamentos radiocubitales anterior o posterior para evitar la inestabilidad de la ARCD.
- Los desgarros **tipo 1B** afectan a la periferia del CFCT. Esto se identifica por la pérdida del efecto de «cama elástica» del disco central. Las reparaciones de estos desgarros cicatrizan bien habitualmente, debido a la irrigación sanguínea adecuada.
- Los desgarros **tipo 1D** están en una categoría controvertida. El tratamiento clásico ha sido desbridamiento del desgarro, seguido de movilización temprana. No obstante, varios expertos han obtenido mejores resultados con la reparación quirúrgica de estos desgarros. En nuestro hospital preferimos la reparación de los desgarros radiales a la escotadura cubital del radio (Protocolos de rehabilitación 1-18 y 1-19).

Los desgarros **tipo 2** son degenerativos por definición y, a menudo, ocurren en deportistas que sobrecargan sus muñecas (gimnasia, deportes de lanzamiento y de raqueta, deportes en silla de ruedas). El tratamiento no quirúrgico debe mantenerse al menos 3 meses antes de la artroscopia. La mayoría de estas lesiones afectan a pacientes con una muñeca con cúbito neutro o positivo. En estos pacientes, el desbridamiento del desgarro discal degenerativo central va seguido de una técnica de acortamiento cubital extraarticular, como la técnica de la lámina.

Evaluación y tratamiento del traumatismo agudo en la región cubital de la muñeca

Exploración con sobrecarga manual de la ARCD	Exploración con dolor a la palpación focal (más prueba de sobrecarga cubitocarpiana positiva)	Estudio radiológico	Tratamiento
ARCD estable. Compruebe la amplitud y el tope con el lado contrario en supinación, neutra y pronación	Dolor en el disco radial al ECC, o sobre la cincha cubital, pero sin dolor en la fóvea precisamente	Sin fractura de radio cerca de la escotadura cubital Sin fractura de cúbito cerca de fóvea Punta distal de estiloides cubital con o sin pequeño fragmento de fractura	Inicial: inyección de corticoide en la articulación cubitocarpiana hasta 2 veces con intervalos de 3 semanas Final: desbridamiento artroscópico de fragmentos libres de tejido fibrocartilaginoso mecánicamente inestables a la exploración con palpación Complementario: osteotomía de acortamiento cubital si hay impactación cubitocarpiana preexistente.
ARCD inestable	Dolor específico en la fóvea (es decir, «signo de fóvea» positivo)	Sin fractura cerca de la fóvea cubital	Reparación abierta de avulsión puramente ligamentosa de la inserción cubital de los ligamentos radiocubitales, reparación artroscópica, o inmovilización de ARCD en supinación. Puede ser necesario un refuerzo con injerto de tendón del palmar largo en presentación diferida (tras 6 semanas).
ARCD inestable	Dolor en estiloides cubital	Fractura desplazada de estiloides cubital en su base que contiene la región foveal	Fijación con banda de tensión con alambre del fragmento de estiloides. Asegúrese de que los ligamentos radiocubitales están insertados realmente en el fragmento de estiloides.
ARCD inestable	Dolor radial sobre disco y borde de escotadura cubital del radio	Fractura desplazada del extremo distal del radio que afecta al borde de la escotadura cubital	Reducción y fijación abierta o artroscópica de fragmentos marginales de la escotadura cubital con aguja de Kirschner o tornillo.

ARCD, articulación radiocubital distal; ECC, extensor cubital del carpo.

Tenosinovitis de De Quervain

Dana C. Brewington, MD, y S. Brent Brotzman, MD

DEFINICIÓN

La tenosinovitis de De Quervain es la lesión por uso repetitivo más frecuente de la muñeca y a menudo afecta a personas que usan regularmente un agarre enérgico combinado con desviación cubital de la muñeca (como en el saque de tenis). Es un engrosamiento de la vaina que engloba los tendones del extensor corto del pulgar (ECP) y del abductor largo del pulgar (ALP). Los tendones ECP y ALP movilizan la primera articulación metacarpofalángica (MCF) y la primera carpometacarpiana (CMC), respectivamente. Estos tendones atraviesan el primer compartimento extensor del antebrazo y están superficiales a la estiloides radial. El tendón ECP se inserta en la base de la falange proximal del pulgar, y el ALP se inserta en la base del primer metacarpiano (fig. 1-39).

La estenosis de la vaina sinovial que rodea estos tendones, con la consiguiente resistencia al deslizamiento de ALP y ECP, provoca dolor con el movimiento del pulgar, especialmente con extensión y abducción repetitivas. Al principio de la enfermedad, la inflamación en la vaina del tendón puede contribuir al dolor. Sin embargo, los estudios histopatológicos indican que puede ser más importante la desorganización colágena y el depósito mucoide en el tendón, especialmente en fase crónica.

Una serie de casos indica que la tenosinovitis de De Quervain afecta 6 veces más a las mujeres que a los hombres y está relacionada con la mano dominante en personas de mediana edad.

PRESENTACIÓN Y EVALUACIÓN

Los pacientes presentan habitualmente dolor a la palpación y edema en el lado radial de la muñeca. Puede haber antecedente de dolor durante actividades como girar tapas de tarros, pomos de puerta o destornilladores.

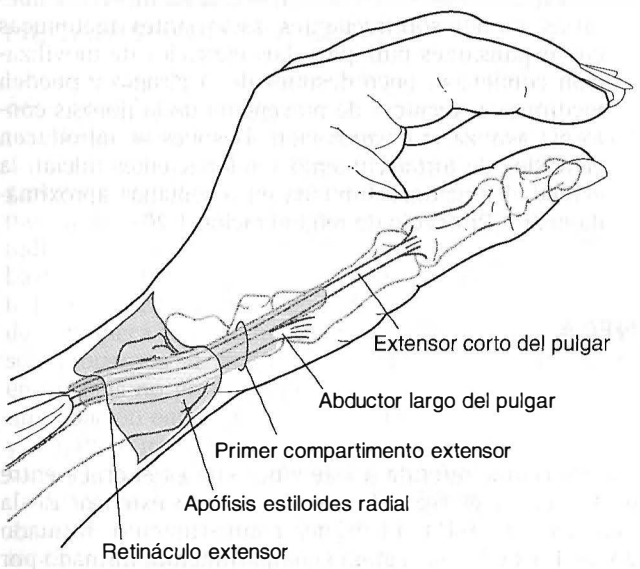


Figura 1-39 Túnel osteofibroso en la estiloides radial con los tendones del extensor corto y del abductor largo del pulgar.

Exploración

- La palpación directa de la zona puede provocar dolor.
- El dolor puede provocar debilidad al hacer la pinza o el agarre en comparación con el lado contrario.
- El dolor en abducción o extensión del pulgar contra resistencia indica también patología del primer compartimento extensor.
- Es posible reproducir el dolor con la **maniobra de Finkelstein.** En esta maniobra, el paciente cierra el puño sobre el pulgar flexionado, después se realiza inclinación activa de la muñeca en dirección cubital (fig. 1-40). La tensión generada en el ALP y ECP durante esta prueba reproduce del dolor causado por el movimiento de los tendones dentro de una vaina sinovial engrosada y estenótica, y hace sospechar tenosinovitis de De Quervain.

Pueden obtenerse radiografías simples de la mano y de la muñeca para descartar fracturas (como fractura de escafoides o de estiloides radial) y artropatía degenerativa carpometacarpiana (CMC) del pulgar, aunque más a menudo pueden distinguirse mediante anamnesis y exploración física. En la artrosis de la primera articulación CMC puede apreciarse crepitación con un movimiento circular del pulgar, un hallazgo que habitualmente no está presente en la tenosinovitis de De Quervain. Además, la artrosis es menos probable en pacientes jóvenes. Otros diagnósticos posibles en un paciente con dolor radial de muñeca son síndrome de intersección y síndrome de Wartenberg. El síndrome de intersección se presenta cuando los tendones del primero y segundo compartimento extensor se cruzan causando dolor, que habitualmente está localizado en el segundo compartimento extensor y es más proximal que el dolor de la tenosinovitis de De Quervain. El síndrome de Wartenberg es una neuritis del nervio radial superficial al cruzar la tabaquera anatómica. En el síndrome de Wartenberg puede haber parestesias que, en ocasiones, empeoran al golpear con suavidad la zona. Una pulsera o una correa de reloj ceñidas que producen compresión externa del nervio pueden predisponer a este síndrome.

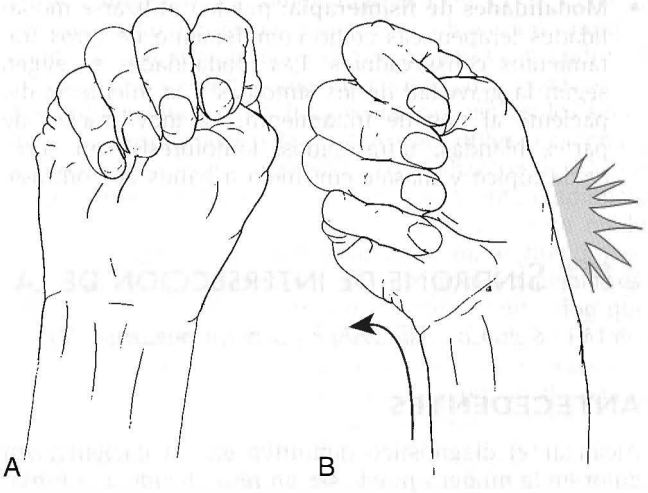


Figura 1-40 Exploración física de la muñeca con maniobra de Finkelstein. **A.** El paciente cubre el pulgar. **B.** Desviación cubital de la muñeca. La reproducción del dolor sobre la estiloides radial indica un resultado positivo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO

Un enfoque terapéutico razonable comienza con medidas conservadoras y progresa a medidas más agresivas sólo si fracasan las medidas no invasivas. Las medidas conservadoras son efectivas hasta en el 90% de los pacientes.

- **Información:** es importante informar al paciente de la anatomía básica de la zona y de las actividades funcionales que pueden empeorar los síntomas. Los pacientes deberían ser aconsejados para evitar los movimientos que provocan dolor, como los que implican giro de la muñeca y pinza con el pulgar (modificación de la actividad). Hay que evaluar y modificar la ergonomía del puesto de trabajo y de las aficiones para adaptar una alineación neutra de las muñecas y las manos en actividades como teclear. Esto ayuda a disminuir el uso repetitivo crónico de los tendones ALP y ECP.
- **Inmovilización:** muchas veces la primera medida consiste en un período de inmovilización con férula del pulgar para permitir que los tendones del primer compartimento extensor reposen. Una férula en buena posición debería mantener la muñeca en posición neutra y el pulgar en 30° de flexión y 30° de abducción en posición funcional de la articulación CMC como si sujetara una lata. Es importante que la articulación interfalángica esté libre con movilidad completa. La inmovilización debería mantenerse de modo constante hasta que el dolor remita, habitualmente en 2 a 4 semanas. Casi en el 20% de los pacientes los síntomas desaparecen con inmovilización como medida única. A partir de entonces, la férula puede usarse con menos frecuencia, solo por la noche o durante ciertas actividades que empeoran los síntomas. Después pueden introducirse ejercicios pasivos de estiramiento y de deslizamiento tendinoso para el ALP y ECP.
- **Antiinflamatorios:** pueden combinarse con otras medidas terapéuticas para la tenosinovitis de De Quervain. Inicialmente se usan de modo continuo o intermitente. La combinación de tratamiento oral con AINE e inmovilización mejora los síntomas en más del 80% de los pacientes que inicialmente presentan enfermedad leve y en alrededor del 30% de los que tienen una presentación de moderada a grave. ***Generalmente, los AINE de forma aislada no son efectivos.***
- **Modalidades de fisioterapia:** pueden utilizarse modalidades terapéuticas como complemento de otros tratamientos conservadores. Las modalidades se eligen según la gravedad de los síntomas y la tolerancia del paciente al tipo de tratamiento. La movilización de partes blandas, ultrasonidos, iontoforesis con corticoide tópico y masaje con hielo o baños de contraste pueden emplearse como complementos del tratamiento farmacológico.
- **Inyección de corticoide:** en pacientes con dolor intenso o en los que la inmovilización y la fisioterapia, con o sin AINE, no mejora los síntomas, se realiza una inyección de corticoide en la vaina que rodea el primer compartimento extensor del antebrazo. Habitualmente se inyecta simultáneamente un anestésico local. Las inyecciones pueden combinarse también con inmovilización. Se desconoce el mecanismo por el que las inyecciones de corticoide disminuyen el dolor, pero se ha comprobado que alivian el dolor casi en el 70% de los pacientes. ***Tan solo dos pequeños estudios comparativos aleatorizados (evidencia de nivel I) han comparado la inyección de corticoide con placebo y con solo inmovilización. Ambos hallaron que una o dos inyecciones logran mejores resultados (Cochrane Database Syst Rev 2009).*** En una revisión bibliográfica cuantitativa de nivel II sobre la comparación de tratamiento para la tenosinovitis de De Quervain en 495 muñecas, Richie y Briner (2003) encontraron una tasa de éxito del 83% con solo la inyección de cortisona. Es sorprendente que la tasa de éxito de la inyección combinada con inmovilización fuera solo del 61%. Los AINE y el reposo consiguieron una tasa de éxito del 0%. Sin embargo, las inyecciones tienen riesgo de provocar cambios atróficos en la piel y en tejidos subcutáneos, hipopigmentación, deterioro o rotura tendinosa por inyección intratendinosa accidental, hemorragia e infección, que deben analizarse con el paciente.
- **Cirugía:** si las medidas conservadoras y las inyecciones fracasan, puede ser necesaria una intervención quirúrgica en algunos pacientes con tenosinovitis de De Quervain. Ta et al. (1999) hallaron una correlación positiva entre la duración de los síntomas preoperatorios y la satisfacción postoperatoria del paciente, y varios estudios han descrito una tasa de curación superior al 90% mediante cirugía. Suele ser suficiente la anestesia local y, mediante una incisión pequeña sobre el primer compartimento extensor, se abre la vaina engrosada que rodea los tendones ALP y ECP para descomprimir el compartimento y permitir el deslizamiento libre de los tendones. Hay que tener cuidado de identificar todas las expansiones tendinosas en el compartimento y liberarlas, porque son frecuentes las variantes anatómicas con expansiones múltiples. Los ejercicios de movilización comienzan poco después de la cirugía y pueden incorporarse técnicas de prevención de la fibrosis conforme avanza la cicatrización. Después se introducen ejercicios de fortalecimiento y los pacientes inician la actividad funcional ilimitada en 6 semanas aproximadamente (Protocolo de rehabilitación 1-20).

SÍNDROME DE INTERSECCIÓN DE LA MUÑECA

Kara Cox, MD, FAAFP, y S. Brent Brotzman, MD

ANTECEDENTES

Alcanzar el diagnóstico definitivo en un paciente con dolor en la muñeca puede ser un reto, debido a la proximidad de numerosas estructuras que forman la anatomía compleja de la muñeca, y el síndrome de intersección se confunde a menudo con tenosinovitis de De Quervain. La «intersección» referida a este síndrome es el cruce entre el primero y el segundo compartimento extensor de la muñeca (fig. 1-41). El primer compartimento, formado por ALP y ECP, y el segundo compartimento, formado por los tendones del extensor radial largo del carpo (ERLC) y extensor radial corto del carpo (ERCC), se cruzan entre

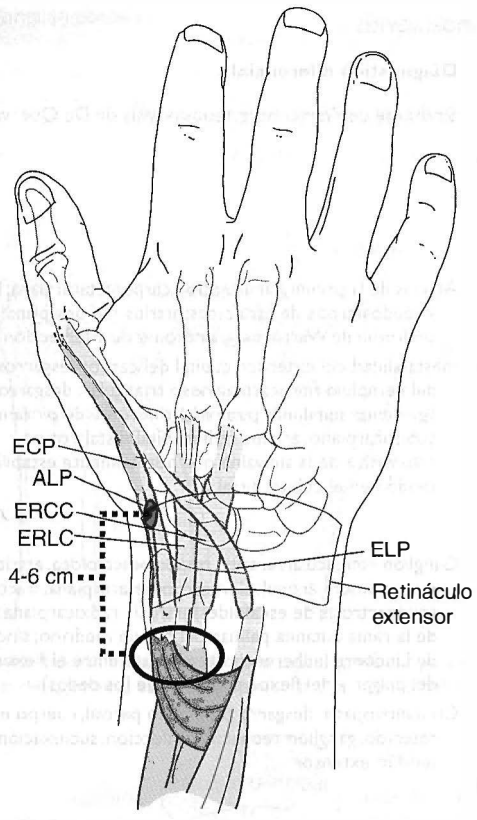


Figura 1-41 Síndrome de intersección en una zona de 4 a 6 cm proximal a la articulación de la muñeca. *ALP,* abductor largo del pulgar; *ECP,* extensor corto del pulgar; *ERCC,* extensor radial corto del carpo; *ERLC,* extensor radial largo del carpo.

sí con un ángulo de 60°, 5 cm proximal a la articulación de la muñeca en la cara posterior (4 a 8 cm proximal a la estiloides radial). Esta es la zona de dolor, edema y crepitación en pacientes con síndrome de intersección. Esta zona es *proximal* a la localización de la tenosinovitis de De Quervain.

MECANISMO DE LA LESIÓN

Este es un síndrome de uso repetitivo asociado a actividades o profesiones que requieren flexión y extensión repetida de la muñeca. Los deportes en los que este síndrome es más frecuente son remo, esquí, tenis o ráquetbol, piragüismo y levantamiento de peso. En los esquiadores, el mecanismo de la lesión es la extensión y la desviación radial repetitiva de la muñeca cuando el esquiador retira el bastón ante la resistencia de la nieve profunda. Los levantadores de peso que usan en exceso los extensores radiales de la muñeca y realizan movimientos de torsión excesivos son propensos al síndrome de intersección. Un estudio en tenistas no profesionales con dolor de muñeca reveló una relación entre lesiones en el lado radial de la muñeca y empuñadura tipo Eastern. En los remeros contribuyen varios factores a las lesiones de muñeca, como tamaño de agarre inadecuado, giros altos, malas condiciones del agua/clima, fallo de relajación al final de una palada, técnicas de estabilización de tronco/hombro incorrectas y tracción incorrecta usando el codo en lugar del hombro (Tagliafico et al. 2009).

FISIOPATOLOGÍA

No se conoce bien la etiología del síndrome de intersección. Los cambios inflamatorios en el punto de intersección pueden explicarse por varios mecanismos, pero no se ha identificado un mecanismo como causa concreta. Un mecanismo propuesto es la fricción entre los vientres musculares del primer compartimento y la vaina tendinosa del segundo compartimento (Grundberg y Reagan 1985, Hanion y Muellen 1999). Otro mecanismo propuesto es la estenosis del segundo compartimento. Los hallazgos ecografícos y RM en el síndrome de intersección publicados en la bibliografía reciente apoyan cambios crónicos como los descritos en otros síndromes de tendinosis, como hipervascularización, engrosamiento tendinoso y señal tendinosa interna (Lee et al. 2009, Maesener et al. 2009).

EXPLORACIÓN FÍSICA

- La exploración muestra dolor puntual a la palpación en el dorso de la muñeca, tres traveses de dedo (4 a 8 cm) proximal a la articulación de la muñeca y/o a la estiloides radial.
- Se puede notar crepitación o «crujido» con el movimiento pasivo o activo de los tendones afectados, y puede haber tumefacción (tenosinovitis) a lo largo de los dos compartimentos.
- El dolor aparece en flexión o extensión (posterior) de la muñeca, no en inclinación radial y cubital, como en la tenosinovitis de De Quervain (p. ej., prueba de Finkelstein positiva en tenosinovitis de De Quervain; tabla 1-9). La prueba de Finkelstein puede ser dolorosa en el síndrome de intersección, pero el dolor es más proximal que en la tenosinovitis de De Quervain.

Hay que distinguir el síndrome de intersección de la tenosinovitis de De Quervain y del síndrome de Wartenberg. El síndrome de intersección no es un proceso infeccioso, pero la tumefacción y el eritema poco frecuente pueden hacer sospechar celulitis o absceso, y en estas circunstancias pueden ser útiles los estudios de imagen.

ESTUDIO RADIOLÓGICO

Pueden utilizarse las radiografías simples de la muñeca para descartar problemas óseos o de alineación, aunque habitualmente son normales en los pacientes con síndrome de intersección. El tratamiento conservador puede estar basado, a menudo, en hallazgos clínicos, pero si los síntomas son inespecíficos o persistentes son útiles la ecografía y la RM del aparato locomotor. Los hallazgos de RM en el síndrome de intersección son engrosamiento tendinoso, señal tendinosa interna, edema en músculo o en tejido subcutáneo y, con más constancia, edema peritendinoso (Lee et al. 2009). El edema peritendinoso no está contenido específicamente dentro del punto de intersección, sino que puede extenderse en sentido proximal y distal. La RM debería incluir secuencias sensibles a líquido y probablemente es necesario ampliar, en dirección proximal hasta la mitad del antebrazo, la mayoría de los protocolos ordinarios de muñeca para incluir la zona de interés (Lee et al. 2009). Los hallazgos de la ecografía del aparato locomotor son similares a los de la RM, como el líquido peritendinoso y el engrosamiento tendinoso. La ecografía permite comparar fácilmente con el lado contrario asintomático, la adición de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 1-9 Hallazgos clínicos diferenciados en formas frecuentes de tenosinovitis

Tenosinovitis	Hallazgos	Diagnóstico diferencial
Síndrome de intersección	Edema, tumefacción y crepitación en la zona de intersección; dolor en el *dorso* de la muñeca que empeora al flexionarla y extenderla, a diferencia del dolor de la tenosinovitis de De Quervain, que empeora en desviación cubital y radial; el dolor se extiende en menor medida hacia la zona radial que en la tenosinovitis de De Quervain	Síndrome de Wartenberg, tenosinovitis de De Quervain
De Quervain	Dolor en la región radial de la muñeca que empeora en desviación radial y cubital de la muñeca; el dolor con la maniobra de Finkelstein es patognomónico	Artritis de la primera articulación carpometacarpiana; fractura y seudoartrosis de escafoides; artritis radiocarpiana; síndrome de Wartenberg; síndrome de intersección
Sexto compartimento extensor	Dolor sobre el dorso cubital de la muñeca que empeora con desviación cubital y extensión de la muñeca; otros planos de movilidad también pueden ser dolorosos; dolor a la palpación sobre el sexto compartimento extensor; inestabilidad del extensor cubital del carpo que se pone de manifiesto al hacer mover al paciente la muñeca dibujando un círculo al tiempo que rota el antebrazo de pronación a supinación	Inestabilidad del extensor cubital del carpo; desgarros del complejo fibrocartilaginoso triangular; desgarro de ligamento semilunar piramidal; síndrome de pinzamiento cubitocarpiano; artritis radiocubital distal; rotura traumática de la subvaina que normalmente estabiliza este tendón en el cúbito distal
Síndrome del túnel del flexor radial del carpo	Dolor, tumefacción y eritema alrededor de la región radial *palmar* de la muñeca en el túnel del flexor radial del carpo; el dolor empeora al flexionar la muñeca contra resistencia	Ganglión retinacular; artritis trapecioescafoidea, artritis de la primera articulación carpometacarpiana; fractura/seudoartrosis de escafoides; artrosis radiocarpiana; lesión de la rama cutánea palmar del nervio mediano; síndrome de Lindberg (adherencias tendinosas entre el flexor largo del pulgar y del flexor profundo de los dedos)
Dedo en gatillo	Dolor al mover el dedo, con o sin engatillado o bloqueo asociado en la articulación interfalángica del pulgar o articulación interfalángica proximal de los demás dedos; puede haber crepitación o una masa nodular cerca de la primera polea anular que se desplaza al mover el dedo	Conjuntivopatía, desgarro tendinoso parcial, cuerpo extraño retenido, ganglión retinacular, infección, subluxación del tendón extensor

Tomado de Idler RS. Helping the patient who has wrist or hand tenosynovitis. J Musculoskel Med 1997;14(2):62.

Doppler valorar otra hipervascularidad y la obtención de imagen dinámica ver la fricción entre los compartimentos (Maesenner et al. 2009).

TRATAMIENTO

El tratamiento conservador consigue un resultado satisfactorio en el 60% de los pacientes aproximadamente y comprende lo siguiente:

- Evitar las actividades perjudiciales (p. ej., remo, restricciones laborales).
- Inmovilización con férula prefabricada desmontable para el pulgar (muñeca en 15° de extensión) entre 3 y 6 semanas. La férula debería usarse durante la actividad diaria y durante el sueño.
- Uso de crioterapia varias veces al día (masaje frío con agua helada de un vaso de poliestireno destapado).
- AINE.
- La inyección de corticoide puede ser efectiva en pacientes con persistencia del dolor a pesar de 2 a 3 semanas de inmovilización y AINE. La inyección se localiza junto a la zona de tumefacción máxima, con cuidado de no inyectar dentro del propio tendón. La inyección guiada por ecografía puede ayudar a mejorar la precisión y a mejorar la eficacia.
- Se inician ejercicios suaves de movilización de la muñeca y mano, y los de fortalecimiento de los extensores de muñeca comienzan cuando el paciente permanece asintomático entre 2 y 3 semanas para evitar el «abuso» repetitivo de unidades musculotendinosas relativamente «débiles».
- En ciertos pacientes, el fortalecimiento de la cintura escapular y el tronco puede ayudar a corregir el mecanismo de lesión (p. ej., remo).
- Modificaciones del entrenamiento cuando se reanuda la actividad (p. ej., evitar peso excesivo, cambiar el agarre en deportes de raqueta, mejorar la mecánica de la palada y de la tracción en remo).

La cirugía se reserva para los pacientes en los que el tratamiento conservador no mejora los síntomas (Protocolo de rehabilitación 1-21).

QUISTES GANGLIONARES CARPIANOS POSTERIORES Y PALMARES

Derrick Johnson, MD, y S. Brent Brotzman, MD

ANTECEDENTES

Los gangliones carpianos posteriores pocas veces tienen su origen en otro sitio que no sea cerca del intervalo escafoides-semilunar (fig. 1-42). Los gangliones pueden surgir también en la articulación escafoides-trapecio o, con menos frecuencia, en la articulación trapeciometacarpiana. Estos quistes tienen un pedículo conectado con la articulación subyacente y pueden seguir un trayecto tortuoso hasta la

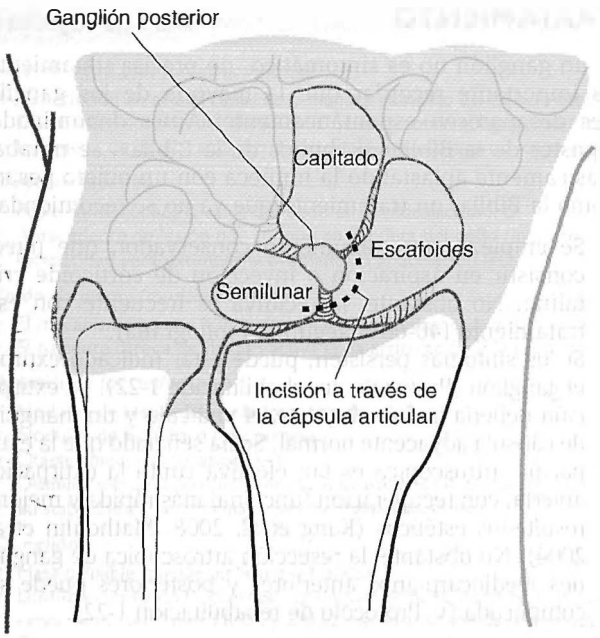
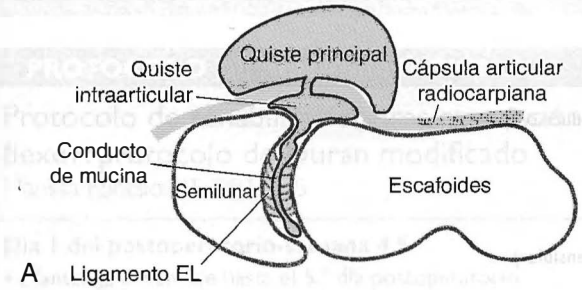


Figura 1-42 Incisión inicial a través de la cápsula articular para exponer las inserciones del ligamento escafoides-semilunar y los quistes intracapsulares.



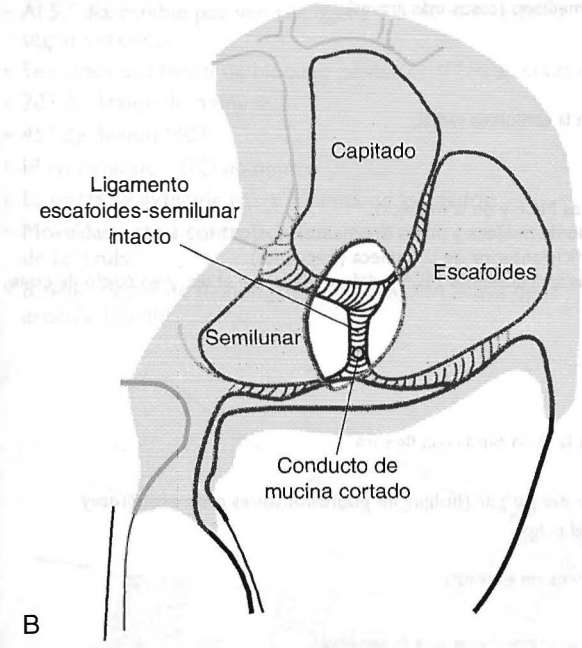


Figura 1-43 A. Extirpación tangencial del ganglión y de las inserciones de las fibras del ligamento escafoides-semilunar (EL). Durante la disección siempre se secciona un conducto de mucina diminuto que perfora las fibras del ligamento escafoides-semilunar. **B.** Extirpación completa de todas las inserciones del ligamento escafoides-semilunar y de la proximidad inmediata. También se ha extirpado el tejido sinovial entre el ligamento y la cabeza del capitado. Observe que los ligamentos escafoides-semilunar permanecen intactos.

Figura 1-44 Algunas de las muchas localizaciones posibles de los gangliones de muñeca posteriores. La más frecuente *(A)* está directamente sobre el ligamento escafoides-semilunar. Las otras *(zonas coloreadas)* están conectadas con el ligamento escafoides-semilunar mediante un pedículo alargado.

lesión visible (fig. 1-43A y 1-43B). Estos quistes pueden descomprimirse en las vainas tendinosas del extensor largo del pulgar o del extensor común, y puede parecer que proceden de sitios alejados de su origen (fig. 1-44). Se cree que existe un mecanismo de válvula unidireccional porque el contraste pasa de la articulación al quiste, pero no en sentido contrario.

Los **gangliones carpianos anteriores** (fig. 1-45) se originan en la vaina del tendón flexor radial del carpo o en las articulaciones entre el radio y el escafoides, el escafoides y el trapecio, o el escafoides y el semilunar.

Se han propuesto varias teorías sobre la causa de los gangliones, pero no hay una causa específica aceptada. Las causas propuestas son patología articular previa (daño

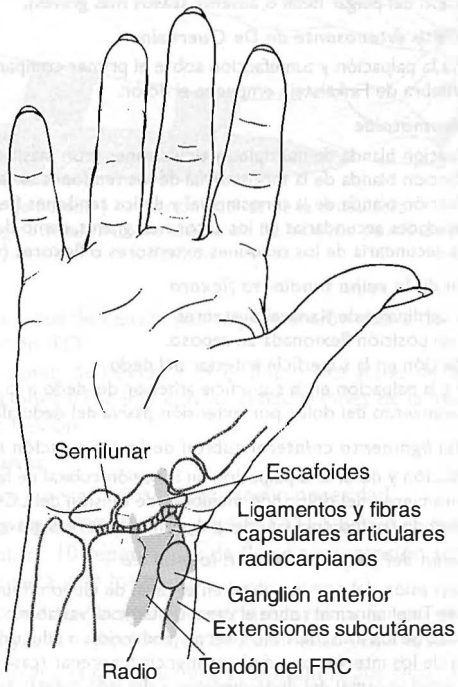


Figura 1-45 Localización habitual de un ganglión de muñeca anterior. A menudo se palpan las posibles extensiones subcutáneas. *FRC*, flexor radial del carpo. (Green)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ligamentoso) que debilita la cápsula y provoca fuga de líquido, sobrecarga articular que conduce a degeneración del tejido conjuntivo extraarticular, y sobrecarga articular que aumenta la producción de mucina, que después es recubierta con la formación de un quiste.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- Los gangliones no están asociados a eritema ni a calor y se iluminan con facilidad.
- Los gangliones posteriores son más prominentes con la muñeca en flexión.
- La palpación puede producir ligera molestia, y el movimiento de provocación (flexión o extensión extrema de la muñeca) suele provocar dolor.
- El diagnóstico diferencial de un ganglión anterior de muñeca comprende lesiones vasculares, por lo que debería realizarse una prueba de Allen para comprobar la integridad vascular.
- También puede haber gangliones ocultos que provocan dolor de muñeca, pero solo se ven/diagnostican mediante RM o ecografía.

TRATAMIENTO

Si un ganglión no es sintomático, no precisa tratamiento. Es importante recordar que la mayoría de los gangliones desaparecen espontáneamente. Antes denominados «quistes de la Biblia» o «bultos de la Biblia», se trataban clásicamente aplastando la muñeca con un objeto pesado como la Biblia, un tratamiento que ya no se recomienda.

- Se empieza con tratamiento conservador, que puede consistir en aspiración o inyección de corticoide cristalino. No obstante, la recidiva es frecuente con este tratamiento (40-60% según la bibliografía).
- Si los síntomas persisten, puede estar indicado extirpar el ganglión (Protocolo de rehabilitación 1-22). La extirpación debería incluir el quiste, el pedículo y un manguito de cápsula adyacente normal. Se ha señalado que la extirpación artroscópica es tan efectiva como la extirpación abierta, con recuperación funcional más rápida y mejores resultados estéticos (Kang et al. 2008, Mathoulin et al. 2004). No obstante, la resección artroscópica de gangliones mediocarpianos anteriores y posteriores puede ser complicada (v. Protocolo de rehabilitación 1-22).

Hallazgos en trastornos frecuentes de mano y muñeca

Artritis de la articulación trapeciometacarpiana del pulgar

- Tumefacción y dolor a la palpación de la articulación trapeciometacarpiana.
- Subluxación de la articulación basal (prueba de apertura) (casos más graves).
- Disminución de la movilidad en la articulación basal o trapeciometacarpiana (abducción palmar, oposición).
- Debilidad para oposición y fuerza de prensión.
- Prueba de compresión anormal en la articulación carpometacarpiana.
- Hiperextensión de la primera articulación CMC (casos más graves).

Síndrome del túnel carpiano

- Compresión del nervio mediano y prueba de Phalen anormales (pruebas más sensibles).
- Signo de Tinel sobre el nervio mediano (frecuente).
- Sensibilidad anormal (discriminación de dos puntos) en el territorio del nervio mediano (casos más graves).
- Eminencia tenar ablandada y atrofiada (casos más graves).
- Oposición del pulgar débil o ausente (casos más graves).

Tenosinovitis estenosante de De Quervain

- Dolor a la palpación y tumefacción sobre el primer compartimento extensor en la estiloides radial.
- La maniobra de Finkelstein empeora el dolor.

Artritis reumatoide

- Tumefacción blanda de múltiples articulaciones (con más frecuencia articulaciones MCF y de la muñeca).
- Tumefacción blanda de la tenosinovial de los tendones extensores sobre el dorso de muñeca y mano (frecuente).
- Tumefacción blanda de la tenosinovial y de los tendones flexores sobre la superficie anterior de la muñeca (frecuente).
- Deformidades secundarias en los casos más graves, como desviación cubital de las articulaciones MCF y deformidades en el ojal y en cuello de cisne.
- Rotura secundaria de los tendones extensores o flexores (variable).

Infección de la vaina tendinosa flexora

- Signos cardinales de Kanavel presentes.
- Dedo en posición flexionada en reposo.
- Tumefacción en la superficie anterior del dedo.
- Dolor a la palpación en la superficie anterior del dedo a lo largo del trayecto de la vaina tendinosa flexora.
- Empeoramiento del dolor por extensión pasiva del dedo afectado.

Lesión del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar (pulgar de guardabosques o de esquiador)

- Tumefacción y dolor a la palpación en la región cubital de la articulación MCF del pulgar.
- Empeoramiento del dolor con maniobra de tensión del LCC.
- Aumento de laxitud del LCC del pulgar (lesiones más graves) con maniobra de tensión en valgo.

Compresión del nervio cubital en la muñeca

- La compresión del nervio cubital en el canal de Guyon (muñeca) reproduce los síntomas (prueba más sensible).
- Signo de Tinel anormal sobre el canal de Guyon (variable).
- Debilidad de los músculos intrínsecos (abducción o aducción del dedo) (casos más graves).
- Atrofia de los interóseos y de la eminencia hipotenar (casos más graves).
- Sensibilidad anormal del dedo meñique y del lado cubital del dedo anular (variable).
- Signo de Froment anormal (variable).

Hallazgos en trastornos frecuentes de mano y muñeca *(cont.)*

Inestabilidad escafoides-semilunar

- Tumefacción en el lado radial de la muñeca; aumento del espacio escafoides-semilunar (> 1 mm) en la proyección radiográfica forzada con puño cerrado.
- Dolor a la palpación del dorso de la muñeca sobre el ligamento escafoides-semilunar.
- La prueba de desplazamiento del escafoides positiva produce chasquido anormal y reproduce el dolor del paciente.

Dedo en martillo

- Posición flexionada o caída del dedo en la articulación IFD.
- Antecedente de lesión por choque en la punta del dedo (impacto de una pelota en movimiento).
- Incapacidad para extender activamente la articulación IFD.

Dedo de jersey (avulsión FPD)

- El mecanismo es una fuerza de hiperextensión aplicada sobre un dedo flexionado (p. ej., agarrar la camiseta de un jugador).
- El paciente carece de flexión activa en la articulación IFD (pérdida de función FPD).

Artrosis de los dedos

- Nódulos de Heberden (más frecuentes).
- Nódulos de Bouchard (frecuentes).
- Quistes mucosos (ocasionales).
- Disminución de la movilidad en las articulaciones IF afectadas.
- Inestabilidad de las articulaciones afectadas (ocasional).

Ganglión

- Masa palpable (puede ser firme o blanda).
- Localizaciones más frecuentes: región palmar de la mano en el pliegue de flexión de los dedos o pliegue palmar transverso, dorso de la muñeca cerca de los tendones ERCC y ERLC, región anterior de la muñeca cerca de la arteria radial
- Transiluminación de la masa (gangliones más grandes).

ERCC, extensor radial corto del carpo; ERLC, extensor radial largo del carpo; FPD, flexor profundo del dedo; IF, interfalángica; IFD, interfalángica distal; LCC, ligamento colateral cubital; MCF, metacarpofalángica.

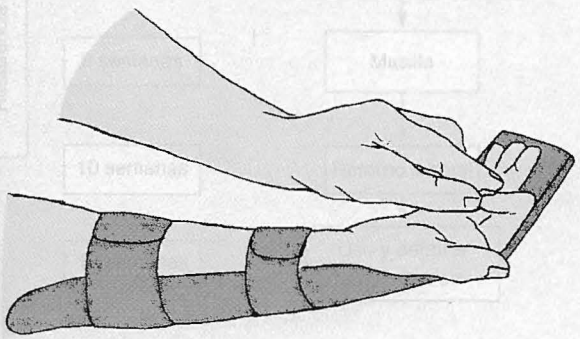
PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-1

Protocolo de rehabilitación tras reparación inmediata o diferida de la lesión de tendón flexor: protocolo de Duran modificado

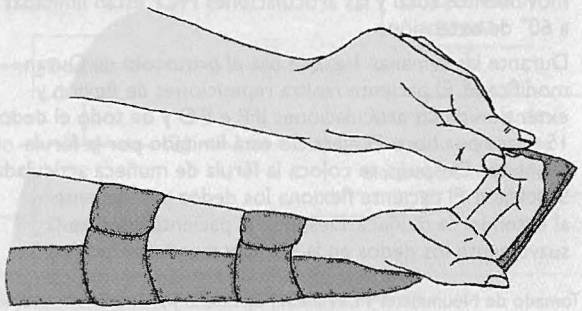
Marissa Pontillo, PT, DPT, SCS

Día 1 del postoperatorio-semana 4,5

- Mantenga el vendaje hasta el 5.° día postoperatorio.
- Al 5.° día: cambie por vendaje ligero y control de edema según necesidad.
- Se coloca una férula de bloqueo posterior (FBP) ajustada en:
- 20° de flexión de muñeca.
- 45° de flexión MCF.
- IP en extensión, IFD en neutro.
- La férula se extiende hasta la punta de los dedos.
- Movilidad pasiva controlada dos veces al día con limitaciones de la férula:
- 8 repeticiones de flexión pasiva y extensión activa de la articulación IFP



Ejercicios de flexión y extensión pasivas de la articulación interfalángica proximal (IFP) en una férula de bloqueo posterior (FBP).



Ejercicios de flexión y extensión pasivas de la articulación interfalángica distal (IFD) en una férula de bloqueo posterior (FBP).

- 8 repeticiones de flexión pasiva y extensión activa de articulación IFD
- 8 repeticiones de flexión y extensión mixta activa de las articulaciones IFP e IFD con las articulaciones de la muñeca y MCF en flexión

4,5 semanas

- Continúe los ejercicios pasivos según necesidad.
- Retirada de la FBP (férula de bloqueo posterior) cada 2 h para realizar 10 repeticiones de flexión y extensión activas de la muñeca y de los dedos
- Puede comenzar la posición intrínseca *minus* (mano de gancho) y/o los ejercicios de deslizamiento tendinoso
- Extensión activa de la muñeca solo hasta la posición neutra
- Estimulación eléctrica funcional (EEF) con la férula colocada

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de rehabilitación tras reparación inmediata o diferida de la lesión de tendón flexor: protocolo de Duran modificado *(cont.)*

5,5 semanas
- Continúe los ejercicios pasivos.
- Uso discontinuo de FBP.
- Ejercicios horarios:
- 12 repeticiones de bloqueo IFP
- 12 repeticiones de bloqueo IFD
- 12 repeticiones de flexión y extensión mixtas activas
- Puede comenzar movilización pasiva en flexión con sobrepresión

6 semanas
- Inicie extensión pasiva de la muñeca y los dedos.

8 semanas
- Inicie fortalecimiento suave.
- Compresión de pelota, masilla
- Andar sobre toalla con los dedos
- Sin levantar peso ni uso enérgico de la mano

10-12 semanas
- Retorno al nivel previo de actividad, incluso actividades laborales y deportivas.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-2

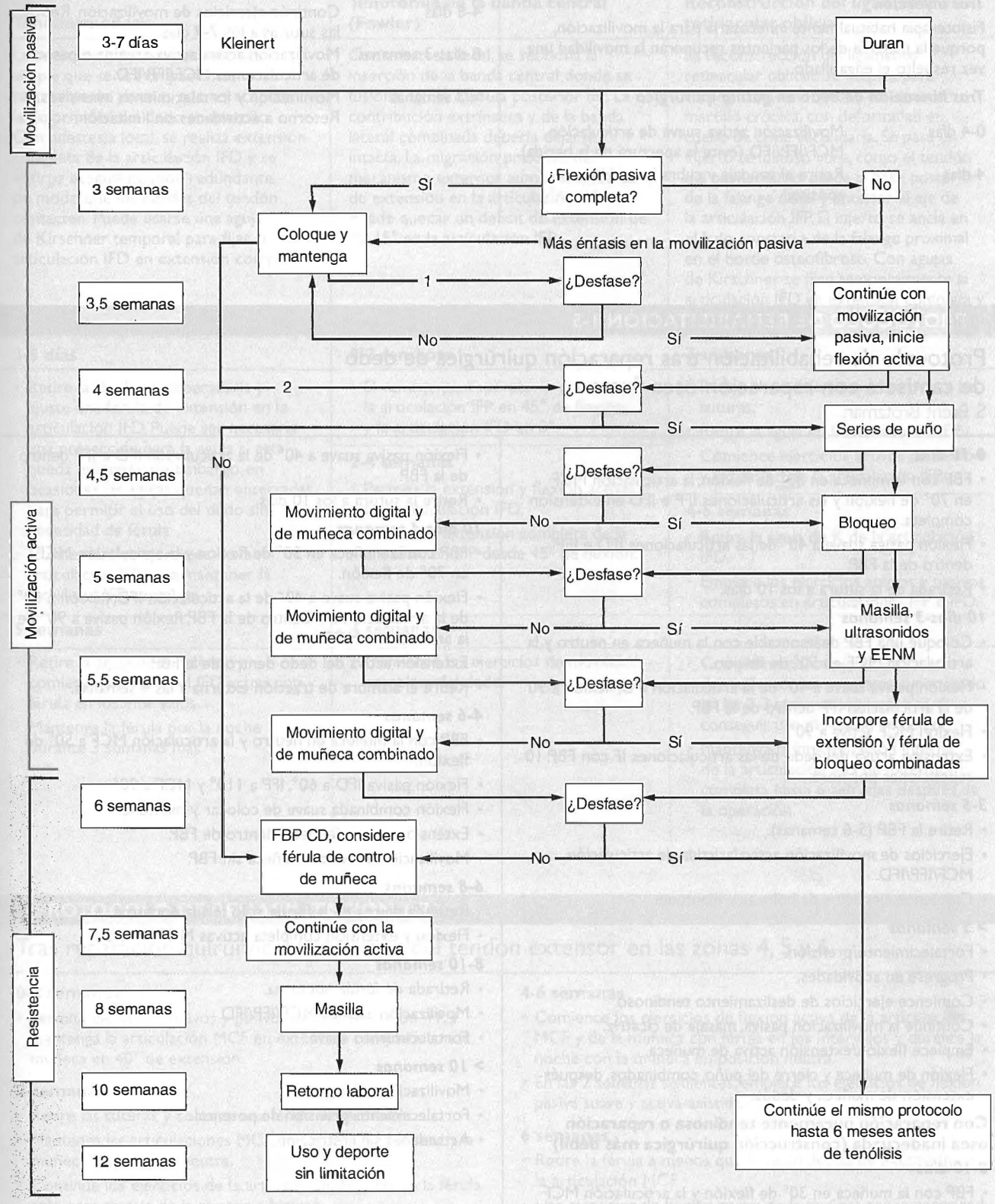
Protocolo de Indianápolis («Programa de mantenimiento activo»)

- Indicado en pacientes con reparación con puntos de colchonero horizontales o con cuatro hebras de sutura de Tajima y sutura epitendinosa periférica
- Paciente motivado y colaborador
- Se usan dos férulas: la **férula de bloqueo posterior tradicional** (con la muñeca en 20-30° de flexión, articulaciones MCF en 50° de flexión y articulaciones IF en neutro) y la **férula de tenodesis de Strickland**. Esta última férula permite la flexión total de la muñeca y 30° de extensión, mientras que los dedos tienen una amplitud de movimientos total y las articulaciones MCF están limitadas a 60° de extensión.
- Durante las semanas 1 a 3 se usa el protocolo de Duran modificado. El paciente realiza repeticiones de flexión y extensión de las articulaciones IFP e IFD y de todo el dedo 15 veces por hora. El ejercicio está limitado por la férula posterior. Después, se coloca la férula de muñeca articulada Strickland. El paciente flexiona los dedos pasivamente al extender la muñeca. Después, el paciente contrae suavemente los dedos en la palma y mantiene durante 5 s.
- A las 4 semanas, el paciente hace ejercicios 25 veces cada 2 h sin ninguna férula. Hasta la sexta semana usa una férula de bloqueo posterior entre los ejercicios. Los dedos flexionan pasivamente al extender la muñeca. Se mantiene una contracción muscular ligera durante 5 s y la muñeca cae en flexión, provocando la extensión del dedo mediante tenodesis. El paciente comienza la flexión y la extensión activas de los dedos y de la muñeca. No se permite la extensión simultánea del dedo y de la muñeca.
- Después de 5 a 14 semanas, se flexionan las articulaciones IF mientras se extienden las MCF, y después se extiende la IF.
- Después de 6 semanas, comienzan los ejercicios de bloqueo si la flexión de los dedos es mayor de 3 cm desde el pliegue de flexión palmar distal. No se aplica bloqueo al tendón FPD del dedo meñique.
- A las 7 semanas comienzan los ejercicios de extensión pasiva.
- A las 8 semanas empieza el fortalecimiento gradual progresivo.
- A las 14 semanas se retiran las limitaciones de la actividad.

(Tomado de Neumeister M, Wilhelmi BJ, Bueno Jr, RA: Flexor tendon lacerations: Treatment. http://emedicine.medscape.com/orthopedic_surgery)

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-3

Algoritmo del signo de desfase en zona 2



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-4

Protocolo de rehabilitación tras inyección de corticoide o liberación de dedo en gatillo

Tras inyección

Fisioterapia habitualmente innecesaria para la movilización, porque la mayoría de los pacientes recuperan la movilidad una vez resuelto el engatillado.

Tras liberación de dedo en gatillo quirúrgica

0-4 días	Movilización activa suave de articulación MCF/IFP/IFD (evite la apertura de la herida).
4 días	Retire el vendaje y cubra la herida con apósito.
4-8 días	Continúe ejercicios de movilización. Retire las suturas a los 7-9 días.
8 días-3 semanas	Movilización activa/activa-asistida o pasiva de articulaciones MCF/IFP/IFD.
> 3 semanas	Movilización y fortalecimiento intensivos. Retorno a actividades sin limitación.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-5

Protocolo de rehabilitación tras reparación quirúrgica de dedo de camiseta con reparación ósea firme

S. Brent Brotzman

0-10 días

- FBP con la muñeca en 30° de flexión, la articulación MCF en 70° de flexión y las articulaciones IFP e IFD en extensión completa.
- Flexión pasiva suave a 40° de las articulaciones IFD e IFP dentro de la FBP.
- Retirada de la sutura a los 10 días.

10 días-3 semanas

- Coloque una FBP desmontable con la muñeca en neutro y la articulación MCF en 50° de flexión.
- Flexión pasiva suave a 40° de la articulación IFD, flexión a 90° de la articulación IFP dentro de la FBP.
- Flexión MCF activa a 90°.
- Extensión activa del dedo de las articulaciones IF con FBP, 10 repeticiones por hora.

3-5 semanas

- Retire la FBP (5-6 semanas).
- Ejercicios de movilización activa/asistida de articulación MCF/IFP/IFD.
- Comience ejercicios de colocar y mantener.

> 5 semanas

- Fortalecimiento/prensión.
- Progrese en actividades.
- Comience ejercicios de deslizamiento tendinoso.
- Continúe la movilización pasiva, masaje de cicatriz.
- Empiece flexión/extensión activa de muñeca.
- Flexión de muñeca y cierre del puño, combinados, después extensión de muñeca y dedos.

Con reparación puramente tendinosa o reparación ósea inadecuada (construcción quirúrgica más débil)

0-10 días

- FBP con la muñeca en 30° de flexión y la articulación MCF en 70° de flexión.
- Flexión pasiva suave a 40° de la articulación IFD e IFP dentro de la FBP.
- Retire la sutura a los 10 días.

10 días-4 semanas

- FBP con la muñeca en 30° de flexión y la articulación MCF en 70° de flexión.
- Flexión pasiva suave a 40° de la articulación IFD, flexión a 90° de la articulación IFP dentro de la FBP, flexión pasiva a 90° de la articulación MCF.
- Extensión activa del dedo dentro de la FBP.
- Retire el alambre de tracción externa a las 4 semanas.

4-6 semanas

- FBP con la muñeca en neutro y la articulación MCF a 50° de flexión.
- Flexión pasiva IFD a 60°, IFP a 110° y MCF a 90°.
- Flexión combinada suave de colocar y mantener.
- Extensión activa del dedo dentro de FBP.
- Movilización activa de muñeca sin FBP.

6-8 semanas

- Retirada diurna de la férula, solo férula nocturna.
- Flexión y extensión completa activas MCF/IFP/IFD.

8-10 semanas

- Retirada de férula nocturna.
- Movilización asistida MCF/IFP/IFD.
- Fortalecimiento suave.

> 10 semanas

- Movilización más agresiva.
- Fortalecimiento/prensión de potencia.
- Actividades sin restricción.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-6

Tratamiento y rehabilitación de las lesiones crónicas del tendón extensor en las zonas 1 y 2

Tenodermodesis	Tenotomía de la banda central (Fowler)	Reconstrucción del ligamento retinacular oblicuo
La tenodermodesis es una técnica simple que se usa en pacientes relativamente jóvenes que no aceptan la deformidad del dedo en martillo. Con anestesia local, se realiza extensión completa de la articulación IFD y se extirpa el seudotendón redundante, de modo que los bordes del tendón contacten. Puede usarse una aguja de Kirschner temporal para fijar la articulación IFD en extensión completa.	Con anestesia local, se secciona la inserción de la banda central donde se fusiona con la cápsula posterior IFP. La contribución extrínseca y de la banda lateral combinada debería dejarse intacta. La migración proximal del mecanismo extensor aumenta la fuerza de extensión en la articulación IFD. Puede quedar un déficit de extensión de 10-15° en la articulación IFP.	La reconstrucción del ligamento retinacular oblicuo se emplea para corregir una deformidad del dedo en martillo crónica, con deformidad en cuello de cisne secundaria. Se pasa un injerto tendinoso libre, como el tendón del palmar largo, desde la base posterior de la falange distal y anterior al eje de la articulación IFP. El injerto se ancla en el lado contrario de la falange proximal en el borde osteofibroso. Con agujas de Kirschner se fijan temporalmente la articulación IFD en extensión completa y la articulación IFP en 10-15° de flexión.
3-5 días	**0-2 semanas**	**3 semanas**
• Retire la férula postoperatoria y ajuste una férula de extensión en la articulación IFD. Puede ser necesaria una protección para la aguja si esta queda expuesta; sin embargo, en ocasiones las agujas quedan enterradas para permitir el uso del dedo sin necesidad de férula. • Comienzan los ejercicios de la articulación IFP para mantener la movilidad IFP completa.	• El vendaje postoperatorio mantiene la articulación IFP en 45° de flexión y la articulación IFD en 0°. **2-4 semanas** • Permita la extensión y flexión activas de la articulación IFD. • Permita la extensión completa de la articulación IFP desde 45° de flexión.	• Retire el vendaje postoperatorio y las suturas. • Retire la aguja en la articulación IFP. • Comience ejercicios activos de flexión y extensión de la articulación IFP. **4-5 semanas** • Retire la aguja de K de la articulación IFD. • Empiece los ejercicios activos y pasivos completos en articulaciones IFP e IFD.
5 semanas	**4 semanas**	
• Retire la aguja de Kirschner y comience la movilidad IFD activa con férula en los intervalos. • Mantenga la férula por la noche durante 3 semanas más.	• Comience los ejercicios de movilidad completa del dedo.	• Complemente los ejercicios en el domicilio con un programa supervisado en las 2-3 semanas siguientes para conseguir una movilidad completa. • Mantenga la inmovilización interna de la articulación IFD en extensión completa hasta 6 semanas después de la operación.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-7

Tras reparación quirúrgica de lesiones del tendón extensor en las zonas 4, 5 y 6

0-2 semanas
- Permita ejercicios activos y pasivos de la articulación IFP, y mantenga la articulación MCF en extensión completa con la muñeca en 40° de extensión.

2 semanas
- Retire las suturas y coloque una férula desmontable.
- Mantenga las articulaciones MCF en extensión completa y la muñeca en posición neutra.
- Continúe los ejercicios de la articulación IFP y retire la férula solo para masaje de la cicatriz e higiene.

4-6 semanas
- Comience los ejercicios de flexión activa de la articulación MCF y de la muñeca con férula en los intervalos y durante la noche con la muñeca en posición neutra.
- En las 2 semanas siguientes, empiece los ejercicios de flexión pasiva suave y activa-asistida.

6 semanas
- Retire la férula a menos que haya un déficit de extensión en la articulación MCF.
- Use ejercicios de flexión pasiva de la muñeca según necesidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-8

Tras reparación quirúrgica de subluxación del tendón extensor en la zona 5

2 semanas

- Retire el vendaje y las suturas.
- Mantenga las articulaciones MCF en extensión completa.
- Haga una férula corta anterior desmontable para mantener la articulación MCF del dedo operado en extensión completa y en inclinación radial.
- Permita la retirada periódica de la férula para higiene y masaje de la cicatriz.
- Permita la movilidad completa de la articulación IFP e IFD.

4 semanas

- Comience los ejercicios horarios activos y activos-asistidos de la articulación MCF con intervalos diurnos e inmovilización nocturna con férula.
- En la semana 5, comience con la movilidad pasiva suave de la articulación MCF si es necesario para recuperar la flexión completa de la articulación MCF.

6 semanas

- Retire la férula durante el día y permita la actividad completa.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-9

Tras reparación quirúrgica de lesiones del tendón extensor en las zonas 7 y 8

0-2 semanas

- Mantenga la muñeca en 30-40° de extensión con una férula postoperatoria.
- Promueva la elevación de la mano y la movilidad completa de la articulación IFP e IFD para disminuir el edema y la tumefacción.
- Trate el edema aflojando el vendaje y elevando la extremidad.

2-4 semanas

- A las 2 semanas, retire el vendaje postoperatorio y las suturas.
- Haga una férula anterior para mantener la muñeca en 20° de extensión y las articulaciones MCF del dedo(s) afectado(s) en extensión completa.
- Continúe los ejercicios de movilidad articular completa IFP e IFD e inicie el masaje de la cicatriz para mejorar el deslizamiento tendón-piel durante las 2 semanas siguientes.

4-6 semanas

- Inicie ejercicios horarios en la articulación MCF y la muñeca, con férula a intervalos y nocturna durante las 2 semanas siguientes.
- Desde la semana 4 a la 5, mantenga la muñeca en extensión durante los ejercicios de flexión MCF y extienda las articulaciones MCF durante los ejercicios de flexión de la muñeca.
- Flexión combinada de muñeca y dedo desde la quinta semana en adelante. Un déficit de extensión en la articulación MCF mayor de 10-20° requiere inmovilización con férula diurna a intervalos.
- La inmovilización con férula puede retirarse a las 6 semanas.

6-7 semanas

- Empiece la movilización pasiva suave.
- Comience los ejercicios de extensión contra resistencia.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-10

Tras tenólisis del extensor

0-24 h

- Coloque un vendaje postoperatorio compresivo ligero para permitir la mayor movilidad digital posible. Compruebe el sangrado a través del vendaje y realice ejercicios horarios en sesiones de 10 min para conseguir tanta movilidad como sea posible respecto a la conseguida durante la cirugía.

1 día-4 semanas

- Retire el vendaje postoperatorio y los drenajes en la primera visita a fisioterapia. Coloque un vendaje compresivo ligero estéril.
- Las medidas para controlar el edema son esenciales en esta fase.
- Continúe los ejercicios activos y pasivos de movilización horarios en sesiones de 10 a 15 min. Una flexión escasa de la articulación IF durante la primera sesión es una indicación de EEF del flexor. La EEF del extensor debería usarse inicialmente con las articulaciones de la muñeca, MCF, IFP e IFD en extensión para facilitar el máximo recorrido proximal del tendón. Tras varias estimulaciones en esta posición, ponga las articulaciones de la muñeca, MCF e IFP en más flexión y continúe la EEF.
- Retire las suturas a las 2 semanas; pueden ser necesaria la fijación con esparadrapo o férulas de flexión dinámica.
- Use férulas para mantener la articulación de interés en extensión completa entre los ejercicios y durante la noche durante las 4 primeras semanas. Los déficits de extensión de 5-10° son aceptables y no son indicaciones para mantener el uso de la férula pasado este período.

4-6 semanas

- Continúe las sesiones de ejercicio horarias durante el día en sesiones de 10 min. El énfasis se centra en conseguir la flexión de las articulaciones MCF e IF.
- Continúe la movilidad pasiva con más énfasis durante este período, especialmente en las articulaciones MCF e IF.
- Mantenga la férula nocturna en extensión hasta la sexta semana.

Tras tenólisis del extensor *(cont.)*

6 semanas

- Anime al paciente a reanudar la actividad normal.
- Pueden ser necesarias medidas para controlar el edema. Un vendaje Coban de los dedos puede ser útil en combinación con un antiinflamatorio oral.
- Las férulas de banana (vainas digitales cilíndricas de gomaespuma) pueden ser efectivas también para controlar el edema.

El fisioterapeuta debe conocer cierta información crítica sobre la tenólisis realizada. El programa terapéutico específico y los resultados previsibles dependen de:

- La calidad de los tendones sometido a tenólisis.
- El estado de la articulación sobre la que actúa el tendón.
- La estabilidad de la articulación sobre la que actúa el tendón.
- La movilidad de la articulación lograda durante la cirugía. La movilidad pasiva se consigue con facilidad, no obstante, la movilidad activa en flexión y en extensión son mejores para guiar los objetivos terapéuticos del paciente.

Es esencial conseguir la flexión máxima MCF e IFP durante las 3 primeras semanas. Pasado este período, es difícil conseguir un avance significativo.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-11

Protocolo de rehabilitación tras luxación palmar de la articulación interfalángica proximal o fractura por avulsión

Tras reducción cerrada

- Se ajusta una férula acanalada en extensión para uso continuo con la articulación IFP en posición neutra.
- El paciente debería realizar ejercicios activos y pasivos de movilización de las articulaciones MCF e IFD unas seis veces al día.
- No se permite la movilidad de la articulación IFP durante 6 semanas.
- Comience los ejercicios activos de movilización a las 6 semanas en combinación con férula diurna intermitente y nocturna continua durante 2 semanas más.

Tras RAFI

- La aguja transarticular se retira a las 2-4 semanas de la cicatrización de la herida.
- Se mantiene inmovilización continua con férula acanalada durante 6 semanas en total.
- El resto del protocolo es similar al de la reducción cerrada.

La inmovilización con férula en extensión se mantiene mientras haya déficit de extensión, y se evitan los ejercicios pasivos de flexión mientras haya un déficit de extensión de 30° o más.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-12

Protocolo de rehabilitación tras fractura-luxación posterior de la articulación interfalángica proximal

- Si considera que la lesión es estable tras reducción cerrada, coloque una férula de bloqueo posterior (bloqueo de la extensión) (FBP) con la articulación IFP en 30° de flexión. Esto permite flexión completa, pero impide los 30° finales de extensión de la articulación IFP.
- Pasadas 3 semanas, ajuste la FBP a intervalos semanales para aumentar la extensión de la articulación IFP alrededor de 10° por semana.
- La férula debería estar en posición neutra a la sexta semana y después se retira.
- Inicie un programa de movilización activa y use férula de extensión dinámica según necesidad.
- Los ejercicios de fortalecimiento progresivo empiezan a las 6 semanas.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-13

Protocolo de rehabilitación tras fractura-luxación posterior de la articulación interfalángica proximal que afecta a más del 40% de la superficie articular

- A las 3 semanas de la cirugía se retira la aguja de la articulación IFP y se coloca una FBP con la articulación IFP en 30° de flexión para uso continuo.
- Empiezan los ejercicios de movilización activos y activos-asistidos dentro de los límites de la FBP.
- A las 5 semanas se retira la FBP y se continúan los ejercicios de extensión activos y pasivos.
- A las 6 semanas puede ser necesaria una férula de extensión dinámica si no se ha recuperado la extensión pasiva completa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-14

Protocolo de rehabilitación tras reparación o reconstrucción del ligamento colateral cubital de la articulación metacarpofalángica del pulgar

3 semanas
- Retire el vendaje.
- Retire la aguja de K de la articulación MCF usada para la estabilización articular.
- Coloque una férula de muñeca y pulgar para uso continuo.

6 semanas
- Inicie ejercicios de movilización activos y pasivos suaves del pulgar durante 10 min cada hora.
- *Evite la sobrecarga lateral en la articulación MCF del pulgar.*
- Comience el uso de férula dinámica si es necesaria para aumentar la movilización pasiva del pulgar.

8 semanas
- Retire la inmovilización. Una férula estática para el pulgar y la muñeca o una férula corta para el oponente pueden ser útiles durante las actividades deportivas o para coger pesos pesados.
- Inicie el fortalecimiento progresivo.

12 semanas
- Permita al paciente reanudar la actividad sin restricción.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-15

Protocolo de rehabilitación tras liberación abierta del síndrome del túnel carpiano

0-7 días
- Recomiende ejercicios suaves de flexión y extensión de la muñeca y ejercicios de flexión y extensión completa de los dedos inmediatamente después de la cirugía con el vendaje.

7 días
- Retire el vendaje.
- Prohíba al paciente sumergir la mano en líquidos, pero permita la ducha.
- Retire la férula de muñeca si el paciente está cómodo.

7-14 días
- Permita al paciente usar la mano en actividades cotidianas si el dolor lo permite.

2 semanas
- Retire las suturas e inicie ejercicios de movilización y de fortalecimiento progresivo.
- Consiga la remodelación inicial de la cicatriz con almohadilla para cicatriz de lámina-gel de silicona o elastómero durante la noche y masaje profundo de la cicatriz.
- Si la cicatriz es muy dolorosa a la palpación, use técnicas de desensibilización, como aplicar distintas texturas en la zona con presión suave y progresión a presión intensa. Los tejidos pueden ser algodón, terciopelo, lana y velcro.
- Controle el dolor y el edema mediante guantes Isotoner o estimulación eléctrica.

2-4 semanas
- Haga que el paciente avance a actividades más enérgicas y permítale reanudar su trabajo si el dolor no lo impide. El paciente puede usar un guante almohadillado durante actividades que requieren aplicar presión sobre la cicatriz palmar dolorosa.
- Empiece el fortalecimiento de pinza/prensión con actividades con simulador laboral Baltimore Therapeutic Equipment.

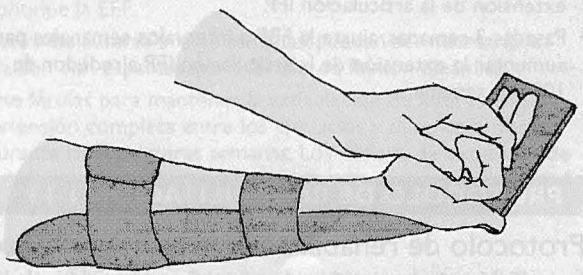
PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-16

Protocolo de rehabilitación tras tratamiento y rehabilitación de fracturas de escafoides

Para fracturas con tratamiento cerrado (no quirúrgico), tratamiento con escayola para el pulgar

0-6 semanas
- Férula de escayola en U para el pulgar
- Movilización activa del hombro
- Movilización activa de la segunda a la quinta articulación MCF/IFP/IFD

6-12 semanas (unión ósea)
- Movilización sin dolor espontáneo ni a la palpación sin escayola
- Escayola corta de brazo para el pulgar
- Continúe los ejercicios del hombro y de los dedos
- Comience la pronación/supinación/extensión/flexión activa del codo



Ejercicios pasivos combinados de flexión y extensión de las articulaciones metacarpofalángicas (MCF), interfalángicas proximales (IFP) e interfalángicas distales (IFD).

12 semanas
- TC para confirmar la consolidación. Si no ha consolidado, mantenga la escayola corta de brazo para el pulgar

Protocolo de rehabilitación tras tratamiento y rehabilitación de fracturas de escafoides *(cont.)*

12-14 semanas
- Si existe consolidación a las 12 semanas, férula de pulgar desmontable
- Inicie el programa de ejercicios en domicilio
- Movilización en flexión/extensión activa/asistida suave de la muñeca
- Movilización en inclinación radial/cubital activa/asistida suave de la muñeca
- Movilización activa/asistida suave de la articulación MCF/IF del pulgar
- Ejercicios activos/asistidos suaves de la eminencia tenar

14-18 semanas
- Retire toda la inmovilización
- Fisioterapia/terapia ocupacional formal
- Movilización intensiva en flexión/extensión activa/asistida de la muñeca
- Movilización intensiva en inclinación radial/cubital activa/asistida de la muñeca
- Movilización intensiva activa/asistida de la articulación MCF/IF del pulgar
- Ejercicio intensivo activo/asistido de la eminencia tenar

> 18 semanas
- Fortalecimiento intensivo de la amplitud de prensión
- Actividades sin restricción

Para fracturas de escafoides tratadas mediante RAFI

0-10 días
- Férula en U del pulgar, frío
- Movilización del hombro
- Ejercicios activos de movilización MCF/IFP/IFD

10 días-4 semanas
- Retire las suturas
- Férula en U del pulgar (inmovilice el codo)
- Continúe la movilización de la mano/hombro

4-8 semanas
- Escayola corta de brazo para el pulgar
- Extensión/flexión/supinación/pronación activa/asistida de codo; continúe ejercicios activos de movilización del 2.° al 5.° dedo y movilización activa de hombro

8 semanas
- TC para verificar la consolidación de la fractura

8-10 semanas (suponiendo consolidación) (fig. 1-49)
- Férula de escayola desmontable
- Inicie programa de ejercicio en domicilio
- Movilización en flexión/extensión activa/asistida suave de la muñeca
- Movilización en inclinación radial/cubital activa/asistida suave de la muñeca
- Movilización activa/asistida suave de la articulación MCF/IF del pulgar
- Ejercicios activos/asistidos suaves de la eminencia tenar

10-14 semanas
- Retire toda inmovilización
- Fisioterapia/terapia ocupacional formal
- Movilización intensiva en flexión/extensión activa/asistida de la muñeca
- Movilización intensiva en inclinación radial/cubital activa/asistida de la muñeca
- Movilización intensiva activa/asistida de la articulación MCF/IF del pulgar
- Ejercicio intensivo activo/asistido de la eminencia tenar

> 14 semanas
- Fortalecimiento de la prensión
- Movilización intensiva
- Actividades sin restricción

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-17

Protocolo de rehabilitación tras fractura de la extremidad distal del radio

David Ring, MD, Gae Burchill, OT, Donna Ryan Callamaro, OT, y Jesse B. Jupiter, MD

Fase inicial (0-6 semanas)

Un aspecto crítico de la fase inicial de rehabilitación es limitar la tumefacción y la rigidez de la mano.

- La tumefacción puede limitarse y disminuirse mediante elevación de la mano por encima del nivel del corazón, mediante movilidad activa frecuente y vendando los dedos y la mano con cinta elástica autoadhesiva (p. ej., Coban) y colocando un guante compresivo en mano y muñeca.
- La rigidez puede limitarse enseñando al paciente un programa intensivo de ejercicios de movilización pasiva y activa de los dedos.
- Las fracturas estables y las fracturas con fijación interna pueden sustentarse con una férula termoplástica ligera y desmontable. Nosotros usamos una ortesis termoplástica bien almohadillada «prefabricada», pero que puede moldearse a cada paciente.
- Inicialmente se usa una férula en U bien almohadillada para las fracturas del extremo distal del radio estables sin tratamiento quirúrgico. Más adelante se «libera» el codo de la férula en U (para evitar rigidez de codo) cuando la fractura empieza a consolidar (aproximadamente 3-4 semanas).

Otro aspecto crítico de la fase inicial de rehabilitación es el uso funcional de la mano. Muchos de estos pacientes son mayores y tienen una capacidad limitada para adaptarse a su lesión en la muñeca.

- El tratamiento apropiado debería ser suficientemente estable para permitir el uso funcional de la mano para actividades ligeras (p. ej., <2,5 kg de fuerza).
- Cuando se usa la mano para actividades cotidianas como vestirse, comer y asearse, se reincorpora más rápidamente a la función física del paciente y puede ser menos propensa a presentar distrofia.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de rehabilitación tras fractura de la extremidad distal del radio *(cont.)*

- El uso funcional ayuda también a recuperar la movilidad y a disminuir la tumefacción.
- La mayoría de las fracturas son estables a la rotación del antebrazo. En concreto, puede ser difícil recuperar la supinación tras una fractura del extremo distal del radio. Empezar los ejercicios activos y asistidos suaves de rotación del antebrazo en la fase inicial de rehabilitación puede acelerar y mejorar la recuperación de la supinación.
- Algunos métodos terapéuticos (p. ej., fijación externa sin puenteo y fijación con placa) ofrecen la posibilidad de iniciar la flexión/extensión y la desviación radial/cubital de la muñeca durante la fase inicial de la curación. Si la fijación de los fragmentos es segura, habitualmente permitimos la movilización de la muñeca tras la retirada de las suturas (10-14 días después de la cirugía).
- El masaje de la cicatriz ayuda a limitar las adherencias en la zona de las incisiones. En algunos pacientes con cicatriz hipertrófica o elevada, recomendamos aplicar Otoform para ayudar a aplanar y a disminuir la cicatriz.
- La movilidad activa del hombro y del codo del mismo brazo ayudan a evitar la rigidez de hombro y codo a lo largo de la rehabilitación postoperatoria.

Fase intermedia (6-8 semanas)

- Una vez establecida la consolidación inicial de la fractura (entre 6 y 8 semanas desde la lesión o desde la cirugía), pueden retirarse las agujas y la fijación externa, así como el soporte externo.
- Las radiografías deberían guiar esta transición, porque algunas fracturas muy fragmentadas pueden precisar soporte durante más de 8 semanas.
- Los ejercicios de movilización activa-asistida de antebrazo y muñeca se usan para aumentar la movilidad. *La manipulación pasiva no es útil en la rehabilitación de fracturas de la extremidad distal del radio.*
- Una férula dinámica puede ayudar a mejorar la movilidad. En concreto, si resulta difícil recuperar la supinación, puede usarse de modo intermitente una férula de supinación dinámica.

Fase final (8-12 semanas)

- Una vez bien establecida la consolidación (entre 6 y 12 semanas desde la lesión o la cirugía), pueden iniciarse ejercicios de fortalecimiento mientras se mantiene la movilización activa-asistida.
- La muñeca y la mano han permanecido en reposo durante varios meses desde el momento de la lesión y se beneficiarán de ejercicios de fortalecimiento específicos, como fortalecimiento digital con Theraputty y uso de pesos ligeros.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-18

Protocolo de rehabilitación tras desbridamiento del CFCT

Felix H. Savoie, III, MD, Michel O'Brien, MD, y Larry D. Field, MD

El protocolo se centra inicialmente en la cicatrización del tejido y en la inmovilización inicial. Si se repara el CFCT, se inmoviliza la muñeca durante 6 semanas y se evita la pronación/supinación del antebrazo durante el mismo período de tiempo con una escayola de Münster.

Fase 1: 0-7 días

- Vendaje blando para favorecer la cicatrización de la herida y disminuir el edema de partes blandas

Fase 2: 7 días, variable

- Recomiende ejercicios de movilización.
- Retorno a actividades normales según tolerancia.

Fase 3: cuando desaparece el dolor

- Ejercicios de fortalecimiento contra resistencia, pliométricos y rehabilitación específica de deporte (v. más adelante).

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-19

Protocolo de rehabilitación tras reparación de desgarro del CFCT (con o sin fijación semilunar-piramidal con agujas)

Felix H. Savoie, III, MD, Michael O'Brien, MD, y Larry D. Field, MD

Fase 1: 0-7 días

- El período postoperatorio inmediato se centra en disminuir el edema de partes blandas y el derrame articular. Es importante mantener inmovilizados el codo y la muñeca, y es deseable combinar crioterapia y elevación. La extremidad superior se coloca en un cabestrillo.
- Inicie los ejercicios de flexión/extensión de los dedos para evitar la posible tenodesis y disminuir el edema de partes blandas.
- Empiezan los ejercicios de movilización activa-asistida y pasiva del hombro para evitar la pérdida de movilidad de la articulación glenohumeral. Estos ejercicios se realizan a domicilio.

7 días-2 semanas

- Durante la primera visita a la consulta, retire las suturas y coloque una escayola de Münster. De nuevo, se inmoviliza por completo la muñeca y se recomienda flexión/extensión del codo.
- Continúe los ejercicios de movilización de mano y hombro.
- Retire el cabestrillo.

2-4 semanas

- Retire la escayola rígida y coloque una escayola de Münster desmontable o una ortesis.
- Retire la escayola para flexión y extensión suaves de la muñeca dos veces al día.

Protocolo de rehabilitación tras reparación de desgarro del CFCT (con o sin fijación semilunar-piramidal con agujas) *(cont.)*

4-6 semanas

- Sustituya la escayola de Münster para adaptarla a la disminución de la tumefacción. Continúe la flexión y extensión del codo, pero evite la rotación del antebrazo.
- Empiezan los ejercicios de flexión/extensión suave de la muñeca.
- Comienza la progresión a compresión firme contra resistencia con pelota.
- Continúe los ejercicios de mano y hombro.

6 semanas

- Retire la escayola de Münster use una férula de muñeca neutra según necesidad.
- Retire las agujas semilunar-piramidales (si se han usado) en la consulta.
- Permita la pronación y supinación activa sin dolor.

8 semanas

- Comienzan los ejercicios de movilización activos y pasivos progresivos en los seis planos de movilidad de la muñeca (v. sección de fracturas de la extremidad distal del radio).
- Una vez conseguidos los ejercicios de movilización sin dolor, pueden empezar los ejercicios de fortalecimiento.
  1. Flexiones de muñeca con peso en los seis planos de movilidad de la muñeca con pequeñas mancuernas o gomas elásticas. Esto comprende las direcciones anterior, posterior, cubital, radial, pronación y supinación. Una vez recuperada la fuerza, puede usarse la máquina Cybex para aumentar la fuerza de supinación-pronación.
  2. Patrones de extremidad superior diagonales en cuatro vías con mancuernas, pesos de cable o gomas elásticas.
  3. Ejercicios de flexión-pronación de antebrazo. La muñeca empieza en extensión, supinación e inclinación radial, y con una mancuerna como resistencia, se mueve la muñeca en flexión, pronación y desviación cubital.
  4. Ejercicio de flexión/extensión del dedo contra resistencia con agarre de mano y gomas elásticas.
  5. Comienzan los pliométricos de la extremidad superior. Una vez conseguida la caída/despegue pared (v. 6A), empiezan los ejercicios con balón medicinal pesado. Inicialmente se usa un balón de 500 g. Después se aumenta el peso del balón según esté indicado.
  6. Los ejercicios pliométricos se adaptan a los intereses de actividad del paciente. Si el paciente es deportista, se añaden ejercicios específicos de su deporte.
     - A. Caída sobre la pared con el paciente a 1-1,3 m de la pared. El paciente cae sobre la pared, sujetándose con las manos, y rebota a la posición de partida.
     - B. Lanzamiento de pelota medicinal sujetándola con las dos manos junto al pecho. La pelota se lanza-pasa a un compañero o a una cama elástica. Al volver, la pelota se coge por encima de la cabeza.
     - C. Lanzamiento de pelota medicinal sujetándola con las dos manos junto al pecho. La pelota se lanza-pasa a un compañero o a una cama elástica. Al volver, la pelota se coge junto al pecho.
     - D. Lanzamiento de pelota medicinal lazándola-pasándola contra la pared que rebota, cogiéndola junto al pecho.
     - E. Lanzamiento de pelota medicinal en el que la pelota se coge con una mano en posición diagonal y se lanza a un compañero o contra una cama elástica. El rebote se recoge en posición diagonal sobre el hombro. Esto puede realizarse cruzando a través del cuerpo o con ambas manos.
     - F. Lanzamiento de pelota medicinal en el que el paciente está tumbado en supino con la extremidad sin sustento en abducción de 90° y en rotación externa de 90°. Un compañero lanza una pelota medicinal entre 200 g y 1 kg desde una altura de 75-100 cm. Al coger la pelota, se devuelve al compañero con un movimiento de lanzamiento lo más rápido posible.
     - G. Levantamiento de pelota medicinal con la muñeca en flexión, extensión, inclinación radial e inclinación cubital. Esto puede realizarse con las rodillas en el suelo para empezar, progresando al apoyo sobre los dedos de los pies al recuperar la fuerza.
- Prepare ejercicios específicos del deporte para recrear la actividad biomecánica durante el juego. En los deportistas lanzadores y en los que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, debería aplicarse el programa siguiente:
  - Inicialmente, los ejercicios de movilización consiguen una movilidad sin dolor. Se aplican y desarrollan los ejercicios mencionados con anterioridad.
  - Use un testigo pesado para recrear el movimiento de lanzamiento, tiro o deporte de raqueta. Se avanza a resistencia elástica. Del mismo modo, comienza el bateo sin pelota.
  - Por último, empiezan las actividades reales de lanzamiento, tiro o raqueta por encima de la cabeza.
  - Los deportistas de contacto, como los extremos de fútbol americano, comienzan los ejercicios de elevación en banca y de separación en banca. Inicialmente, las barras no tienen peso. Se realiza progresión del peso sin dolor y progresión de la repetición según tolerancia.
  - Realice tareas de reentrenamiento de la actividad laboral, como usar una llave inglesa o un cascanueces. Puede usarse un destornillador para apretar/aflojar tornillos.

3 meses

Plazo mínimo para reanudar el deporte sin férula.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-20

Protocolo de rehabilitación tras descompresión de tenosinovitis de De Quervain

- 0-3 días: según el médico responsable, el paciente puede inmovilizarse inicialmente con una férula de escayola para el pulgar; debe estimularse la movilidad de la articulación interfalángica del pulgar y de los demás dedos libres.
  - El vendaje quirúrgico puede retirarse en 2 a 3 días. Anime a realizar ejercicios de deslizamiento tendinoso y ejercicios de movilidad activa suave de la muñeca y del pulgar tres a cinco veces al día.
- 3-14 días: continúan los ejercicios de movilidad.
  - Las suturas se retiran aproximadamente 10 días después de la cirugía.
  - Puede prolongarse el uso de la férula.
  - Pueden aplicarse técnicas para reducir la cicatriz, y puede usarse una almohadilla de silicona o de otro tipo con venda de Coban sobre la cicatriz.
  - Los ultrasonidos pueden ser útiles para controlar el edema y la fibrosis.
- 2-4 semanas: se añaden ejercicios de movilización activa.
  - Emplee las distintas opciones de fisioterapia según necesidad.
- 4-6 semanas: se añaden ejercicios isométricos de fortalecimiento del pulgar y de la muñeca.
  - Continúan empleándose las distintas opciones de fisioterapia según necesidad.
  - La férula se retira lentamente.

Permita la actividad sin limitación alrededor de 6 semanas tras la cirugía

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-21

Protocolo de rehabilitación tras descompresión quirúrgica del síndrome de intersección

0-14 días

- Mantenga la muñeca en posición neutra dentro de la férula de yeso quirúrgica.
- Anime a mover los dedos, la muñeca y el codo hasta donde permita el dolor.
- Retire las suturas a los 10-14 días de la cirugía.

2-4 semanas

- Mantenga la férula preoperatoria hasta que el paciente pueda realizar las actividades cotidianas con poco dolor.
- Los ejercicios activos y activos-asistidos de flexión y extensión de la muñeca deberían conseguir la movilidad preoperatoria completa hacia las 4 semanas desde la cirugía.

4-6 semanas

- Avance el programa de fortalecimiento.
- Inicie las actividades completas al final de la sexta semana desde la cirugía.
- Use la férula según necesidad.
- Pueden ser necesarias técnicas de sensibilización de la cicatriz, como el uso de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS), si la región de la cicatriz sigue siendo dolorosa 6 semanas después de la cirugía.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 1-22

Protocolo de rehabilitación tras extirpación de ganglión de la muñeca

2 semanas

- Retire la férula corta de brazo y las suturas.
- Inicie ejercicios activos y activos-asistidos de extensión y flexión de la muñeca.
- Mantenga el uso intermitente de la férula durante el día entre los ejercicios y durante la noche.

2-4 semanas

- Avance los ejercicios de movilización a ejercicios de fortalecimiento gradual y contra resistencia.
- Retire la férula a las 4 semanas.

4-6 semanas

- Permita las actividades normales según tolerancia.

6 semanas

- Permita la actividad completa.

LESIONES DEL TENDÓN FLEXOR

Referencias citadas

Baskies MA, Tuckman DV, Paksima N: Management of flexor tendon injuries following surgical repair, *Bull NYU Hosp Jt Dis* 66:35–40, 2008.

Bezuhly M, Sparkes GL, Higgins A, et al: Immediate thumb extension following extensor indicis proprius-to-extensor pollicis longus tendon transfer using the wide-awake approach, *Plast Reconstr Surg* 119:1507–1512, 2007.

Bodor M, Flossman T: Ultrasound-guided first annular pulley injection for trigger finger, *J Ultraound Med* 28:737–743, 2009.

Duran RJ, Houser RG: Controlled passive motion following flexor tendon repair in zones 2 and 3. *American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on Tendon Surgery of the Hand*, St. Louis, 1975, Mosby.

Kang N, Marsh D, Dewar D: The morbidity of the button-over-nail technique for zone 1 flexor tendon repairs. Should we still be using this technique? *J Hand Surg Eur* 33:566–570, 2008.

McCallister WV, Ambrose HC, Katolik LI, Trumble TE: Comparison of pullout button versus suture anchor for zone I flexor tendon repair, *J Hand Surg Am* 31:246–251, 2006.

Matsuzaki H, Zaegel MA, Gelberman RH, et al: Effect of suture material and bone quality on the mechanical properties of zone 1 flexor

tendon-bone reattachment with bone anchors, *J Hand Surg Am* 33:709–717, 2008.
Sandford F, Barlow N, Lewis J: A study to examine patient adherence to wearing 24-hour forearm thermoplastic splints after tendon repairs, *J Hand Ther* 21:44–52, 2008.
Su BW, Solomons M, Barrow A, et al: A device for zone-II flexor tendon repair. Surgical technique, *J Bone Joint Surg Am* 88(Suppl 1 Pt 1):37–49, 2006.
Su BW, Solomons M, Barrow A, et al: A device for zone-II flexor tendon repair. A multicenter, randomized, blinded clinical trial, *J Bone Joint Surg Am* 87:932–935, 2005.
Sueoka SS, LaStayo PC: Zone II flexor tendon rehabilitation: A proposed algorithm, *J Hand Ther* 21:410–413, 2008.
Yen CH, Chan WL, Wong JW, et al: Clinical results of early active mobilization after flexor tendon repair, *Hand Surg* 13:45–140, 2008.

Lecturas recomendadas

Amadio PC: Friction of the gliding surface. Implications for tendon surgery and rehabilitation, *J Hand Ther* 18:112–119, 2005.
Boyer MI, Goldfarb CA, Gelberman RH: Recent progress in flexor tendon healing. The modulation of tendon healing with rehabilitation variables, *J Hand Ther* 18:80–85, 2005.
Boyer MI, Strickland JW, Engles D, et al: Flexor tendon repair and rehabilitation: State of the art in 2002, *Instr Course Lect* 52:137–161, 2003.
Elliott D, Southgate CM: New concepts in managing the long tendons of the thumb after primary repair, *J Hand Ther* 18:141–156, 2005.
Evans RB: Zone I flexor tendon rehabilitation with limited extension and active flexion, *J Hand Ther* 18:128–140, 2005.
Groth GN: Clinical decision making and therapists' anatomy in the context of flexor tendon rehabilitation, *J Hand Ther* 21:254–259, 2008.
Groth GN: Current practice patterns of flexor tendon rehabilitation, *J Hand Ther* 18:169–174, 2005.
Lilly SI, Messer TM: Complications after treatment of flexor tendon injuries, *J Am Acad Orthop Surg* 14:387–396, 2006.
Neumeister M, Wilhelmi BJ: Flexor tendon laceration
Pettengill KM: The evolution of early mobilization of the repaired flexor tendon, *J Hand Ther* 18:157–168, 2005.
Powell ES, Trail I: Forces transmitted along human flexor tendons—the effect of extending the fingers against the resistance provided by rubber bands, *J Hand Surg Eur* 34:186–189, 2009.
Savage R, Pritchard MG, Thomas M, et al: Differential splintage for flexor tendon rehabilitation: an experimental study of its effect on finger flexion strength, *J Hand Surg Br* 30:168–174, 2005.
Strickland JW: Development of flexor tendon surgery: Twenty-five years of progress, *J Hand Surg Am* 25:214–235, 2000.
Tang JB: Clinical outcomes associated with flexor tendon repair, *Hand Clin* 21:199–210, 2005.
Tang JB: Indications, methods, postoperative motion and outcome evaluation of primary flexor tendon repairs in zone 2, *J Hand Surg Eur* 32:118–129, 2007.
Thien TB, Becker JH, Theis JC: Rehabilitation after surgery for flexor tendon injuries in the hand, *Cochrane Database Syst Rev* (4):CD003979, 2004.
Vucekovich K, Gallardo G, Fiala K: Rehabilitation after flexor tendon repair, reconstruction, and tenolysis, *Hand Clin* 21:257–265, 2005.
Waitayawinyu T, Martineau PA, Luria S, et al: Comparative biomechanical study of flexor tendon repair using FiberWire, *J Hand Surg Am* 33:701–708, 2008.

DEDO EN RESORTE (TENOSINOVITIS FLEXORA ESTENOSANTE)

Referencias citadas

Baek GH, Kim JH, Chung MS, et al: The natural history of pediatric trigger thumb, *J Bone Joint Surg Am* 90:980–985, 2008.
Chambers RG Jr: Corticosteroid injections for trigger finger, *Am Fam Physician* 80:454, 2009.
Fleisch SB, Spindler KP, Lee DH: Corticosteroid injections in the treatment of trigger finger: a level I and level II systematic review, *J Am Acad Orthop Surg* 15:166–171, 2007.
Kerrigan CL, Stanwix MG: Using evidence to minimize the cost of trigger finger care, *J Hand Surg Am* 34:997–1005, 2009.
Rozental TD, Zurakowski D, Balzar PE: Trigger finger: prognostic indicators of recurrence following corticosteroid injection, *J Bone Joint Surg Am* 90:1665–1672, 2008.

Lecturas recomendadas

Bae DS, Sodha S, Waters PM: Surgical treatment of the pediatric trigger finger, *J Hand Surg Am* 32:1043–1047, 2007.
Bae DS: Pediatric trigger thumb, *J Hand Surg Am* 33:1189–1191, 2008.
Boyes JH: Flexor tendon grafts in the fingers and thumb: an evaluation of end results, *J Bone Joint Surg* 32A:489, 1950.
Colburn J, Heath N, Manary S, et al: Effectiveness of splinting for the treatment of trigger finger, *J Hand Ther* 21:336–343, 2008.
Finsen V, Hagen S: Surgery for trigger finger, *Hand Surg* 8:201–203, 2003.
Gilberts EC, Wereldsma JC: Long-term results of percutaneous and open surgery for trigger fingers and thumbs, *Int Surg* 87:48–52, 2002.
Ha KI, Park MJ, Ha CW: Percutaneous release of trigger digits, *J Bone Joint Surg Br* 83:75–77, 2001.
Jianmongkol S, Kosuwon W, Thammaroj T: Intra-tendon sheath injection for trigger finger: the randomized controlled trial, *Hand Surg* 12:79–82, 2007.
Kazuki K, Egi T, Okada M, et al: Clinical outcome of extrasynovial steroid injection for trigger finger, *J Hand Surg* 11:1–4, 2006.
Lange-Riess D, Schuh R, Hönle W, et al: Long-term results of surgical release of trigger finger and trigger thumb in adults, *Arch Orthop Trauma Surg* 129:1617–1619, 2009.
Lee ZL, Chang CH, Yang WY, et al: Extension splint for trigger thumb in children, *J Pediatr Orthop* 26:785–787, 2006.
Lim MH, Lim KK, Rasheed MZ, et al: Outcome of open trigger digit release, *J Hand Surg Eur* 32:457–459, 2007.
Makkouk AH, Oetgen ME, Swigart CR, et al: Trigger finger: etiology, evaluation, and treatment, *Curr Rev Musculoskelet Med* 1:92–96, 2008.
McAdams TR, Moneim MS, Omer GE Jr: Long-term follow-up of surgical release of the A(1) pulley in childhood trigger thumb, *J Pediatr Orthop* 22:41–43, 2002.
Moon WN, Suh SW, Kim JC: Trigger digits in children, *J Hand Surg Br* 26:11–12, 2001.
Nimigan AS, Ross DC, Gan BS: Steroid injections in the management of trigger fingers, *Am J Phys Med Rehabil* 85:36–43, 2006.
Pegoli L, Cavalli E, Cortese P, et al: A comparison of endoscopic and open trigger finger release, *Hand Surg* 13:147–151, 2008.
Peters-Veluthamaningal C, van der Windt DA, Winters JC, et al: Corticosteroid injection for trigger finger in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 21(1):CD005617, 2009.
Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, et al: Corticosteroid injections effective for trigger finger in adults in general practice: a double-blinded randomised placebo controlled trial, *Ann Rheum Dis* 67L1262-67L1266, 2008.
Ring D, Lozano Calderon S, Shin R, et al: A prospective randomized controlled trial of injection of dexamethasone versus triamcinolone for idiopathic trigger finger, *J Hand Surg* 33:516–522, 2008.
Ryzewicz M, Wolf JM: Trigger digits: principles, management, and complications, *J Hand Surg Am* 31:135–146, 2006.
Saldana MJ: Trigger digits: diagnosis and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 9:246–252, 2001.
Watanabe H, Hamada Y, Toshima T, et al: Conservative treatment for trigger thumb in children, *Arch Orthop Trauma Surg* 121:388–390, 2001.

AVULSIÓN DEL FLEXOR PROFUNDO DEL DEDO («DEDO DE JERSEY»)

Referencias citadas

Leddy JP, Packer JW: Avulsion of the profundus tendon insertion in athletes, *J Hand Surg Am* 2:66–69, 1977.
Henry SL, Katz MA, Green DP: Type IV FDP avulsion: lessons learned clinically and through review of the literature, *Hand (NY)* 4:357–361, 2009.

LESIONES DEL TENDÓN EXTENSOR

Referencias citadas

Dedo en martillo

Abound JM, Brown H: The treatment of mallet finger: the results in a series of consecutive cases and a review of the literature, *Br J Surg* 9:653, 1968.
Doyle JR: Extenson tendons–acute injuries. In Green DP, editor: *Operative Hand Surgery*, 3rd edition, New York, 1993, Churchill Livingstone.
Fitoussi P, Badina A, Ilhareborde B, et al: Extensor tendon injuries in children, *J Pediatr Orthop* 27:863–866, 2007.
Kleinert HE, Verdan C: Report of the committee on tendon injuries, *J Hand Surg* 5(2):794, 1983.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Byrk FS, Savoie FH III, Field LD: The role of arthroscopy in the diagnosis and management of cartilaginous lesions of the wrist, *Hand Clin* 15(3):423, 1999.
Cooney WP, Linscheid RL, Dobyns JH: Triangular fibrocartilage tears, *J Hand Surg* 19A:143, 1994.
Corso SJ, Savoie FH, Geissler WB, et al: Arthroscopic repair of peripheral avulsions of the triangular fibrocartilage complex of the wrist: a multicenter study, *Arthroscopy* 13:78, 1997.
Estrella EP, Hung LK, Ho PC, et al: Arthroscopic repair of triangular fibrocartilage complex tears, *Arthroscopy* 23:729–737, 2007.
Feldon P, Terrono AL, Belsky MR: Wafer distal ulna resection for triangular fibrocartilage tears and/or ulna impaction syndrome, *J Hand Surg* 17A:731, 1992.
Fellinger M, Peicha G, Seibert FJ, et al: Radial avulsion of the triangular fibrocartilage complex in acute wrist trauma: a new technique for arthroscopic repair, *Arthroscopy* 13:370, 1997.
Henry MH: Management of acute triangular fibrocartilage complex injury of the wrist, *J Am Acad Orthop Surg* 16:320–329, 2008.
Jantea CL, Baltzer A, Ruther W: Arthroscopic repair of radial-sided lesions of the fibrocartilage complex, *Hand Clin* 11:31, 1995.
Johnstone DJ, Thorogood S, Smith WH, et al: A comparison of magnetic resonance imaging and arthroscopy in the investigation of chronic wrist pain, *J Hand Surg* 22B(6):714, 1997.
Levinsohn EM, Rosen ID, Palmer AK: Wrist arthrography: Value of the three-compartment injection method, *Radiology* 179:231, 1991.
Loftus JB, Palmer AK: Disorders of the distal radioulnar joint and triangular fibrocartilage complex: an overview. In Lichtman DM, Alexander AH, editors: *The Wrist and Its Disorders*, ed 2, Philadelphia, 1997, WB Saunders, pp 385–414.
Nagle DJ: Triangular fibrocartilage complex tears in the athlete, *Clin Sports Med* 20:155–166, 2001.
Palmer AK, Glisson RR, Werner FW: Ulnar variance determination, *J Hand Surg* 7A:376, 1982.
Palmer AK, Werner FW: The triangular fibrocartilage complex of the wrist: anatomy and function, *J Hand Surg* 6A:153, 1981.
Palmer AK, Werner FW, Glisson RR, et al: Partial excision of the triangular fibrocartilage complex, *J Hand Surg* 13A:403, 1988.
Papapetropoulos PA, Ruch DS: Arthroscopic repair of triangular fibrocartilage complex tears in athletes, *Hand Clin* 25:389–394, 2009.
Pederzini L, Luchetti R, Soragni O, et al: Evaluation of the triangular fibrocartilage complex tears by arthroscopy, arthrography and magnetic resonance imaging, *Arthroscopy* 8:191, 1992.
Peterson RK, Savoie FH, Field LD: Arthroscopic treatment of sports injuries to the triangular fibrocartilage, *Sports Med Artho Rev* 6:262, 1998.
Reiter A, Wolf MB, Schmid U, et al: Arthroscopic repair of Palmer 1B triangular fibrocartilage complex tears, *Arthroscopy* 24:1244–1250, 2008.
Roth JH, Haddad RG: Radiocarpal arthroscopy and arthrography in the diagnosis of ulnar wrist pain, *Arthroscopy* 2:234, 1986.
Sagerman SD, Short W: Arthroscopic repair of radial-sided triangular fibrocartilage complex tears, *Arthroscopy* 12:339, 1996.
Savoie FH: The role of arthroscopy in the diagnosis and management of cartilaginous lesions of the wrist, *Hand Clin* 11:1, 1995.
Trumble TE, Gilbert M, Bedder N: Arthroscopic repair of the triangular fibrocartilage complex, *Arthroscopy* 12:588, 1996.
Viegas SF, Patterson RM, Hokanson JA, et al: Wrist anatomy: incidence, distribution and correlation of anatomic variations, tears and arthrosis, *J Hand Surg* 18A:463, 1993.

TENOSINOVITIS DE DE QUERVAIN

Referencias citadas

Richie CA 3rd, Briner WW Jr: Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation, *J Am Board Fam Pract* 16:102–106, 2003.

Lecturas recomendadas

Edwards EG: deQuervain's stenosing tendo-vaginitis at the radial styloid process, *South Surg* 16:1081, 1950.
Fournier K, Bourbonnais D, Bravo G, et al: Reliability and validity of pinch and thumb strength measurements in de Quervain's disease, *Hand Ther* 19:2–10, 2006.
Ilyas AM: Nonsurgical treatment for de Quervain's tenosynovitis, *J Hand Surg Am* 34:928–929, 2009.
Jackson WT, et al: Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist, *J Bone Joint Surg* 68A:923, 1986.
Kaneko S, Takasaki H, May S: Application of mechanical diagnosis and therapy to a patient diagnosed with de Quervain's disease: a case study, *J Hand Ther* 22:278–283, 2009.
Kutsumi K, Amadio PC, Zhao C, et al: Finkelstein's test: a biomechanical analysis, *J Hand Surg Am* 30:130–135, 2005.
Lane LB, Boretz RS, Stuchin SA: Treatment of de Quervain's disease: role of conservative management, *J Hand Surg Br* 26:258–260, 2001.
Minamikawa Y, Peimer CA, Cox WL, et al: deQuervain's syndrome: surgical and anatomical studies of the fibroosseous canal, *Orthopaedics* 14:545, 1991.
Peters-Veluthamaningal C, van der Windt DA, Winters JC, et al: Corticosteroid injection for de Quervain's tenosynovitis, *Cochrane Database Syst Rev*; CD005616, 2009.
Peters-Veluthamaningal C, Winters JC, Groenier KH, et al: Randomised controlled trial of local corticosteroid injections for de Quervain's tenosynovitis in general practice, *BMC Musculoskelet Disord* 10:131, 2009.
Scheller A, Schuh R, Hönle W, et al: Long-term results of surgical release of de Quervain's stenosing tenosynovitis, *Int Orthop* 33:1301–1303, 2009.
Strickland JW, Idler RS, Creighton JC: Hand clinic deQuervain's stenosing tenosynovitis, *Indiana Med* 83(5):340, 1990.
Ta KT, Eidelman D, Thomson JG: Patient satisfaction and outcomes of surgery for de Quervain's tenosynovitis, *J Hand Surg Am* 24:1071–1077, 1999.
Totten PA: Therapist's management of deQuervain's disease. In Hunter JM, editor: *Rehabilitation of the Hand, Surgery and Therapy*, St. Louis, 1990, Mosby.
Wolf JM, Sturdivant RX, Owens BD: Incidence of de Quervain's tenosynovitis in a young, active population, *J Hand Surg Am* 34:112–115, 2009.

SÍNDROME DE INTERSECCIÓN DE LA MUÑECA

Referencias citadas

Grundberg AB, Reagan DS: Pathologic anatomy of the forearm: intersection syndrome, *J Hand Surg* 10A:299, 1985.
Hanion DP, Muellen JR: Intersection syndrome. A case report and review of the literature, *J Emerg Med* 17:969–971, 1999.
Lee RP, Hatem SF, Recht MP: Extended MRI findings of intersection syndrome, *Skeletal Radiol* 38:157–163, 2009.
Tagliafico AS, Ameri P, Michaud J, et al: Wrist injuries in nonprofessional tennis players: relationships with different grips, *Am J Sports Med* 37:760–767, 2009.

Lecturas recomendadas

Browne J, Helms CA: Intersection syndrome of the forearm, *Arthritis Rheum* 54:3028, 2006.
Costa CR, Morrison WB, Carrino JA: MRI features of intersection syndrome of the forearm, *AJR Am J Roentgenol* 181:1245–1249, 2003.
Idler RS, Strickland JW, Creighton JJ Jr: Intersection syndrome, *Indiana Med* 83:658–659, 1990.
Maeseneer MD, Marcelis S, Jager T, et al: Spectrum of normal and pathologic findings in the region of the first extensor compartment of the wrist, *J Ultrasound Med* 28:779–786, 2009.
Rumball JS, Lebrum CM, Di Ciacca SR, et al: Rowing injuries, *Sports Med* 35:537–555, 2005.

QUISTES GANGLIONARES CARPIANOS POSTERIORESY PALMARES

Referencias citadas

Kang L, Akelman E, Weiss AP: Arthroscopic versus open dorsal ganglion excision: a prospective randomized comparison of rates of recurrence and of residual pain, *J Hand Surg Am* 33:471, 2008.
Mathoulin C, Hoyos A, Palaez J: Arthroscopic resection of wrist ganglia, *Hand Surg* 9:159, 2004.

Lecturas recomendadas

Dias JJ, Chukaram V, Kumar P: The natural history of untreated dorsal wrist ganglia and patient reported outcome 6 years after intervention, *J Hand Surg Eur* 32:502, 2007.
Edwards SG, Johansen JA: Prospective outcomes and associations of wrist ganglion cysts resected arthroscopically, *J Hand Surg Am* 34:395, 2009.
Gude W, Morelli V: Ganglion cysts of the wrist: pathophysiology, clinical picture, and management, *Curr Rev Musculoskelet Med* 1(3-4):205–211, 2008.
Rocchi L, Canal A, Pelaez J, et al: Results and complications in dorsal and volar wrist ganglia arthroscopic resection, *Hand Surg* 11:21, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones del codo

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

2

Lesiones del codo en la infancia en el deportista lanzador: énfasis en la prevención
Lesión del ligamento colateral medial y del nervio cubital en el codo
Tratamiento de la contractura en flexión (pérdida de extensión) en deportistas lanzadores
Rigidez de codo postraumática
Tratamiento y rehabilitación de las luxaciones de codo
Epicondilitis humeral medial y lateral
Artroplastia de codo

Lesiones del codo en la infancia en el deportista lanzador: énfasis en la prevención

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS, y Mark Stovak, MD

INTRODUCCIÓN

Aproximadamente 30 millones de niños y adolescentes participan en deportes organizados en EE. UU. (Adirim y Cheng 2003). A pesar de que los deportes son la causa principal de lesión en atletas adolescentes, se calcula que más de la mitad de dichas lesiones son evitables (Emery 2003). El dolor de codo es frecuente en jugadores de béisbol jóvenes, sobre todo en los lanzadores *(pitchers)*. La tabla 2-1 expone los diagnósticos diferenciales posibles en adolescentes con dolor de codo. Un estudio halló que el dolor de codo en lanzadores de béisbol jóvenes estaba asociado a diversos factores como edad, peso, altura, número de lanzamientos en una temporada, satisfacción con el rendimiento, cansancio, levantamiento de peso y jugar fuera de la liga (Lyman et al. 2001). Otros estudios encontraron que, durante una temporada, el 26-35% de los jugadores de béisbol jóvenes tenían dolor en el codo o en el hombro, más del 30% de los lanzadores tenían dolor en el hombro y más del 25% dolor en el codo inmediatamente después de un partido (Lyman et al. 2001, Lyman et al. 2002). El simple hecho de lanzar es violento por la sobrecarga que produce en el codo. Debido a que los ligamentos y los músculos se insertan en el hueso en la región medial del codo cuando los centros de osificación secundarios no están fusionados, puede aparecer una **apofisitis por tracción** si este cartílago de crecimiento no es capaz de soportar las fuerzas aplicadas. Por el contrario, la compresión en la región lateral del codo causa con frecuencia **enfermedad de Panner** u **osteonecrosis del cóndilo humeral.**

CODO DE LA LIGA DE BÉISBOL INFANTIL

El codo de la liga de béisbol infantil se considera un conjunto de patología del codo en un deportista lanzador joven. La tabla 2-2 muestra los distintos tipos de lesiones que pueden considerarse codo de la liga infantil.

LESIONES POR TENSIÓN MEDIAL

Una de las más frecuentes es la apofisitis epicondílea. Con la sobrecarga repetitiva de la región medial del codo en el lanzador adolescente, la masa pronadora-flexora y el ligamento colateral cubital soportan fuerzas de tensión que producen apofisitis del epicóndilo medial (Pappas 1982, Rudzki y Paletta 2004). Se cree que esta apofisitis aparece en lugar de una rotura del ligamento colateral cubital (Joyce et al. 1995). Los desgarros por desgaste crónico del ligamento colateral cubital son bastante infrecuentes en deportistas adolescentes (Ireland y Andrews 1988). A pesar de ser infrecuentes, parece que las lesiones del ligamento colateral cubital van en aumento en deportistas adolescentes. Petty et al. (2004) señalaron que el porcentaje de deportistas adolescentes que precisaron reconstrucción del ligamento colateral cubital en su hospital aumentó de un 8% entre 1988 y 1994 a un 13% entre 1995 y mediados de 2003. Las lesiones del ligamento colateral cubital en deportistas adolescentes suelen ser episodios agudos, en lugar de lesiones por desgaste como ocurre en deportistas mayores con madurez esquelética.

LESIONES POR COMPRESIÓN LATERAL

Los lanzadores de béisbol jóvenes pueden presentar varios trastornos causados por compresión de la región lateral del codo. Dos de las más frecuentes son la osteocondritis disecante (OCD) y la enfermedad de Panner. Aunque clásicamente para algunos expertos constituían una misma lesión, son entidades diferentes. La osteocondritis es un

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 2-1 Diagnóstico diferencial del dolor de codo en el adolescente

Región	Diagnóstico posible	Edad (años)
Lateral	Necrosis avascular del cóndilo humeral (Panner)	7-12
	Osteocondritis disecante	12-16
Medial	Apofisitis medial (codo de la liga infantil)	9-12
	Esguince/distensión del ligamento colateral medial	Todas
	Distensión flexor/pronador	Todas
	Avulsión del epicóndilo medial	<18
	Neuritis cubital	Todas
Posterior	Apofisitis olecraniana	
	Pinzamiento olecraniano (posterior)	
	Osteocondrosis olecraniana	
	Avulsión del tríceps/punta del olécranon	
Otra	Fractura	Todas
	Cuerpos libres	>18
	Sinovitis	Todas

Tabla 2-2 Formas clínicas de codo de la liga infantil

Fragmentación del epicóndilo medial
Avulsión del epicóndilo medial
Crecimiento apofisario diferido del epicóndilo medial
Crecimiento apofisario acelerado del epicóndilo medial
Cierre diferido de la apófisis del epicóndilo medial
Cierre diferido de la apófisis olecraniana
Osteocondrosis del cóndilo humeral
Osteocondritis del cóndilo humeral
Osteocondrosis de la cabeza radial
Osteocondritis de la cabeza radial
Hipertrofia del cúbito
Apofisitis olecraniana

trastorno localizado que afecta al cartílago articular que se ha separado del hueso subcondral subyacente y está causada por un traumatismo repetitivo (Yadao et al. 2004). La enfermedad de Panner es una osteonecrosis focal de todo el capítulo humeral que afecta principalmente a niños entre 7 y 12 años de edad y no está relacionada con traumatismo (Yadao et al. 2004).

LESIONES POR COMPRESIÓN POSTERIOR

Mientras que el dolor de codo medial y lateral es consecuencia de «sobrecarga en extensión y en valgo» durante la fase de preparación final-aceleración inicial del lanzamiento, el dolor posterior aparece durante la fase final del lanzamiento cuando el codo se bloquea en extensión completa. La sinovial puede ser pellizcada por el olécranon cuando el codo está en extensión completa, provocando un síndrome de pinzamiento posterior, o la apófisis posterior puede sufrir una sobrecarga por tracción del tríceps, causando una apofisitis olecraniana (Crowther 2009).

PREVENCIÓN

Los padres y los entrenadores deben controlar más a los jugadores, sobre todo a aquellos que están en riesgo. Por desgracia, estos suelen ser los «mejores jugadores», que es la razón por la que pueden empezar a sufrir estos problemas. Petty et al. señalaron que el riesgo de problemas de codo en los deportistas jóvenes puede evitarse con las siguientes medidas:

1. Los entrenadores y los padres de jugadores de béisbol jóvenes deberían conocer bien los riesgos del uso excesivo. Estos padres y entrenadores deberían cumplir las recomendaciones modificadas del USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee sobre número de lanzamientos, entradas lanzadas y reposo mínimo, que se describen en esta sección. Cox et al. (2009) hallaron que los entrenadores no conocen por completo las recomendaciones sobre béisbol para sus jugadores.
2. Los entrenadores y los padres deberían ser especialmente cuidadosos con los deportistas lanzadores jóvenes con mayores velocidades y reconocidos por el equipo o la comunidad como «mejor» lanzador o lanzador «estrella».
3. Los deportistas lanzadores jóvenes deberían estar sin lanzar 2-3 meses cada año, realizando ejercicios de hombro y codo durante este período.
4. Un lanzador joven debería evitar lanzar muchos días consecutivos o en exceso en períodos cruciales de la temporada, especialmente en torneos, eliminatorias o exhibiciones en los que el uso excesivo es tentador.
5. No deberían realizarse lanzamientos de bolas curvas o quebradas antes de los 14 años.
6. Los deportistas lanzadores deberían realizar siempre un calentamiento adecuado antes de lanzar.

Diversas asociaciones han establecido recomendaciones sobre deportistas adolescentes y prevención de problemas de codo y hombro. La American Academy of Pediatrics y la USA Baseball tienen guías clínicas sobre el número de lanzamientos. La American Academy of Pediatrics recomienda limitar a 200 lanzamientos por semana o a 90 por sesión, mientras que el USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee recomienda de 75 a 125 lanzamientos por semana y de 50 a 75 lanzamientos por sesión según la edad (Committee on Sports Medicine and Fitness, USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee 2001).

RECOMENDACIONES DE LA USA BASEBALL

La USA Baseball ha establecido unas guías y recomendaciones con la intención de disminuir el riesgo de lesión de hombro o codo en deportistas adolescentes vulnerables.

Número de lanzamientos

El número de lanzamientos debe controlarse y regularse de modo estricto en adolescentes. Los límites recomendados varían según la edad del lanzador (tabla 2-3).

Lyman et al. (2002) evaluaron las asociaciones entre número de lanzamientos, tipos de lanzamientos y mecánica de lanzamiento con dolor en hombro y codo en lanzadores jóvenes. Observaron que más de la mitad de 476 lanzadores entre 9 y 14 años de edad tenían dolor en el hombro o en el codo a lo largo de una temporada. Lanzar una bola curva estaba asociado a un aumento del riesgo del 52% de presentar dolor de hombro, y lanzar una bola con movimiento lateral *(slider)* estaba asociado a un aumento del riesgo del 86% de dolor de codo.

Tabla 2-3 Número de lanzamientos recomendados por la USA Baseball

Edad (años)	Recomendaciones de la USA Baseball 2006	Normas de la Little League Baseball 2010
Límites diarios		
17-18	n/d	105/día
15-16	n/d	95/día
13-14	75/partido	
11-12	75/partido	85/día
9-10	50/partido	75/día
7-8	n/d	50/día
Límites semanales		
13-14	125/semana; 1.000/temporada; 3.000/año	
11-12	100/semana; 1.000/temporada; 3.000/año	
9-10	75/semana; 1.000/temporada; 3.000/año	
7-18		21-35 lanzamientos: 1 día de reposo 36-50 lanzamientos: 2 días de reposo 51-65 lanzamientos: 3 días de reposo 66 lanzamientos: 4 días de repsoso

Copyright © 2009, American Sports Medicine Institute. http://www.asmi.org/asmiweb/position_statement.htm

También observaron una relación significativa entre el número de lanzamientos durante un partido y durante una temporada, y el porcentaje de dolor de codo y dolor de hombro.

Además, los lanzadores de 16 años o menos deberían cumplir las recomendaciones siguientes:

- Si lanzan 61 bolas o más en un día, deben mantener 3 días de reposo.
- Si lanzan entre 41 y 60 bolas en un día, 2 días de reposo.
- Si lanzan entre 21 a 40 bolas en un día, 1 día de reposo.
- Si lanzan entre 1 y 20 bolas en un día, no es necesario reposo.

Los lanzadores entre 17 y 18 años de edad deberían cumplir las recomendaciones siguientes:

- Si lanzan 76 o más bolas en un día, 3 días de reposo.
- Si lanzan entre 51 y 75 bolas, 2 días de reposo.
- Si lanzan entre 26 y 50 bolas, 1 día de reposo.
- Si lanzan entre 1 y 25 bolas, no es necesario reposo.

Tipos de lanzamientos

No se recomiendan los lanzamientos de bolas curvas ni con movimiento lateral, porque el riesgo de lesión al lanzar bolas quebradas aumenta en el deportista adolescente (Lyman et al. 2002). Estos lanzamientos son más problemáticos todavía cuando el deportista no tiene una mecánica de lanzamiento adecuada. En la tabla 2-4 se exponen las edades recomendadas para aprender los distintos tipos de lanzamientos.

Tabla 2-4 Edad recomendada para aprender los lanzamientos

Lanzamiento	Edad
Bola rápida	8-10
Cambio	10
Bola curva	14
Bola de nudillos	14
Efecto lateral	16-18
Bola de tenedor	16-18
Dedos separados	16-18
Bola excéntrica	17-18

USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee.

Presencias múltiples

Aunque los lanzadores jóvenes permanecen normalmente durante el partido en otra posición tras haber acabado el lanzamiento, hacerle reanudar el juego sin un calentamiento adecuado puede ser perjudicial para el hombro y el codo del deportista. Las partes blandas alrededor del hombro y del codo deben calentarse lenta y progresivamente, sobre todo cuando ya están cansadas por actividad previa a alto nivel. Los lanzadores jóvenes no deberían volver a lanzar durante un partido una vez sustituidos.

Exhibiciones

Las exhibiciones ofrecen a los jugadores jóvenes grandes oportunidades para mostrar sus habilidades a ojeadores de ligas más importantes. Esto puede ser adecuado para los jugadores de campo, pero para los lanzadores puede tener un efecto negativo notable. Estas exhibiciones tienen lugar habitualmente cerca del final de la temporada, cuando es probable que el lanzador esté cansado y muy necesitado de descanso y recuperación. Si la temporada acaba bruscamente, este jugador joven puede estar desentrenado y puede intentar compensarlo con un lanzamiento más fuerte con un brazo no preparado. Un lanzamiento forzado con la intención de impresionar a los entrenadores de mayor nivel es un modo casi seguro de sufrir lesiones en hombro y codo. Se recomienda a los lanzadores que no participen en exhibiciones debido al riesgo de lesión. Hay que quitarle importancia a las exhibiciones y los lanzadores deberían tener un período de descanso y de recuperación apropiado para prepararse bien.

Béisbol continuo

Para mantener un nivel de competición alto, algunos deportistas jóvenes juegan al béisbol todo el año. Parece que los deportistas que practican varios deportes son algo del pasado. Esto es especialmente cierto en los estados del sur, que habitualmente tienen un clima relativamente cálido todo el año. Realizar lanzamientos todo el año aumenta mucho el riesgo de lesión de hombro y codo. Los lanzadores de béisbol jóvenes deberían lanzar durante 9 meses como máximo por año. Durante un mínimo de 3 meses, los lanzadores adolescentes no deberían jugar al béisbol ni participar en otras actividades deportivas con ejercicio por encima de la cabeza, como fútbol americano, atletismo y natación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesión del ligamento colateral medial y del nervio cubital en el codo

Michael Levinson, PT, CSCS, y David W. Altchek, MD

El ligamento colateral medial (LCM) y el nervio cubital del codo se lesionan con frecuencia en deportistas lanzadores. Las lesiones son más frecuentes en jugadores de béisbol, especialmente los lanzadores. No obstante, también sufren lesiones otros deportistas lanzadores, como los defensas del fútbol americano *(quarterback)* y los lanzadores de jabalina. El lanzamiento de béisbol genera un gran momento de fuerza de tensión en valgo en el codo. Además, la velocidad angular del codo desde la flexión a la extensión alcanza 3.000°/s. El tratamiento conservador de estas lesiones está poco documentado y sus resultados son insatisfactorios. Los avances en las técnicas quirúrgicas y la mejora del conocimiento de los principios de rehabilitación han convertido a la cirugía en una opción más satisfactoria para volver a lanzar. Por esta razón, este capítulo se centra en la rehabilitación postoperatoria.

ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

El LCM está formado por dos fascículos principales. El fascículo anterior tiene su origen en el tubérculo sublime del cúbito y se inserta en la superficie inferior del epicóndilo medial. El fascículo anterior se tensa en extensión y se relaja en flexión. El fascículo posterior se origina en la porción posterior del epicóndilo medial y se inserta en la parte proximal del cúbito y posterior al tubérculo sublime (fig. 2-1). El fascículo posterior se tensa en flexión y se relaja en extensión. El fascículo anterior es el objetivo principal de la reconstrucción del LCM. El nervio cubital está en el espacio posterior al epicóndilo medial. Este espacio se denomina túnel cubital. El techo del túnel se denomina retináculo del túnel cubital. En esta región, el nervio está bastante expuesto.

MECANISMO DE LESIÓN

La lesión del LCM es consecuencia de fuerzas en valgo extremas y repetitivas en el codo al lanzar. El LCM es el soporte principal frente a las fuerzas en valgo en el codo. Dillman et al. (1995) demostraron que una bola rápida lanzada por un lanzador de béisbol de élite produce una fuerza muy próxima a la resistencia a la tracción real del LCM. El LCM intenta soportar estas fuerzas durante las fases de preparación final y de aceleración inicial del lanzamiento. La sobrecarga repetitiva puede provocar inflamación y desgarros microscópicos en el ligamento, que finalmente provocan fracaso. Si se continúa lanzando en presencia de inestabilidad, pueden aparecer cambios degenerativos en el codo.

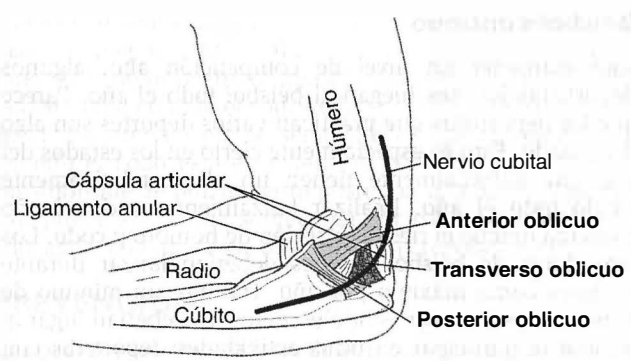


Figura 2-1 Complejo del LCM del codo, formado por tres fascículos: anterior, posterior y transverso oblicuo.

Las fuerzas en valgo repetitivas pueden causar también una lesión del nervio cubital, que puede empeorar por insuficiencia ligamentosa. Estas fuerzas pueden provocar tracción medial en el nervio cubital, con subluxación o luxación crónica del nervio fuera del surco cubital. Además, los lanzadores tienen a menudo una hipertrofia de la masa muscular flexora-pronadora, que puede comprimir el nervio durante la contracción muscular. Las lesiones del nervio cubital pueden ser aisladas o asociadas a lesión del LCM.

EVALUACIÓN

El diagnóstico de insuficiencia del LCM se fundamenta en la anamnesis, exploración física, resonancia magnética (RM) y prueba artroscópica. La anamnesis revela a menudo dolor crónico en la región medial del codo al lanzar, especialmente durante las fases de preparación final y de aceleración inicial. A menudo impide lanzar bien. La exploración física consiste en una maniobra de tensión en valgo que reproduce los síntomas de aumento de laxitud en valgo. Los hallazgos de RM indicativos de lesión del LCM ayudan a establecer el diagnóstico. Por último, a menudo se realiza una prueba de artroscopia que es positiva en presencia de más de 1 mm de separación entre la coronoides y el epicóndilo medial.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Reconstrucción del ligamento colateral medial

La reconstrucción del ligamento colateral medial se realiza con la «técnica de acoplamiento» descrita por Altchek et al. (2000). El objetivo principal de la reconstrucción es el fascículo anterior. El injerto de elección es el palmar largo del mismo lado. En ausencia de este músculo, se usa el grácil. Nuestro protocolo de rehabilitación no depende del injerto utilizado, sin embargo, si se usa el grácil hay que prestar atención a la extremidad inferior afectada.

Esta técnica consiste en evaluación artroscópica ordinaria del codo por un abordaje con división del músculo que respeta el origen flexor-pronador (fig. 2-2). Se hacen túneles óseos en el húmero y en el cúbito. El injerto se «acopla» con seguridad en los túneles mediante suturas (fig. 2-3). Esta técnica reduce también el número de túneles y su tamaño. Por último, esta técnica evita una transposición obligatoria del nervio cubital.

Transposición del nervio cubital

La transposición anterior es el tratamiento quirúrgico más frecuente de la compresión del nervio cubital. Al desplazar

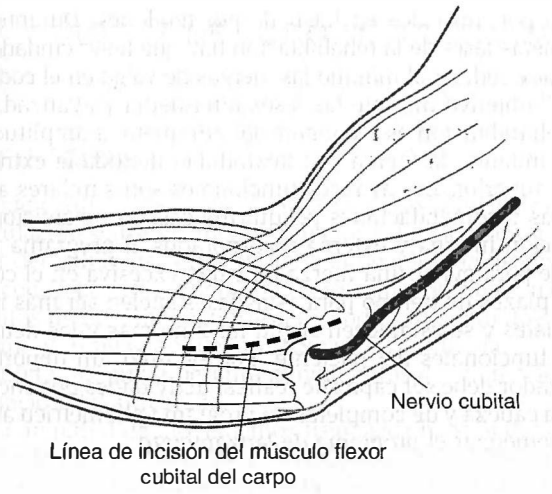


Figura 2-2 La exposición se consigue seccionando el músculo flexor cubital del carpo. (Reproducido de Levinson M: Ulnar Collateral Reconstruction in Postsurgical Rehabilitation Guidelines for the Orthopedic Clinician. 1st edition, St. Louis, Elsevier; 2006.)

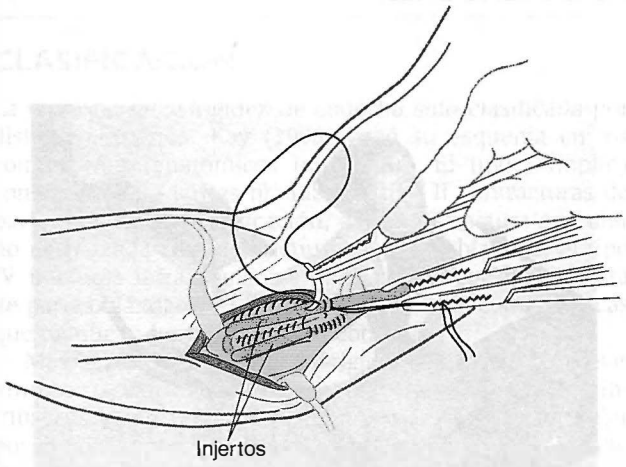


Figura 2-3 Técnica de acoplamiento: el injerto se «acopla» de modo seguro en los túneles óseos mediante suturas. (Reproducido de Levinson M: Ulnar Collateral Reconstruction in Postsurgical Rehabilitation Guidelines for the Orthopedic Clinician. 1st edition, St. Louis, Elsevier; 2006.)

el nervio en dirección anterior, el nervio se alarga de modo efectivo, disminuyendo así la tensión que sufre en flexión. Se retira el nervio cubital del túnel cubital y se transfiere en posición anterior al epicóndilo medial. Después, se fija con una banda fascial para evitar la subluxación cubital sobre el epicóndilo medial a la posición previa.

Sinopsis y principios de rehabilitación

El programa de rehabilitación tras la reconstrucción del LCM se basa en las limitaciones de cicatrización y demandas funcionales del injerto (Protocolo de rehabilitación 2-1). Los plazos de tiempo para reanudar ciertas actividades tienen como finalidad permitir que el injerto se fortalezca y recupere la flexibilidad adecuadamente. El programa consiste en ejercicios de movilización seguros y tempranos para permitir una cicatrización óptima del tejido y disminuir los efectos de la inmovilización. La movilización del codo en una ortesis articulada empieza después de 1 semana para evitar la contractura, controlar el dolor, facilitar la formación de colágeno y nutrir el cartílago articular. La amplitud de movimiento aumenta de modo gradual con la ortesis durante las 6 semanas siguientes a la cirugía. Durante la rehabilitación hay que evitar el estiramiento pasivo agresivo. La extensión del codo se recupera mediante estiramiento de baja intensidad y duración prolongada (también llamado *posturas mantenidas o posturas osteoarticulares pasivas*), que ha demostrado que es un método efectivo para recuperar la amplitud de movimiento.

El fortalecimiento empieza a las 6 semanas y, siguiendo los principios de cadena cinética, el foco del programa de rehabilitación se centra en la escápula y en la articulación glenohumeral. Se evita el fortalecimiento del manguito de los rotadores hasta las 8-9 semanas, para evitar así una fuerza en valgo temprana y excesiva en el codo. Al progresar en el programa, se incorpora un programa de fortalecimiento completo de la extremidad superior. Se incorporan ejercicios e instrucciones para reproducir las demandas funcionales del deportista lanzador. Esto comprende entrenamiento excéntrico, entrenamiento por encima de la cabeza, entrenamiento de resistencia y entrenamiento de velocidad. Con una base de fuerza adecuada se introducen las actividades pliométricas antes del lanzamiento y el golpeo.

Recientemente se ha introducido una modificación en el programa de rehabilitación relacionada con la musculatura del antebrazo. En nuestra experiencia, el fortalecimiento intensivo del grupo flexor-pronador puede causar tendinitis o lesión adicional. La mayoría de los lanzadores tienen una fuerza adecuada en estos músculos secundaria al lanzamiento y a otros ejercicios que realizan con la extremidad superior. Por esta razón, reducimos al mínimo o evitamos los ejercicios aislados para el grupo flexor-pronador.

También hay que recuperar la flexibilidad normal de toda la extremidad superior. Hay que dedicar atención específica para recuperar la rotación interna de la articulación glenohumeral. Se ha demostrado que la rotación interna glenohumeral es la compensación fisiológica al momento de fuerza en valgo generado durante la fase de preparación final del lanzamiento. Además, se ha relacionado el déficit de rotación interna con inestabilidad en valgo del codo.

Tras la rehabilitación, si se normalizan la fuerza y la flexibilidad de la extremidad superior, a los 4 meses comienza un programa de lanzamiento intermitente. A los 5 meses puede comenzar un programa de golpeo intermitente. Este puede progresar de golpe en seco a golpear un taco y a lanzamiento real. Los lanzadores que han finalizado un programa de lanzamiento largo pueden lanzar desde el montículo a los 9 meses, y no es previsible que reanuden los lanzamientos en competición hasta el año aproximadamente.

La rehabilitación tras la transposición del nervio cubital sigue la misma progresión que tras la reconstrucción del LCM. Sin embargo, suele ser más corta (Protocolo de rehabilitación 2-2). La ortesis se retira después de 3 semanas y, en ese momento, comienza un programa formal de fortalecimiento. El programa de lanzamiento puede empezar normalmente entre las 10 y las 12 semanas.

Tratamiento conservador de las lesiones del ligamento colateral medial

Como hemos visto, los avances en las técnicas quirúrgicas y en las pautas de rehabilitación han convertido la cirugía en el tratamiento de elección, especialmente en deportistas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lanzadores. Hay pocos hallazgos científicos favorables al tratamiento conservador, especialmente en deportistas lanzadores, para recuperar el nivel de actividad previo a la lesión. No obstante, el tratamiento conservador puede ser una opción razonable en ocasiones (Protocolo de rehabilitación 2-3).

Los objetivos de la fase inicial son disminuir el dolor y la inflamación, favorecer la cicatrización de las partes blandas y evitar una pérdida de amplitud de movimiento. En las lesiones traumáticas agudas se usa en ocasiones una ortesis, mientras que en las lesiones por lanzamiento crónicas no. La preocupación respecto al codo es su tendencia a la rigidez. Los motivos son un alto grado de congruencia de la articulación humerocubital, la respuesta inflamatoria de la cápsula anterior al traumatismo, la fibrosis del grupo flexor-pronador y el hecho de que la articulación esté atravesada por músculos en lugar de por tendones. Durante las primeras fases de la rehabilitación hay que tener cuidado de evitar o reducir al mínimo las fuerzas de valgo en el codo.

El objetivo durante las fases intermedia y avanzada de la rehabilitación es recuperar por completo la amplitud de movimiento, la fuerza y la flexibilidad de toda la extremidad superior. Los avances funcionales son similares a los de las recomendaciones posquirúrgicas, con ejercicios de rotación interna y externa incorporados al programa más tarde para evitar una fuerza en valgo excesiva en el codo. Los plazos de tiempo para estas fases suelen ser más individuales y se establecen según los síntomas y las demandas funcionales del paciente. Por ejemplo, un deportista lanzador debe ser capaz de realizar actividades por encima de la cabeza y de completar un programa pliométrico antes de comenzar el programa de lanzamiento.

Tratamiento de la contractura en flexión (pérdida de extensión) en deportistas lanzadores

Tigran Garabekyan, MD, y Charles E. Giangarra, MD

- La contractura en flexión en los deportistas lanzadores se debe con más frecuencia a un **síndrome de sobrecarga en extensión en valgo.** Las fuerzas repetitivas cercanas al límite de resistencia a la tracción soportadas por el fascículo anterior del ligamento colateral cubital en la preparación final/aceleración inicial provocan debilitamiento o rotura, con la consiguiente inestabilidad en valgo. Esto aumenta la fuerza de contacto entre la cabeza radial y el capítulo humeral, además de la existente entre la fosa olecraniana y el olécranon. En respuesta a las fuerzas superiores a las fisiológicas, aparecen osteofitos reactivos en el parte proximal del olécranon y en la fosa olecraniana correspondientes (osteofitos en espejo), que más adelante obstaculizarán y limitarán la extensión final. En ocasiones, los osteofitos hipertróficos pueden fracturarse y formar cuerpos libres, limitando aún más la extensión.
- Gelinas et al. (2000) señalaron que el 50% de los lanzadores de béisbol profesional evaluados tenían una contractura en flexión (pérdida de extensión) del codo. Habitualmente, una pérdida de extensión hasta de 10° no es apreciada por el deportista y no es necesaria para una amplitud de movimiento «funcional» del codo.
- Para recuperar la extensión se recomienda movilización articular y **estiramiento de baja intensidad y duración prolongada** (fig. 2-4). El estiramiento de alta intensidad y duración corta está **contraindicado** en la limitación de la amplitud de movimiento del codo (puede causar osificación heterotópica).
- El tratamiento inicial consiste en calor húmedo y ultrasonidos, férula dinámica nocturna durante el sueño (estiramiento de baja intensidad y duración prolongada), movilizaciones articulares y ejercicios de amplitud de movimientos en los extremos del arco varias veces al día.
- Si las medidas no quirúrgicas fracasan en un deportista que quiere recuperar el mismo nivel de competición, o en el caso infrecuente de un paciente con movilidad funcional, puede realizarse cirugía artroscópica para extirpar cuerpos libres, desbridar osteofitos que producen pinzamiento y tratar lesiones del cartílago articular.
- Tras esta cirugía es necesaria una rehabilitación acelerada, pero debe evitarse una rehabilitación demasiado agresiva para prevenir la inflamación (y, por tanto, la protección y rigidez refleja) del codo.
- El objetivo fundamental de la fisioterapia tras la artroscopia es recuperar la amplitud de movimiento y la flexibilidad de la articulación dentro de los parámetros de cicatrización de las estructuras afectadas.

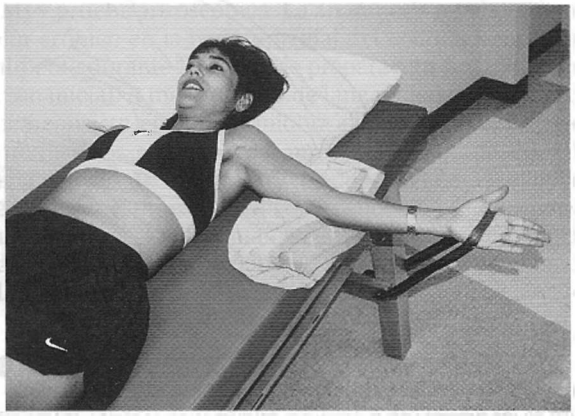


Figura 2-4 Estiramiento de baja intensidad y duración prolongada del codo (postura mantenida) para recuperar la extensión completa.

Los criterios recomendados para un retorno seguro al deporte son:

- Amplitud de movimientos completa e indolora
- Sin dolor a la palpación
- Prueba de fuerza muscular isocinética satisfactoria
- Exploración clínica satisfactoria.

Véase el Protocolo de rehabilitación 2-4 para el protocolo terapéutico tras artroscopia de codo.

Rigidez de codo postraumática

Daniel Woods, MD, y Charles E. Giangarra, MD

DEFINICIÓN

El codo contiene tres superficies articulares principales. La articulación entre la tróclea humeral y la escotadura troclear del cúbito es la que permite la flexión y la extensión del codo. La articulación humerorradial permite movimientos de flexión y extensión de codo, así como de supinación y pronación del antebrazo. La articulación radiocubital proximal permite movimientos de supinación y pronación del antebrazo.

La amplitud de movimientos fisiológica ha sido definida por la American Academy of Orthopaedic Surgeons en 0 a 146° en flexión y extensión, 71° de pronación del antebrazo y 84° de supinación del antebrazo. Más importante, el arco de movilidad funcional definido por Morrey et al. (1981) es una flexión entre 30-130° y una rotación del antebrazo de 100°, con 50° de pronación y 50° de supinación. El deterioro funcional causado por la rigidez del codo está determinado por las necesidades individuales de cada paciente.

CLASIFICACIÓN

La etiología de la rigidez de codo ha sido clasificada por distintos expertos. Kay (1998) basó su esquema en los componentes anatómicos implicados. El tipo I implica contracturas de partes blandas, el tipo II contracturas de partes blandas con osificación, el tipo III fractura articular no desplazada con contractura de partes blandas, el tipo IV fracturas intraarticulares desplazadas con contractura de partes blandas y el tipo V barras óseas postraumáticas que bloquean la movilidad del codo.

Morrey (1990) clasificó la rigidez de codo en causas intrínsecas, extrínsecas y mixtas (tabla 2-5). Las causas intrínsecas están relacionadas con patología extraarticular por deformidades o desalineación de la superficie articular, adherencias intraarticulares, cuerpos libres, osteofitos con pinzamiento y fibrosis dentro de las fosas olecraniana o coronoides. Las causas extrínsecas están relacionadas con todos los elementos diferentes de la superficie articular. Los ejemplos son contractura cutánea por cicatrices o quemaduras, contractura capsular y de ligamentos colaterales, y osificación heterotópica. Otra causa extrínseca importante es la lesión de los músculos braquial o tríceps con hemartrosis, que puede causar cicatrización, fibrosis y limitación de la movilidad. La compresión del nervio cubital puede provocar dolor que limita la movilidad y conduce a contractura capsular. Las etiologías mixtas se definen como contracturas extrínsecas causadas por patología intrínseca.

Tabla 2-5 Causas de Morrey de rigidez del codo según la localización de la anomalía

Extrínsecas
Piel, tejido subcutáneo
Cápsula (posterior/anterior)
Contractura del ligamento colateral
Contractura miostática (posterior/anterior)
Osificación heterotópica
Intrínsecas
Deformidad articular
Adherencias articulares
Osteofitos con pinzamiento
Coronoides
Olécranon
Fibrosis con pinzamiento
Fosa coronoidea
Fosa olecraniana
Cuerpos libres

OSIFICACIÓN HETEROTÓPICA

La osificación heterotópica (OH) es una causa importante de rigidez postraumática de codo. Un traumatismo directo, una lesión del eje neural, una intervención quirúrgica y una movilización pasiva forzada pueden causar OH, directamente relacionada con la gravedad de la lesión inicial. La OH aparece en las radiografías de 4 a 6 semanas después del episodio y provoca tumefacción, hiperemia y pérdida de movilidad de la articulación afectada. La OH en la extremidad superior ha sido clasificada por Hastings y Graham (1994) en tres tipos: I, sin limitación funcional; II, con limitación subtotal; y III, anquilosis ósea completa (tabla 2-6). El tratamiento consiste en fisioterapia e indometacina o un bisfosfonato, comenzando poco después del episodio agudo. Si la OH sigue avanzando, está indicada la resección quirúrgica del hueso heterotópico cuando la hiperemia y la tumefacción comienzan a disminuir. Cuando la OH madura, es importante no retrasar el tratamiento quirúrgico para evitar las contracturas de partes blandas que pueden aparecer por la pérdida de movilidad prolongada.

EVALUACIÓN DE LA RIGIDEZ DE CODO

Anamnesis

La anamnesis de un paciente con rigidez de codo comprende inicio, duración, carácter y progresión de los síntomas. El dolor es un hallazgo infrecuente en la rigidez de codo postraumática e implica artrosis de la articulación, neuropatía por compresión, infección o inestabilidad. Los hallazgos importantes respecto al codo son un antecedente traumático, de cirugía previa o de artritis séptica. También es importante la comorbilidad, como hemofilia, que produce hemartrosis, o una neuropatía espástica, que puede causar degeneración articular neuropática. Por último, las demandas funcionales del paciente respecto a la actividad laboral y recreativa tienen implicaciones importantes en el plan terapéutico.

Tabla 2-6 Clasificación de osificación heterotópica: extremidad superior

Clase	Descripción
I	Sin limitación funcional
II	Limitación subtotal
IIA	Limitación en flexión/extensión
IIB	Limitación en pronación/supinación
IIC	Limitación en ambos planos de movimiento
III	Anquilosis ósea completa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Exploración física

La exploración física debería consistir en una exploración vasculonerviosa detallada con atención especial a los nervios cubital y mediano, que pueden estar afectados por un traumatismo del codo o rodeados por OH alrededor de la articulación del codo. Hay que observar la presencia de quemaduras, cicatrices o zonas de fibrosis en la piel alrededor del codo. Debería registrarse la amplitud de movimientos activos y pasivos en flexión/extensión y en supinación/pronación. Es importante comprender que los déficits en el plano de flexoextensión son consecuencia de patología humerocubital, mientras que los déficits en pronosupinación del antebrazo tienen un origen humerorradial o radiocubital proximal. Es esencial determinar la presencia de un tope rígido o elástico en los extremos de cada movimiento para conocer si la limitación de la movilidad está causada por una restricción ósea o de partes blandas. La apreciación de crepitación a lo largo de la amplitud de movimientos puede indicar cuerpo libre, fractura o cambios degenerativos.

Estudio radiológico

El estudio radiológico debería consistir en proyecciones anteroposterior, lateral y oblicua del codo. Las fracturas, bloqueos óseos de la movilidad, cuerpos libres articulares, cambios degenerativos y OH pueden verse en las radiografías iniciales. La tomografía computarizada con reconstrucciones tridimensionales es útil para definir la anatomía articular y la planificación quirúrgica en presencia de OH. En la evaluación de la rigidez de codo no se emplea de modo sistemático la resonancia magnética.

TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO

El objetivo del tratamiento no quirúrgico es lograr una amplitud de movimientos funcional, indolora y estable. El tratamiento inicial de la rigidez de codo postraumática consiste en movilizaciones pasivas graduales que avanzan a estiramiento activo-asistido del codo controlado por el paciente o por el fisioterapeuta. Los complementos de esta terapia pueden ser antiinflamatorios no esteroideos (AINE), calor o frío, y otras modalidades, como masaje, iontoforesis, ultrasonidos y estimulación eléctrica.

El escalón siguiente del tratamiento del codo rígido es el uso de férula. En pacientes con déficits de flexoextensión se ha usado una férula dinámica que genera fuerza prolongada constante en tensión con muelle o cinta de goma. Aunque Sojbjerg (1996) y otros expertos han obtenido resultados satisfactorios, el cumplimiento por parte del paciente es complicado, debido a la tensión continua, con el consiguiente espasmo muscular de los grupos antagonistas.

Se han utilizado férulas ajustables estáticas progresivas, como la férula con tensor (usada para déficits de flexoextensión), férulas de pronosupinación e incluso la escayola en serie. Estas férulas aumentan de modo secuencial conforme aumenta la movilidad permitida por las partes blandas. La férula con tensor logra aumentar la flexoextensión de 25 a 43°, y la escayola en serie consigue resultados similares. Tanto las férulas dinámicas como las estáticas progresivas son más efectivas cuando se usan en pacientes con síntomas de menos de 6 meses a 1 año de duración con escasa afectación articular.

Las ortesis a medida con capacidad de 0 a 140° de flexión se usan en intervalos de 20 min para aplicar tensión en los extremos de flexión y de extensión. Se han combinado con férulas estáticas de intervalo para reforzar el aumento de movilidad conseguido, pero su utilidad ha sido escasa. También se han usado máquinas de movilización pasiva continua, pero su efecto beneficioso es dudoso, debido a la ausencia de tensión en los extremos del movimiento. Han resultado útiles para prevenir la rigidez de codo postoperatoria.

También se han empleado movilizaciones pasivas forzadas bajo anestesia para tratar la rigidez de codo. Esta técnica tiene algunas complicaciones, como fractura yatrógena, daño del cartílago articular y daño en las partes blandas, con hemartrosis y fibrosis. La tumefacción y el edema tras la movilización pueden incluso disminuir la amplitud de movimiento. Se ha observado osificación heterotópica tras una movilización pasiva forzada bajo anestesia.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los pacientes que siguen presentando dolor y limitación de una amplitud de movimientos funcional, a pesar del tratamiento no quirúrgico, son candidatos a tratamiento quirúrgico. Es importante seleccionar pacientes con expectativas realistas y motivados para soportar el riguroso protocolo de rehabilitación posquirúrgica. La elección de la técnica depende de la extensión del daño en el cartílago articular, de si la pérdida de movilidad es en flexión o en extensión, y de si los fragmentos óseos u OH contribuyen a la rigidez de codo.

Los candidatos a cirugía con defectos del cartílago articular mínimos o ausentes deberían ser tratados mediante liberación de partes blandas y extirpación de los fragmentos óseos. Las liberaciones de partes blandas comprenden deslizamiento del músculo braquial, capsulectomía anterior o posterior, extirpación de cualquier parte blanda que limita la movilidad en la fosa olecraniana y extirpación de cualquier fragmento óseo identificado durante la operación. Los pacientes con lesiones del cartílago articular moderadas en los que fracasa el tratamiento conservador precisan artroplastia de desbridamiento o artroplastia humerocubital de Outerbridge-Kashiwagi del olécranon, fosa olecraniana, coronoides, fosa coronoidea y cabeza radial. En presencia de cambios degenerativos avanzados, las opciones de tratamiento quirúrgico están basadas en la edad y en las necesidades funcionales del paciente. Las personas mayores de 60 años y las de menos de 60 años con escasas necesidades funcionales son candidatas a artroplastia total de codo, mientras que las personas activas menores de 60 años tienen más probabilidades de beneficiarse de una artroplastia de interposición fascial con *fascia lata* autóloga, piel autóloga o aloinjerto de tendón de Aquiles colocado entre los extremos óseos extirpados.

PROTOCOLO POSQUIRÚRGICO

La rehabilitación tras la cirugía difiere según la técnica específica, pero sigue tres principios básicos: restablecer una amplitud de movimientos funcional, fortalecer la musculatura adyacente y recuperar los movimientos necesarios para una actividad funcional en el codo afectado. La movilización del codo se facilita mediante el control adecuado

del dolor y debería comenzar 2 días después de la cirugía. Esto puede lograrse mediante manipulación suave por fisioterapeuta o con máquina de movilización pasiva continua. Una manipulación forzada inicial está contraindicada por la posibilidad de causar osificación heterotópica. Una rehabilitación prolongada similar a la rehabilitación preoperatoria, con férula dinámica o estática junto con estiramiento manual progresivo, debería continuarse hasta que ya no gane más movilidad. Algunos expertos recomiendan la radioterapia preoperatoria para disminuir el riesgo de osificación heterotópica postoperatoria. Los protocolos de radioterapia actuales son de 1.000 centigrays (cGy) en cinco sesiones o una sola dosis de 700 a 800 cGy en los dos días siguientes a la cirugía.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LAS LUXACIONES DE CODO

Michael J. O'Brien, MD, y Felix H. Savoie III, MD

CONSIDERACIONES SOBRE REHABILITACIÓN

- Las luxaciones de codo suponen el 11-28% de todas las lesiones de codo (Mehloff et al. 1988).
- Es la luxación más frecuente en menores de 10 años y la segunda en frecuencia en adultos a continuación del hombro (Morrey 1993).
- La incidencia anual de luxación aguda es de 6 por 100.000 personas (Linscheid y Wheeler 1965).
- De todas las luxaciones de codo, el 90% son posteriores o posterolaterales.
- La complicación más frecuente es la **pérdida de extensión final,** con contracturas hasta en el 60% de los pacientes (Mehloff et al. 1988).
- La inmovilización durante más de 3 semanas se asocia a rigidez y a contracturas articulares persistentes (Mehloff et al. 1988 y Broberg y Morrey 1987).
- Estas complicaciones subrayan la necesidad de rehabilitación con inicio temprano de movilización activa del codo.

ANATOMÍA Y BIOMECÁNICA

El codo tiene dos tipos de articulaciones y, por tanto, permite dos tipos de movimientos. La articulación humerocubital es una articulación en bisagra que permite flexión y extensión, mientras que la articulación humerorradial y la radiocubital proximal permiten rotación axial (Morrey 1986). La estabilidad de la articulación del codo depende de articulaciones óseas, ligamentos colaterales medial y lateral, y músculos adyacentes.

- El ligamento colateral medial (v. fig. 2-1), o ligamento colateral cubital, tiene tres fascículos: anterior, posterior y transverso. El fascículo anterior es el más resistente y diferenciado, mientras que el fascículo posterior es un engrosamiento de la cápsula posterior que ejerce una función estabilizadora en 90° de flexión.
- El complejo del ligamento lateral (fig. 2-5) está formado por el ligamento colateral radial, ligamento anular y ligamento colateral cubital lateral. El ligamento colateral cubital lateral es el estabilizador principal de la región lateral del codo. Una lesión de esta estructura puede causar inestabilidad rotatoria posterolateral.
- Los estabilizadores principales del codo son la articulación humerocubital, el fascículo anterior del ligamento colateral cubital y el ligamento colateral cubital lateral.
- Los estabilizadores secundarios son la cabeza radial, la coronoides y la cápsula articular anterior (fig. 2-6). Los músculos que cruzan la articulación, como el braquial, el origen de la musculatura extensora común y el origen de la musculatura flexora-pronadora aportan estabilidad dinámica adicional.

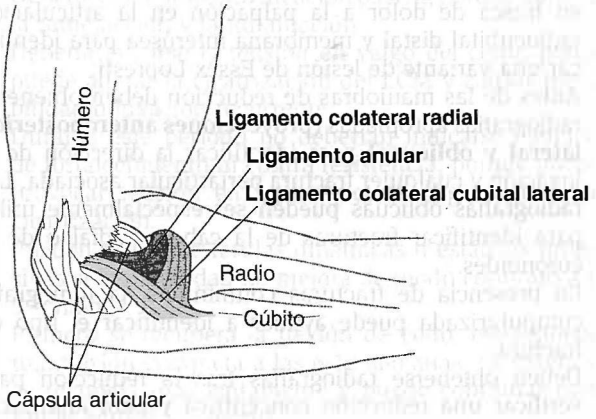


Figura 2-5 El complejo del ligamento lateral está formado por el ligamento colateral radial, el ligamento anular y el ligamento colateral cubital lateral. El ligamento colateral cubital lateral es el estabilizador principal de la región lateral del codo. La lesión de esta estructura puede causar inestabilidad rotatoria posterolateral.

Figura 2-6 Las luxaciones simples se clasifican como anteriores o posteriores. La luxación posterior es la más frecuente con diferencia y se subdivide según la dirección del cúbito luxado (posterior, posteromedial, posterolateral, lateral directa).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

MECANISMO DE LESIÓN

- El mecanismo de lesión que produce luxación de codo es habitualmente una caída sobre la mano extendida con el brazo en abducción.
- Los accidentes de tráfico, traumatismos directos, accidentes deportivos y otros mecanismos de alta energía causan una minoría de las luxaciones en personas jóvenes.
- La edad media de luxación de codo es de 30 años (Josefsson y Nilsson 1986).

EVALUACIÓN Y RADIOGRAFÍAS

- El diagnóstico de luxación de codo aguda es relativamente sencillo.
- A la inspección son evidentes la tumefacción de partes blandas y la deformidad.
- Es obligatoria una exploración vasculonerviosa completa de la extremidad superior antes y después de la reducción.
- Hay que palpar y explorar la muñeca y el codo para descartar una lesión concomitante, que puede estar presente en el 10-15% de los pacientes (Morrey 1995).
- Después de la reducción hay que explorar el antebrazo en busca de dolor a la palpación en la articulación radiocubital distal y membrana interósea para identificar una variante de lesión de Essex-Lopresti.
- Antes de las maniobras de reducción deben obtenerse radiografías apropiadas **(proyecciones anteroposterior, lateral y oblicuas)** para identificar la dirección de la luxación y cualquier fractura periarticular asociada. Las radiografías oblicuas pueden ser especialmente útiles para identificar fracturas de la cabeza radial o de la coronoides.
- En presencia de fracturas conminutas, la tomografía computarizada puede ayudar a identificar el tipo de fractura.
- Deben obtenerse radiografías tras la reducción para verificar una reducción concéntrica y para identificar cuerpos libres intraarticulares. Es fundamental una proyección lateral verdadera del codo para valorar la congruencia de la articulación humerocubital.

CLASIFICACIÓN

- La inestabilidad puede caracterizarse anatómicamente como ***simple*** (sin fractura asociada) o ***compleja*** (con fractura asociada).
- Las luxaciones simples se clasifican como anteriores o posteriores. **La luxación posterior es la más frecuente con diferencia** (Mezera et al. 2001) (v. fig. 2-6) y se subdivide según la dirección del cúbito luxado **(posterior, posteromedial, posterolateral, lateral directa).**
- **Las luxaciones complejas implican con más frecuencia una fractura de la cabeza radial, apófisis coronoides u olécranon.** Las fracturas de la cabeza radial están presentes en el 10% de las luxaciones de codo aproximadamente, mientras que las fracturas de coronoides ocurren en el 2-18% (Morrey 1995).
- El riesgo de artrosis postraumática aumenta significativamente en las luxaciones complejas (Broberg y Morrey 1987).
- La combinación de luxación de codo con fractura de la cabeza radial y de la coronoides se denomina «tríada terrible», lo que es indicativo de los malos resultados asociados a su tratamiento.
- Las luxaciones recurrentes son infrecuentes y habitualmente son consecuencia de cicatrización insuficiente de los estabilizadores capsulares y ligamentosos.
- Durante la cirugía pueden descubrirse fracturas o lesiones condrales inadvertidas. Durig et al. (1979) hallaron durante la intervención quirúrgica lesiones osteocondrales inadvertidas casi en el 100% de las luxaciones de codo agudas.

TRATAMIENTO

El tratamiento inicial de una luxación de codo es la reducción. La reducción requiere analgesia y relajación muscular adecuadas, y habitualmente se realiza en el servicio de urgencias.

Para reducir una luxación posterior, se aplica tracción longitudinal al antebrazo, comenzando con el codo en extensión. Se coloca una mano en el antebrazo que ejerce tracción longitudinal, mientras que la otra mano está alrededor del codo. Aplicando tracción y corrigiendo la alineación en varo o en valgo, se mueve con suavidad el codo a una posición de flexión. Los dedos de la mano alrededor del codo aplican presión anterior al olécranon, mientras que el pulgar se coloca en la fosa antecubital, ejerciendo una fuerza de contrapeso posterior, llevando con suavidad el olécranon en dirección anterior y distal alrededor de la tróclea humeral distal. Puede notarse una «sacudida» de reducción palpable, que es un signo favorable de estabilidad articular.

Una vez lograda la reducción, debería realizarse una movilización suave del codo en flexión, extensión y rotación. El explorador debería prestar mucha atención a la inestabilidad posterior recurrente y al grado de extensión en el que el olécranon comienza a subluxarse.

Deberían obtenerse radiografías finales para confirmar la reducción concéntrica y buscar de nuevo fracturas periarticulares asociadas.

Si la reducción es concéntrica y la articulación del codo es estable, se coloca una férula posterior con el codo en 90° de flexión de 5 a 7 días.

Tratamiento quirúrgico

- La cirugía por luxación de codo aguda es poco frecuente y solo está indicada en algunas situaciones:
  - Reducciones no concéntricas que indican interposición de hueso o de partes blandas en la articulación
  - Inestabilidad con necesidad de inmovilizar el codo en más de 50-60° de flexión
  - Asociada a fracturas inestables alrededor de la articulación
- La luxación de codo completa implica una rotura de las estructuras ligamentosas mediales y laterales. Josefsson et al. (1987c) exploraron quirúrgicamente 31 luxaciones de codo puras y hallaron una rotura completa de los ligamentos medial y lateral en todos los pacientes, habitualmente en el origen humeral.
- El codo puede abordarse por dos incisiones independientes medial y lateral o por una incisión posterior versátil con colgajos cutáneos grandes de espesor total.

Se ha recomendado reparar primero las estructuras profundas y actuar superficialmente (Pugh et al. 2004).

- Puede ser necesario un fijador externo como último recurso para mantener la estabilidad de la articulación.
- Estudios prospectivos han mostrado que en las luxaciones de codo simples no es mejor la reparación temprana del ligamento colateral que la movilización inmediata (Josefsson et al. 1987).
- Si las modalidades terapéuticas aplicadas durante 6 meses son inefectivas y persiste una contractura del codo superior a 30-40°, puede estar indicada una liberación capsular (Husband y Hastings 1990).

COMPLICACIONES

- La más frecuente con diferencia es la rigidez residual.
- La rigidez postraumática es mucho más frecuente que la inestabilidad tras luxación.
- Muchos pacientes pierden los 10-15° finales de extensión (Morrey 1993).
- La tasa de complicación aumenta en las luxaciones complejas y en las que precisan tratamiento quirúrgico.
- La insuficiencia del complejo ligamentoso colateral lateral puede causar inestabilidad poco llamativa tras luxación de codo. En este trastorno, descrito como **inestabilidad rotatoria posterolateral (IRPL)**, la articulación humerocubital no se luxa, sino que pivota, con apertura lateral en supinación (O'Driscoll et al. 1991) (fig. 2-7).
- Las lesiones de la arteria braquial son infrecuentes. Se han publicado menos de 30 casos en la bibliografía. Los pulsos pueden ser débiles mientras el codo está luxado, pero se recuperan rápidamente tras la reducción.
- La lesión nerviosa es poco frecuente también. Lo más frecuente es la neuroapraxia del nervio cubital.
- La calcificación de partes blandas es relativamente frecuente tras la luxación de codo. Puede afectar al 75% de los pacientes (Josefsson et al. 1984), pero pocas veces limita la movilidad.
- Una osificación heterotópica verdadera (con hueso maduro en las partes blandas) que limita la movilidad es infrecuente, en menos del 5% de los pacientes. En los pacientes con riesgo alto, como aquellos con traumatismo craneal cerrado, puede estar indicada la profilaxis con AINE o con radioterapia en dosis bajas. Si es necesario extirpar el hueso heterotópico, conviene esperar a que el hueso tenga un aspecto maduro en las radiografías simples. Esto suele suceder al menos 6 meses después del traumatismo inicial (Hastings y Graham 1994).

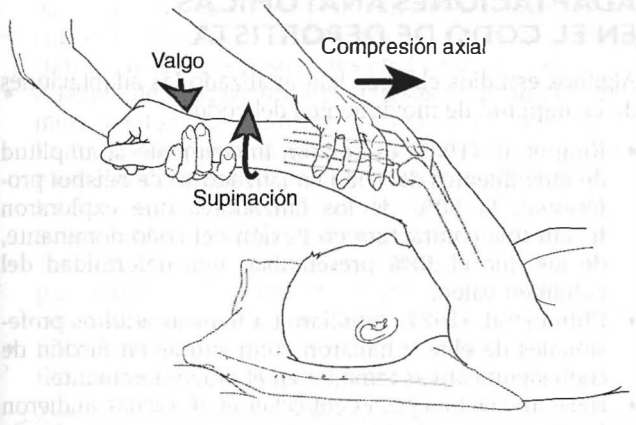


Figura 2-7 La inestabilidad rotatoria posterolateral (IRPL) del codo se evalúa mediante compresión axial, estrés en valgo y supinación forzada.

CONSIDERACIONES SOBRE REHABILITACIÓN

- En las luxaciones de codo simples, la clave para evitar la rigidez postraumática y conseguir un buen resultado es ***la movilización activa*** temprana.
- El codo se inmoviliza con férula entre 5 y 7 días para dar descanso a las partes blandas.
- La tumefacción de partes blandas puede controlarse con vendajes compresivos y aplicación de frío.
- Entre el día 5 y el 7 se coloca una ortesis articulada de codo a 30-90° y se inicia la *movilización activa.* La movilización activa requiere activación muscular y ayuda a la estabilidad del codo y a la compresión a través de la articulación.
- La movilidad con la ortesis de codo articulada aumenta 10-15° por semana.
- Debería evitarse la movilización pasiva, porque aumenta la tumefacción y la inflamación.
- Debería evitarse la tensión en valgo del codo, porque puede alterar la cicatrización del LCM y causar inestabilidad o luxación recurrente.
- Durante este período no deberían indicarse ejercicios de fortalecimiento ni contra resistencia, porque pueden provocar tensión en las estructuras ligamentosas en cicatrización.
- Pueden utilizarse férulas dinámicas o estáticas progresivas si la movilidad no mejora de modo continuo a las 6 semanas.
- Primero se recupera la flexión de codo, consiguiendo una flexión completa a las 6-12 semanas. La extensión se recupera más lentamente y puede continuar mejorando entre 3 y 5 meses.
- ***Debería evitarse la extensión final forzada.***
- Entre la semana 6 y la 8 puede iniciarse el fortalecimiento (Protocolo de rehabilitación 2-5).

RESULTADOS

- Se consiguen resultados buenos y excelentes en el 75-100% de las luxaciones simples (Lansinger et al. 1984).
- Las fracturas y el tratamiento quirúrgico pueden afectar negativamente los resultados (Broberg y Morrey 1987, Lansinger et al. 1984).
- Puede haber una pérdida de 10-15° de extensión final (Josefsson et al. 1984).
- El seguimiento a largo plazo revela que hasta el 50% de los pacientes tienen dolor o malestar residual tras la luxación de codo (Mehloff et al. 1988).
- Aproximadamente el 60% de los pacientes creen que el codo lesionado no funciona igual que el codo contralateral (Josefsson et al. 1987).
- Pruebas mecánicas han confirmado una pérdida media de fuerza del codo del 15% (Broberg y Morrey 1987).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

EPICONDILITIS HUMERAL MEDIAL Y LATERAL

Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, y George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

INTRODUCCIÓN

Las lesiones del codo, específicamente la epicondilitis humeral, son frecuentes en las actividades cotidianas como consecuencia de las cargas repetitivas soportadas y, en los deportistas, por activaciones musculares forzadas y repetitivas inherentes a lanzar, golpear, sacar y clavar. El tratamiento de este trastorno importante implica diagnóstico y tratamiento tempranos combinados con rehabilitación en cadena cinética o fortalecimiento general del brazo.

EPIDEMIOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

Una de las lesiones por uso repetitivo más frecuente del codo es la epicondilitis humeral. El uso excesivo repetido, señalado como uno de los factores etiológicos principales, es especialmente evidente en la anamnesis de muchos pacientes deportistas con disfunción del codo. La investigación epidemiológica sobre tenistas adultos señala una incidencia de epicondilitis humeral entre el 35-50%. Esta incidencia es realmente bastante mayor que la observada en deportistas júnior de élite (11-12%).

Publicada en la bibliografía ya en 1873 por Runge, la epicondilitis humeral o «codo de tenis», como se la conoce popularmente, ha sido estudiada ampliamente por muchos expertos. Cyriax (1936) enumeró 26 causas de codo de tenis, mientras que un estudio extenso de Goldie (1964) sobre este trastorno por uso repetitivo halló hipervascularización de la aponeurosis extensora y aumento del número de terminaciones nerviosas libres en el espacio subtendinoso. Leadbetter (1992) describió la epicondilitis humeral como un trastorno degenerativo dependiente del tiempo con fenómenos vasculares, químicos y celulares que conducen al fracaso de la respuesta de cicatrización célula-matriz en el tendón humano. Esta descripción de lesión tendinosa difiere de las teorías iniciales que consideraban la respuesta inflamatoria como factor principal, lo que llevó a usar el término «tendinitis» frente al término recomendado por Leadbetter (1992) y Nirschl (1992).

Nirschl y Ashman (2003) definieron la epicondilitis humeral como una lesión tendinosa extraarticular caracterizada por granulación vascular excesiva y respuesta de cicatrización alterada en el tendón denominada «hiperplasia angiofibroblástica». En un análisis histopatológico exhaustivo, Kraushaar y Nirschl (1999) estudiaron muestras de tendón lesionado obtenidas de zonas de uso excesivo crónico y señalaron que no contenían un número elevado de linfocitos, macrófagos ni neutrófilos. Por el contrario, la tendinosis parece ser un proceso degenerativo caracterizado por aumento de fibroblastos, colágeno desorganizado e hiperplasia vascular. No está claro por qué duele la tendinosis, dada la ausencia de células inflamatorias, y tampoco se sabe por qué no madura el colágeno.

Nirschl (1992) describió que la estructura principal afectada en la epicondilitis humeral lateral era el tendón del extensor radial corto del carpo. Aproximadamente un tercio de los casos afectan al tendón del extensor común. Además, pueden estar afectados el extensor radial largo del carpo y el extensor cubital del carpo. La localización principal de la epicondilitis humeral medial son los tendones del flexor radial del carpo, pronador redondo y flexor cubital del carpo. Por último, Nirschl (1992) señaló que la incidencia de epicondilitis humeral lateral es bastante más alta que la de epicondilitis humeral medial en tenistas aficionados y en el brazo dominante (brazo izquierdo en un golfista diestro), mientras que la epicondilitis humeral medial es bastante más frecuente en tenistas de élite y en deportistas lanzadores debido a la importante sobrecarga de las unidades musculotendinosas flexoras y pronadoras durante la extensión en valgo por encima de la cabeza inherente a la fase de aceleración de dichos tipos de movimientos. Además, el brazo de arrastre del golfista (brazo derecho en golfista diestro) tiene más probabilidad de presentar síntomas mediales que laterales.

EXPLORACIÓN CLÍNICA DEL CODO

La inspección estructural del codo del paciente debe incluir una inspección completa y detallada de toda la extremidad superior y el tronco. La elevada dependencia de la cadena cinética para generar fuerza en deportes y en actividades cotidianas y la importante función del codo como eslabón en la cadena cinética obligan a explorar toda la extremidad superior y el tronco en la evaluación clínica. Sin embargo, debido a que muchas lesiones por uso excesivo afectan a deportistas, la inspección estructural del paciente o deportista con el codo lesionado puede complicarse por la ausencia de simetría bilateral en las extremidades superiores. Con frecuencia, se observan cambios adaptativos durante la exploración clínica del codo del deportista, particularmente en la extremidad superior dominante del deportista. En estos deportistas, el uso de la extremidad contralateral como referencia es particularmente importante para determinar el grado real de adaptación, que puede ser un factor contribuyente en la presentación de la lesión del paciente. Un repaso breve de las adaptaciones frecuentes publicadas en la bibliografía puede aportar información valiosa para ayudar al médico durante la inspección estructural del deportista lesionado con dolor de codo.

ADAPTACIONES ANATÓMICAS EN EL CODO DE DEPORTISTA

Algunos estudios clásicos han analizado las adaptaciones de la amplitud de movimientos del codo.

- King et al. (1969) estudiaron inicialmente la amplitud de movimientos del codo en lanzadores de béisbol profesional. El 50% de los lanzadores que exploraron tenían una contractura en flexión del codo dominante, de los que el 30% presentaban una deformidad del cúbito en valgo.
- Chinn et al. (1974) estudiaron a tenistas adultos profesionales de élite y hallaron contracturas en flexión de codo significativas también en el brazo dominante.
- Hace menos tiempo, Ellenbecker et al. (2002) midieron las contracturas en flexión del codo con una media de 5° en un grupo de 40 lanzadores de béisbol profesional

sanos. La flexibilidad de la muñeca estaba relacionada directamente con la función del codo. Hallaron una flexibilidad de la muñeca significativamente menor en extensión del brazo dominante como consecuencia de la tensión en la musculatura flexora de la muñeca, sin diferencia en la amplitud de movimiento de flexión entre las extremidades.

- Wright et al. (2006) estudiaron 33 deportistas lanzadores antes de la temporada de competición. La pérdida media de extensión del codo era 7° y la pérdida media de flexión era 5,5°.
- Ellenbecker y Roetert (1994) examinaron a tenistas sénior de 55 años o más y hallaron contracturas en flexión con una media de 10° en el codo dominante y significativamente menor amplitud de flexión. La mayor utilización de la musculatura extensora de la muñeca es probablemente la causa de la limitación de la amplitud de flexión de la muñeca en tenistas sénior, a diferencia de la reducción de la amplitud de extensión de la muñeca por uso excesivo de los músculos flexores de la muñeca en el lanzador de béisbol.

Aunque supera el alcance de este capítulo, es obligatorio medir la amplitud de movimientos rotacionales de la articulación glenohumeral, debido a la importancia del déficit de rotación interna glenohumeral en la sobrecarga en valgo del codo al lanzar. La identificación de una pérdida de rotación interna glenohumeral y, más importante, la pérdida de rotación total asociada a pérdida de rotación interna debería inducir al médico a aplicar medidas para corregir la deficiencia rotacional proximal, además de para lograr una estabilización proximal de las articulaciones escapulotorácica y glenohumeral.

Varios estudios han analizado también las adaptaciones óseas en el codo del deportista.

- Priest et al. (1974 y 1977) estudiaron 84 tenistas de élite mediante radiografías. Hallaron una media de 6,5 cambios óseos en el codo dominante de todos los tenistas. Además, presentaban dos veces más adaptaciones óseas, como espolones, en la región medial del codo que en la región lateral. La apófisis coronoides del cúbito era el lugar más frecuente de adaptación ósea u osteofito. Hallaron una media del 44% de aumento de grosor de la cortical humeral anterior en el brazo dominante de estos jugadores, con un aumento del 11% del grosor cortical en el radio de la extremidad dominante en el tenis.
- En un estudio de RM, Waslewski et al. (2002) hallaron osteofitos en la inserción proximal o distal del ligamento colateral cubital en 5 de 20 lanzadores de béisbol profesional y osteofitos posteriores en 2 de 20 lanzadores.
- Además de adaptaciones en huesos y en amplitud de movimientos, se producen adaptaciones musculares. La fuerza de prensión isométrica medida con un dinamómetro de prensión de mano reveló aumentos unilaterales de fuerza en tenistas de élite júnior, adultos y sénior entre el 10-30% con métodos de medición unificados. Los dinamómetros isocinéticos se han usado para medir parámetros de rendimiento muscular específico en tenistas y lanzadores de béisbol de élite.
- Ellenbecker y Roetert (2003) midieron la fuerza isocinética de mano y antebrazo en tenistas adultos de alto nivel y hallaron un 10-25% de aumento de fuerza de flexión y extensión de la muñeca y de pronación del antebrazo en la extremidad dominante comparada con la no dominante. Además, no hallaron diferencias significativas entre las extremidades en la fuerza de supinación del antebrazo. Tampoco había diferencias significativas entre extremidades en la fuerza de flexión del codo en tenistas de élite, pero la extensión del codo en el brazo dominante era significativamente más potente que en el brazo no dominante en el tenis.
- La investigación en deportistas lanzadores profesionales ha identificado significativamente más fuerza de flexión de muñeca y de pronación de antebrazo en el brazo dominante, hasta el 15-35% en comparación con la extremidad no dominante, sin diferencia entre las extremidades en la fuerza de extensión de la muñeca ni de supinación del antebrazo.
- Wilk, Arrigo y Andrews (1993) hallaron un aumento del 10-20% de la fuerza de flexión del codo en lanzadores de béisbol profesional en el brazo dominante y del 5-15% de la fuerza de extensión del codo en comparación con la extremidad no dominante.

Estos datos ayudan a describir las adaptaciones musculares crónicas que pueden estar presentes en el deportista que hace ejercicio por encima de la cabeza y en la persona activa con una lesión de codo, y ayudan a determinar los grados de fuerza realistas y precisos al acabar la rehabilitación. La incapacidad para conseguir que la musculatura estabilizadora alcance el estado dominante frecuente (desde el 10 hasta el 35%) en la extremidad dominante en estos deportistas puede representar una rehabilitación incompleta e impedir el retorno a la actividad completa.

PRUEBAS ESPECIALES DE EXPLORACIÓN DEL CODO

Una evaluación integral del codo comprende otras pruebas, además de la medición exacta de la amplitud de movimientos de la extremidad superior proximal y distal, estudio radiológico y evaluación de la fuerza muscular. Aunque supera el alcance de esta sección revisar por completo todas las pruebas necesarias, presentamos algunas por su importancia global. Remitimos al lector a Morrey (1993), Ellenbecker y Mattalino (1997) y Magee (1997) para información más completa sobre la exploración del codo.

Las pruebas clínicas para las articulaciones proximal y distal al codo permiten al explorador descartar síntomas referidos y comprobar que el dolor del codo tiene un origen musculoesquelético local. Un exceso de presión de la columna cervical en los movimientos de flexión-extensión y de flexión lateral-rotación, y la ***prueba de Spurling*** o del cuadrante que combina extensión con flexión lateral y rotación al mismo lado se usan habitualmente para descartar síntomas radiculares originados en la columna cervical. Tong et al. (2002) probaron la maniobra de Spurling para determinar su precisión diagnóstica y hallaron una sensibilidad del 30% y una especificidad del 93%. Por esta razón, hay que ser cautos para basar el diagnóstico clínico solo en esta maniobra de exploración. La maniobra no es sensible, pero sí específica de radiculopatía cervical, y puede usarse para ayudar a confirmar este diagnóstico.

Además de descartar la columna cervical en posición central, también es importante descartar la articulación glenohumeral. Es recomendable determinar la presencia concomitante de pinzamiento o inestabilidad. El uso del ***signo del surco*** para determinar la presencia de inestabilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

multidireccional glenohumeral, junto con el ***signo o prueba de «recolocación» de Jobe*** y la ***prueba de inestabilidad anterior,*** aporta información muy valiosa sobre el estado de la articulación glenohumeral. Los ***signos de pinzamiento*** de Neer (1983) y de Hawkins y Kennedy (1980) son útiles también para descartar patología tendinosa proximal.

También es recomendable una inspección completa de la articulación escapulotorácica. Nuestra experiencia clínica indica una relación firme entre uso excesivo del codo y debilidad escapular y del manguito de los rotadores. Es frecuente la presencia de lesiones por uso excesivo en el codo asociadas a lesión proximal del hombro o a disfunción escapulotorácica. Por tanto, en el abordaje integral de la patología del codo es muy importante una inspección completa de la articulación proximal.

Por esta razón, es muy recomendable retirar la camisa del paciente o explorarlo en camisón con exposición completa de la región superior de la espalda. Kibler et al. (2002) idearon un sistema de clasificación de la patología escapular. Se recomienda observar con atención al paciente en reposo y con las manos colocadas en las caderas, y durante movimientos activos por encima de la cabeza para identificar la prominencia de los bordes de la escápula y la ausencia de relación firme con la pared torácica durante el movimiento. La comparación bilateral es el paso inicial para identificar patología escapular. Sin embargo, en muchos deportistas puede observarse patología escapular bilateral.

Deberían realizarse varias pruebas específicas para el codo que facilitan el diagnóstico de epicondilitis humeral y, más importante, descartan otros tipos de disfunción del codo. Estas son la prueba de Tinel, maniobra de tensión en varo y en valgo, prueba de ordeño, prueba de estrés en extensión en valgo, prueba de rebote, pruebas de provocación y prueba de valgo en movimiento.

- La ***prueba de Tinel*** consiste en golpear el nervio cubital en la región medial del codo, sobre el retináculo del túnel cubital. La reproducción de parestesias y hormigueo en el trayecto distal del nervio cubital indica irritabilidad del nervio cubital.
- La ***prueba de estrés en valgo*** se usa para evaluar la integridad del ligamento colateral cubital. La posición usada para evaluar el fascículo anterior del ligamento colateral cubital es 15-25° de flexión de codo y supinación de antebrazo. La posición de ligera flexión de codo se usa para desbloquear el olécranon en la fosa olecraniana y disminuye la estabilidad proporcionada por la congruencia ósea articular. Esto genera tensión relativa en el ligamento colateral cubital medial. La reproducción del dolor de codo medial, además de un aumento unilateral de la laxitud articular humerocubital, indica una prueba positiva. Para graduar la prueba, se emplean habitualmente las recomendaciones de la American Academy of Orthopedic Surgeons de 0 a 5 mm grado I, 5 a 10 mm grado II y más de 10 mm grado III. Una flexión del codo superior a 25° aumenta el grado de rotación humeral al aplicar tensión en valgo y ofrece información engañosa. Safran et al. (2005) estudiaron el efecto de la rotación del antebrazo durante la aplicación de tensión en valgo al codo. Encontraron que la laxitud de la articulación glenohumeral siempre era mayor cuando se exploraba el codo con el antebrazo en rotación neutra en comparación con pronación o supinación completa.
- El ***signo de ordeño*** es una prueba que realiza el propio paciente, con el codo en 90° de flexión aproximadamente. Con la extremidad contraria bajo el codo afectado, el paciente coge el pulgar de la extremidad lesionada y tira en dirección lateral, generando tensión en valgo en el codo flexionado. Es posible que algunos pacientes no tengan flexibilidad suficiente para hacer esta maniobra, y el estrés en valgo puede ser ejercido por el explorador para imitar este movimiento, que tensa el fascículo posterior del ligamento colateral cubital.
- La ***prueba de estrés en varo*** se realiza con grados de flexión de codo y posición de hombro y de antebrazo similares. Esta prueba explora la integridad del ligamento colateral cubital lateral y debería realizarse junto con la prueba de estrés en valgo para evaluar al completo la estabilidad medial-lateral de la articulación humerocubital.
- La ***prueba de estrés en extensión en valgo*** ha sido presentada por Andrews et al. (1993) para determinar si el dolor posterior en el codo está causado por osteofito posteromedial que choca con el borde medial de la tróclea y la fosa olecraniana. Esta prueba se realiza con extensión pasiva del codo mientras se mantiene el estrés en valgo en el codo. Esta prueba pretende simular las fuerzas soportadas en la región posteromedial del codo durante la fase de aceleración del lanzamiento o del saque. La reproducción del dolor en la región posteromedial del codo indica una prueba positiva.

Algunas de las pruebas más útiles para identificar la epicondilitis humeral son el uso de pruebas de provocación para evaluar las unidades musculotendinosas del codo. Las pruebas de provocación consisten en pruebas musculares manuales para determinar la reproducción del dolor. Las pruebas específicas utilizadas para evaluar la articulación del codo de un paciente con sospecha de patología del codo son la flexión y la extensión de muñeca y dedos (fig. 2-8), y de pronación y supinación de antebrazo. Estas pruebas pueden usarse para provocar la unidad musculotendinosa en el epicóndilo medial o lateral. Valorar el codo en la extensión completa, o cerca de ella, puede reproducir a menudo el dolor lateral o medial de codo localizado secundario a degeneración tendinosa. La reproducción del dolor lateral o medial de codo con pruebas musculares contra resistencia (prueba de provocación)

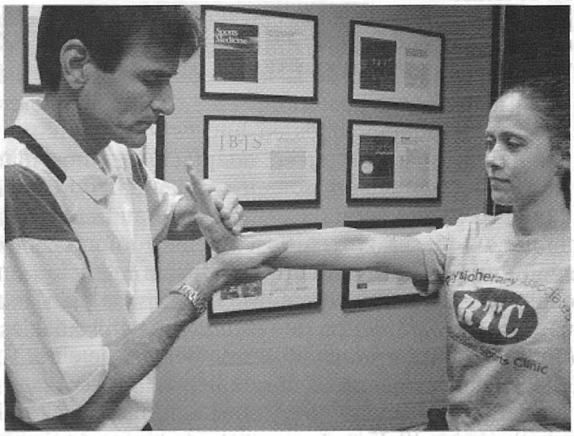


Figura 2-8 Prueba de provocación en extensión realizada con el codo cerca de la extensión completa para provocar la unidad musculotendinosa.

puede indicar lesión tendinosa concomitante en el codo y debería llevar al médico a realizar una exploración más completa del codo. Además de las propias pruebas de provocación, está indicada una palpación meticulosa del origen extensor en el epicóndilo lateral y en el epicóndilo medial. La inspección cuidadosa de la orientación de los tendones en el epicóndilo lateral muestra que la inserción principal del extensor radial largo del carpo está realmente en la cresta supracondílea lateral proximal al epicóndilo humeral lateral. Además, el extensor radial corto del carpo (ERCC) puede palparse en la región medial del epicóndilo lateral inmediatamente proximal al extensor común de los dedos (ECD), con el extensor cubital del carpo inmediatamente distal al ECD.

Una de las pruebas especiales del codo más recientemente descritas en la bibliografía especializada es la ***prueba de valgo en movimiento.*** Esta prueba se hace con la extremidad superior del paciente en 90° de abducción aproximadamente (fig. 2-9). El codo se flexiona al máximo y se aplica un estrés en valgo moderado al codo para simular la fase de preparación final del movimiento de lanzamiento. Manteniendo un estrés en valgo moderado en el codo, se extiende el codo desde la posición de flexión completa. Una prueba positiva de lesión del ligamento colateral cubital se confirma cuando reproduce el dolor del paciente y es máxima sobre el ligamento colateral cubital medial entre 120 y 70°, en lo que hemos denominado ***«ángulo de cizallamiento»*** o zona de dolor. O'Driscoll et al. (2005) examinaron con la prueba de valgo en movimiento a 21 deportistas con un síntoma principal de dolor de codo medial por insuficiencia del ligamento colateral medial u otra anomalía por sobrecarga en valgo. Hallaron que la prueba de valgo en movimiento era muy sensible (100%) y específica (75%) en comparación con la exploración artroscópica del ligamento colateral cubital medial. En su estudio, el ángulo medio de máxima reproducción del dolor era 90° de flexión de codo. Esta prueba puede aportar información clínica útil al evaluar al paciente con dolor de codo medial.

Estas técnicas de exploración especiales son exclusivas del codo y, combinadas con una exploración detallada de la cadena cinética de la extremidad superior y de la columna cervical, pueden conseguir una valoración objetiva de la patología del paciente y permitir al médico diseñar el plan terapéutico basado en los hallazgos exploratorios.

TRATAMIENTO

Al principio, los pacientes reciben tratamiento para reducir el dolor y aumentar la amplitud de movimientos, fuerza muscular y función global de la extremidad superior lesionada. Como ya hemos mencionado, se evalúa y se integra en el proceso terapéutico toda la cadena cinética de la extremidad superior. Exponemos a continuación varios conceptos clave para el tratamiento de la epicondilitis humeral, como conocer el fundamento terapéutico de la tendinitis frente a la tendinosis, una distinción muy importante para el tratamiento de la epicondilitis humeral. Además, analizamos el importante concepto de estabilización escapular y del manguito de los rotadores, considerado a menudo exclusivo del tratamiento de la disfunción de hombro, porque es un elemento muy importante del tratamiento de la extremidad superior distal. Por último, describimos las recomendaciones de retorno a la actividad y de progresión de ejercicios para la extremidad superior distal.

Tendinitis o tendinosis

La epicondilitis humeral lateral es una lesión por uso excesivo frecuente. Wilson y Best (2005) señalaron que hay una concepción errónea frecuente de que las lesiones tendinosas sintomáticas son inflamatorias, por lo que a menudo se denominan equivocadamente «tendinitis». Existen tenopatías inflamatorias agudas, pero muchos pacientes tienen síntomas crónicos que indican un trastorno degenerativo que debería denominarse «tendinosis» o tenopatía. Se han utilizado varios términos para describir la epicondilitis humeral lateral, como codo de tenis, epicondilalgia, tendinitis, tendinosis y tenopatía (Stasinopoulos y Johnson 2006), precedidos a menudo de extensora o lateral de codo. Tenopatía lateral de codo parece el término más apropiado en la práctica clínica, porque otros términos hacen referencia a elementos etiológicos, anatómicos y fisiopatológicos inapropiados. El término diagnóstico correcto es importante para el tratamiento idóneo.

Zeisig et al. (2006) y Riley (2008) observaron que el codo de tenis o tendinosis del ERCC es un trastorno de etiología y patogenia desconocidas difícil de tratar. Croisier et al. (2007) señalaron que los síntomas prolongados y las recaídas son frecuentes a pesar de las numerosas medidas de tratamiento conservador. Aún no se ha evaluado la eficacia de la mayoría de las opciones terapéuticas, aunque hay una repuesta favorable generalmente al tratamiento conservador o no quirúrgico. Wilson y Best (2005) y Gabel (1999) indicaron que la mayoría de los pacientes con tenopatías por uso excesivo (alrededor del 80%) se recuperan por completo en 3 a 6 meses.

DEFINICIONES: TENDINITIS Y TENDINOSIS

Varios estudios han descrito los hallazgos histopatológicos en el codo de tenis como degeneración crónica, regeneración

Figura 2-9 Prueba de valgo en movimiento para el ligamento colateral cubital medial.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

y desgarros microscópicos en el tejido tendinoso denominados tendinosis. Se han identificado neuroquímicos, como el glutamato, la sustancia P y los péptidos relacionados con el gen de calcitonina, en pacientes con codo de tenis crónico y en modelos animales de tenopatía. Investigaciones más recientes revelan que los tendones tienen zonas de degeneración y una ausencia distintiva de células inflamatorias (Ashe et al. 2004). Por consiguiente, la tendinosis es una degeneración del tejido colágeno como consecuencia de envejecimiento, microtraumatismo o compromiso vascular. Riley (2005) describió que la matriz tendinosa estaba mantenida por los tenocitos residentes, y hay evidencia de un proceso continuo de remodelación de la matriz, aunque la velocidad de intercambio varía en distintos sitios. Un cambio en la actividad de remodelación se asocia al inicio de la tenopatía, y algunos cambios son compatibles con reparación, aunque pueden ser una respuesta adaptativa a los cambios en la carga mecánica. Además, se cree que una tensión ligera repetida puede ser el principal factor precipitante en la tenopatía. Las metaloproteasas desempeñan un papel importante en la matriz tendinosa, aunque se desconoce su papel en la patología tendinosa, y es necesario realizar estudios adicionales para identificar dianas moleculares nuevas y específicas para el tratamiento. Riley (2008) señaló también que los neuropéptidos y otros factores liberados por células o terminaciones nerviosas estimuladas en el tendón, o alrededor de él, podrían influir en la renovación de la matriz y podrían representar dianas novedosas para la intervención terapéutica.

Aunque gran parte de la investigación en este campo no corresponde a tendones del codo, sino a los tendones rotuliano y de Aquiles, aporta información sobre las respuestas degenerativas encontradas al tratar a un paciente con codo de tenis.

Alfredson y Ohberg (2005) hallaron mediante exploración con Doppler color cambios tendinosos estructurales con zonas hipoecoicas y neovascularización local, correspondientes a la zona dolorosa. Demostraron que el tratamiento con inyecciones esclerosantes dirigidas a la zona con vasos nuevos ofrece la posibilidad de eliminar el dolor en los tendones y permitir a los pacientes recuperar la actividad con carga completa del tendón rotuliano. Ohberg y Alfredson (2004) examinaron la presencia de neovascularización en el tendón de Aquiles antes y después del entrenamiento excéntrico. Después de 12 semanas de entrenamiento excéntrico de los músculos de la pantorrilla dolorosa, la estructura tendinosa era más normal, y en la mayoría de los tendones no había neovascularización residual.

Además, Ohberg et al. (2004) señalaron que, después de un programa de entrenamiento muscular excéntrico de la pantorrilla de 12 semanas, la mayoría de los pacientes con tendinosis del tendón de Aquiles crónica dolorosa en la región intermedia mostraban un descenso localizado del grosor del tendón y una estructura tendinosa normalizada en la mayoría de los pacientes. Parecía que las anomalías tendinosas estructurales residuales estaban asociadas a dolor residual en el tendón. Fredberg y Stengaard-Pedersen (2008) afirmaron que, a pesar de que la opinión prevalente era la ausencia de signos histológicos de inflamación, estudios nuevos de inmunohistoquímica y citometría de flujo han detectado células inflamatorias. Por tanto, es necesario continuar investigando el «mito de la tendinitis». La información disponible indica que los iniciadores de la vía tenopática son numerosas sustancias proinflamatorias. Debido a la compleja interacción entre las sustancias proinflamatorias clásicas y los neuropéptidos, parece imposible, y en cierto modo irrelevante, distinguir entre inflamación química y neurógena. Además, los glucocorticoides son, por ahora, un tratamiento efectivo de la tenopatía respecto a la disminución del dolor, del grosor tendinoso y de la neovascularización. Es posible que un proceso inflamatorio esté relacionado no solo con la aparición de tenopatía, sino también con la tenopatía crónica.

Wilson y Best (2005) describieron muchos de los hallazgos clínicos de tenopatía. La evolución natural es un aumento gradual del dolor localizado relacionado con la carga, que coincide con el aumento de la actividad. La exploración debería comprobar los signos de inflamación (tumefacción, dolor, eritema y calor, que podrían reflejar una repuesta de tendinitis), asimetría, amplitud de movimientos, palpación dolorosa y maniobras de exploración, que simulan la carga del tendón y reproducen el dolor. A pesar de la ausencia de inflamación, los pacientes con codo de tenis tienen dolor. Zeisig et al. (2006) sugirieron que el dolor implica inflamación neurógena mediada por la sustancia P. Además, la zona con vascularización presente en el origen extensor parece estar relacionada con el dolor. Es más probable que los hallazgos correspondan a la proliferación vasculonerviosa interna demostrada en otras tendinosis dolorosas.

No hay acuerdo sobre el tratamiento óptimo de la tendinitis o la tendinosis. Paoloni et al. (2003) indicaron que ningún tratamiento consigue siempre buenos resultados. Nirschl (1992) y Nirschl y Ashman (2004) describieron el objetivo principal del tratamiento quirúrgico como la revitalización del tejido alterado que produce dolor. La revascularización y la reparación colágena del tejido patológico son claves para el éxito del programa de rehabilitación. El tratamiento no quirúrgico adecuado comprende ejercicios contra resistencia y progresión del programa de ejercicio. Se han publicado diversas intervenciones terapéuticas, como inyector, óxido nítrico tópico, radicales de oxígeno libres, frío, iontoforesis y ultrasonidos, láser de baja energía, terapia con ondas de choque extracorpóreas, masaje con fricción transversa profunda (MFTP), manipulación y movilización, acupuntura, ortesis, férulas, combinación de láser de baja energía y pliométricos, programas de entrenamiento excéntrico, programa isocinético excéntrico y programa de ejercicio combinado.

Manias y Stasinopoulos (2006) compararon un programa de ejercicio aislado con el mismo programa complementado con frío. No hubo diferencias significativas en el grado de reducción entre los grupos al final del tratamiento ni a los 3 meses de seguimiento. Sin embargo, debido a las variables de confusión con intervenciones terapéuticas múltiples, es difícil determinar la eficacia del frío. Klaiman et al. (2007) demostraron que los ultrasonidos disminuyeron el dolor y aumentaron la tolerancia a la presión en lesiones de partes blandas específicas. La adición de iontoforesis con fluocinonida no aumenta el efecto beneficioso de los ultrasonidos aislados.

Bjordal et al. (2008) efectuaron una revisión sistemática y un metaanálisis de los estudios con terapia láser de baja energía (TLBE) para la epicondilitis humeral. Doce estudios aleatorizados comparativos cumplían los criterios de inclusión metodológicos. La TLBE en dosis óptimas de

904 nm y probablemente 632 nm de longitud de onda directamente en las inserciones tendinosas en la región lateral del codo parecía lograr alivio del dolor a corto plazo y menos discapacidad en la epicondilitis humeral, tanto aislada como combinada con un programa de ejercicio. Stasinopoulos y Johnson (2005), en un análisis cualitativo de nueve estudios, encontraron malos resultados con TLBE para epicondilitis humeral, porque se trata de una modalidad dosis-respuesta y no se ha identificado la dosis terapéutica óptima.

Rompe y Maffulli (2007) llevaron a cabo una evaluación cualitativa estudio por estudio que se supone que tiene más relevancia que un metaanálisis conjunto de datos estadística y clínicamente heterogéneos de estudios comparativos aleatorizados difíciles de interpretar. En un análisis por estudio sistemático cualitativo con identificación de detalles comunes y divergentes de 10 estudios comparativos aleatorizados con 948 participantes, había evidencia de la efectividad del tratamiento con ondas de choque para el codo de tenis solo en circunstancias restrictivas bien definidas.

Brosseau et al. (2002), en una revisión Cochrane, determinaron que el masaje con fricción tendinosa profunda (MFTP) combinado con otras modalidades de fisioterapia no logró un beneficio consistente en el alivio del dolor ni en la mejora de la fuerza de prensión ni del estado funcional de los pacientes con tendinitis del extensor radial del carpo. La TLBE y los pliométricos fueron más efectivos en distintos criterios de valoración que los propios pliométricos para el tratamiento de la epicondilitis humeral lateral.

PROGRAMAS DE ENTRENAMIENTO EXCÉNTRICO

Una variable estudiada con atención específica respecto al tratamiento de la patología tendinosa es el uso de ejercicios excéntricos. La investigación que hay es limitada respecto a la eficacia del entrenamiento con sobrecarga excéntrica en la epicondilitis humeral y como tratamiento de otras lesiones tendinosas por uso excesivo. Kingma et al. (2007) realizaron una revisión sistemática del entrenamiento con sobrecarga excéntrica en pacientes con tenopatía crónica del tendón de Aquiles. Los nueve estudios incluidos mostraban una mejoría del dolor tras entrenamiento con sobrecarga excéntrica. No obstante, debido a las deficiencias metodológicas de los estudios, no fue posible obtener conclusiones firmes sobre los efectos del entrenamiento con sobrecarga excéntrica. Aunque los efectos del entrenamiento con ejercicio excéntrico en el dolor por tenopatía son prometedores, no puede determinarse la magnitud de los efectos. Knobloch et al. (2007) evaluaron con sistema Doppler láser para flujo sanguíneo capilar, saturación tisular de oxígeno y presión de llenado venoso poscapilar la microcirculación tendinosa en respuesta a un programa de entrenamiento excéntrico a domicilio doloroso diario durante 12 semanas (3×15 repeticiones por tendón diarias). Hallaron que el entrenamiento excéntrico diario en la tenopatía del tendón de Aquiles es seguro y sencillo, con efectos beneficiosos en los niveles microcirculatorios tendinosos, sin efectos adversos en la tenopatía del tendón de Aquiles en la región de inserción ni en la intermedia. Malliaras et al. (2008), en una revisión de los programas de entrenamiento excéntrico para epicondilitis humeral, determinaron que el entrenamiento excéntrico ha demostrado resultados alentadores, aunque la bibliografía es limitada y los programas excéntricos son diferentes.

PROGRAMAS DE EJERCICIO COMBINADO

Stasinopoulos et al. (2005) describieron programas de ejercicio de estiramiento y de fortalecimiento para el tratamiento de la epicondilitis humeral. Recomendaron ejercicios excéntricos con progresión lenta y el codo en extensión, antebrazo en pronación y muñeca en extensión. No obstante, no definieron la velocidad de carga ni los detalles (repeticiones, tandas, volumen) de los programas de ejercicio excéntrico. Recomendaron también ejercicios de estiramiento estático para la unidad musculotendinosa lateral antes y después de los ejercicios excéntricos durante 30 a 45 s con un descanso de 30 s entre los ejercicios. Aún no se han determinado mediante un estudio clínico bien diseñado los detalles sobre los parámetros óptimos para tratar la epicondilitis humeral.

ESTABILIZACIÓN ESCAPULAR Y DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

Además del uso de modalidades terapéuticas y ejercicio excéntrico para tratar directamente el tendón lesionado en el codo, durante el tratamiento de un deportista con una lesión de codo por uso excesivo está justificado usar técnicas de ejercicio y de estabilización proximal. Se recomiendan varios ejercicios de fortalecimiento escapular clave dirigidos a fortalecer el trapecio inferior y el serrato anterior. Se pone énfasis en los ejercicios de estabilización escapular que comprenden rotación externa con aducción, un ejercicio que se ha demostrado que implica al trapecio inferior en una proporción 3,3 veces superior al trapecio superior y utiliza la importante posición de aducción escapular. Se recomiendan diversas variantes de remo sentado. Estas comprenden el ejercicio de segar hierba y variantes de remo lento, estudiados por Kibler et al. (2008) mediante cuantificación electromiográfica.

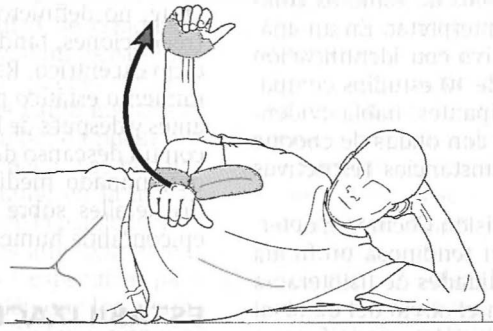
Moesley et al. (1992) y Decker et al. (1999) recomendaron la progresión a ejercicio de cadena cerrada en posición «plus» caracterizada por abducción escapular máxima por su reclutamiento máximo inherente del serrato anterior. Elevaciones de cadena cerrada, estabilización rítmica en posición cuadrúpeda y variaciones de la posición de perro pointer (extensión de brazo y pierna del mismo lado con apoyo en carga) se usan en formatos orientados a la resistencia (tandas cronometradas de 30 s o más) para aumentar la estabilización escapular. Uhl et al. (2003) demostraron los efectos del aumento del apoyo en carga y descensos sucesivos del número de extremidades con apoyo en carga en la activación muscular del manguito de los rotadores y de la musculatura escapular, y aportaron recomendaciones sobre la progresión de los ejercicios de cadena cerrada en la extremidad superior.

El fortalecimiento del manguito de los rotadores posterior para conseguir fuerza, resistencia a la fatiga y equilibrio muscular óptimo tiene gran importancia al trabajar con deportistas. La figura 2-10 muestra nuestros ejercicios recomendados para fortalecimiento del manguito de los

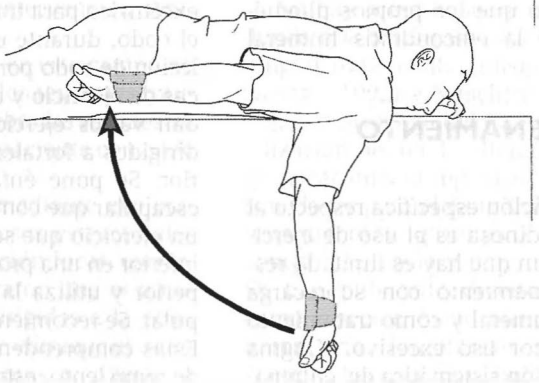
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

rotadores. Estos ejercicios están basados en investigación EMG que señala un alto grado de activación del manguito de los rotadores posterior. Se pone énfasis en el uso del ejercicio de abducción horizontal en pronación, porque la investigación ha demostrado que esta posición provoca un grado más alto de activación del músculo supraespinoso, convirtiéndolo en una alternativa a la prueba de la lata vacía de uso generalizado, que a menudo provoca pinzamiento debido a los movimientos inherentes combinados de rotación interna y elevación. Se recomiendan tres tandas de 15 a 20 repeticiones para crear una respuesta a la fatiga y mejorar la resistencia muscular local. En pacientes con disfunción de codo, estos ejercicios pueden realizarse con un lastre colocado proximal al codo si la posición distal al codo provoca dolor o sobrecarga las estructuras del codo en fase de cicatrización. Estos ejercicios isotónicos se combinan con un ejercicio de rotación externa con resistencia elástica para provocar resistencia al manguito de los rotadores posterior en posición de abducción neutra y a 90° en el plano escapular.

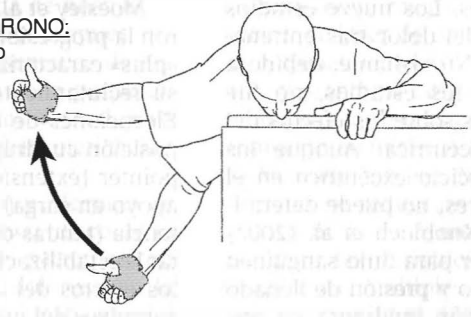
1. ROTACIÓN EN DECÚBITO LATERAL:
túmbese sobre el lado no afectado, con el brazo afectado junto al cuerpo y una almohada entre el brazo y el cuerpo. Con el codo del brazo afectado flexionado y pegado al cuerpo, levante el brazo en rotación externa. Baje lentamente a la posición de partida y repita.



2. EXTENSIÓN DEL HOMBRO:
túmbese en decúbito prono, con el brazo colgando en ángulo recto con el suelo. Con el pulgar mirando hacia fuera, levante el brazo recto en extensión, acercándolo a la cadera. Baje lentamente el brazo y repita.



3. ABDUCCIÓN HORIZONTAL EN DECÚBITO PRONO:
túmbese en decúbito prono con el brazo afectado colgando en ángulo recto con el suelo. Con el pulgar hacia fuera, levante el brazo hacia el lateral, paralelo al suelo. Baje el brazo lentamente y repita.



4. ROTACIÓN EXTERNA 90/90:
túmbese en decúbito prono con el hombro en abducción de 90°, el brazo apoyado en la camilla y el codo en 90° de flexión. Manteniendo fijos el hombro y el codo, haga rotación externa del brazo, vuelva lentamente a la posición de partida y repita.

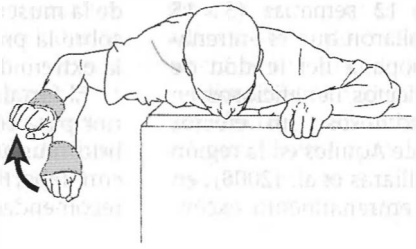


Figura 2-10 Tipos de movimiento para el ejercicio del manguito de los rotadores basados en estudios electromiográficos (EMG) con énfasis en la activación del manguito de los rotadores posterior y posiciones con menos de 90° de elevación de la articulación glenohumeral.

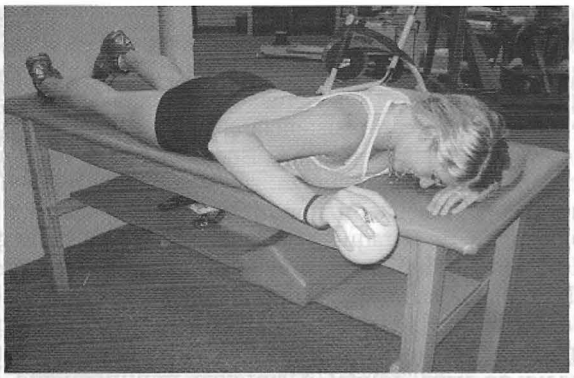


Figura 2-11 Pliométrico en rotación externa 90/90 en decúbito prono.

Carter et al. (2007) estudiaron los efectos de un programa de 8 semanas de ejercicio pliométrico de la extremidad superior y fortalecimiento de rotación externa con resistencia elástica. Hallaron un aumento de la fuerza de rotación externa excéntrica, fuerza de rotación interna concéntrica y mejora de la velocidad de lanzamiento en jugadores de béisbol adolescentes. La figura 2-11 muestra un ejercicio pliométrico en pronación 90/90 con la deportista manteniendo un posición escapular retraída y el hombro en 90° de abducción y 90° de rotación externa. El balón de pliométricos se lanza y se coge rápidamente con un movimiento de 3 a 6 cm en tandas de 30 hasta 40 s como máximo para aumentar la resistencia muscular local. Este ejercicio provoca también una respuesta de fatiga en los flexores y extensores de la muñeca como consecuencia de la captura y liberación rápidas del balón durante el ejercicio. Otro ejercicio utilizado en rehabilitación del codo es el ejercicio pliométrico de captura inversa, que se realiza con la articulación glenohumeral en posición 90/90. La pelota se lanza desde detrás del paciente para cargar excéntricamente el manguito de los rotadores posterior (rotadores externos) con un movimiento de rotación externa concéntrica rápido realizado conforme el paciente lanza la pelota de vuelta, manteniendo la posición de abducción del hombro con 90° de flexión del codo. Estos ejercicios pliométricos con un solo brazo pueden estar precedidos de capturas con dos brazos por encima del hombro para determinar la preparación para la carga de un solo brazo. Inicialmente se usan balones medicinales pequeños (0,5 kg) o pesas blandas con progresión a 1-1,5 kg cuando el paciente avanza tanto en capacidad como en fuerza.

EJERCICIOS DE EXTREMIDAD SUPERIOR DISTAL AVANZADOS PARA REHABILITACIÓN DE EPICONDILITIS HUMERAL

Los ejercicios para mejorar la fuerza y favorecer la resistencia muscular del antebrazo y de la muñeca comprenden flexiones tradicionales para flexores y extensores con mancuernas isotónicas ligeras o tubos/bandas elásticos y pronación-supinación de antebrazo y desviación radiocubital con un contrapeso. Estos ejercicios ayudan a conseguir soporte muscular adicional en la región distal de la extremidad y a contrarrestar las fuerzas elevadas generadas en esta región durante los movimientos de lanzamiento y de saque por encima de la cabeza.

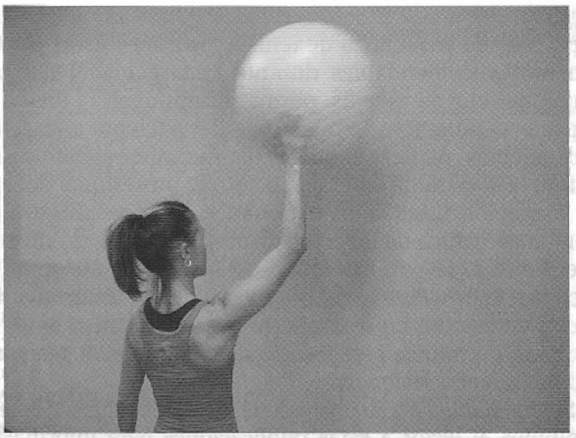


Figura 2-12 Rebote de balón para fortalecimiento de la extremidad superior distal.

Se recomienda también progresar a ejercicio isocinético para flexión-extensión de muñeca y pronación-supinación de antebrazo una vez demostrada la tolerancia a los ejercicios isotónicos más básicos. Se usan velocidades contráctiles intermedias y rápidas (180 a 300° por segundo) para simular las velocidades usadas en actividades funcionales y para crear un estímulo orientado a la resistencia para los músculos estabilizadores del codo y del antebrazo. Se recomiendan tres a cinco tandas de 15 a 20 repeticiones.

Pueden incorporarse ejercicios de tipo balístico más avanzados para fortalecimiento final en pacientes que reanudan una actividad laboral con gran esfuerzo físico o en deportistas que necesitan un grado elevado de fuerza y resistencia muscular. Se recomienda bote rápido de pelota en series de 30 s con un balón de baloncesto o un balón de reeducación pequeño tanto sobre el suelo como en posición elevada contra la pared (fig. 2-12). Además, ejercicios pliométricos específicos para la musculatura del antebrazo comprenden lanzamiento con flexión de muñeca y cierre en flexión de muñeca.

PROGRAMAS DE RETORNO AL DEPORTE/RETORNO INTERMITENTE

De las fases usadas en el proceso de rehabilitación de una lesión de codo, la fase de retorno a la actividad es la que se ignora o acorta con más frecuencia, lo que provoca un riesgo elevado de volver a lesionarse. Los criterios objetivos para entrar en esta fase son la tolerancia a las series de ejercicios contra resistencia, una fuerza comprobada objetivamente igual a la extremidad contraria con evaluación manual o preferiblemente pruebas isocinéticas, medición con dinamómetro de la fuerza de prensión distal y de la fuerza isométrica, y una amplitud de movimientos funcional. Es importante señalar que, en los deportistas de élite con adaptaciones musculoesqueléticas crónicas, no siempre es posible conseguir una amplitud de movimientos completa del codo, debido a las adaptaciones óseas y capsulares.

Las características de los programas de retorno al deporte intermitente son la actividad en días alternos y progresiones graduales de la intensidad y repeticiones de las actividades deportivas. Para el programa de tenis intermitente, por ejemplo, se usan pelotas de tenis de compresión baja,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como Pro-Penn Star Ball, o pelotas de gomaespuma durante el proceso de enseñanza de tenis a los niños. Estas pelotas son muy recomendables durante la fase inicial del programa de retorno al tenis, porque disminuyen la fuerza de impacto y aumentan la tolerancia del paciente a la actividad. Además, realizar el programa intermitente bajo supervisión, bien durante la terapia o con un profesional docente en educación física o un entrenador, permite una evaluación biomecánica de la técnica y protege contra un nivel de intensidad excesivo, que puede ser un error frecuente en pacientes motivados y con buena intención. El uso del programa de retorno en días alternos, con descanso entre las sesiones, permite la recuperación y disminuye la probabilidad de volver a lesionarse.

Se ha publicado un programa de tenis intermitente, y remitimos al lector a estas publicaciones para información adicional sobre este proceso importante (Ellenbecker et al. 2006). Además, en el programa de lanzamiento intermitente publicado con anterioridad se usan conceptos similares (Reinhold et al. 2002). De modo similar al programa de tenis intermitente, evaluar la mecánica de lanzamiento del paciente con vídeo y por un entrenador o un experto en biomecánica cualificado es una parte muy importante de la fase de retorno a la actividad del proceso de rehabilitación.

Otros dos aspectos importantes del retorno al deporte son la aplicación continua de ejercicio contra resistencia y la modificación o evaluación del material del paciente. Es importante mantener los ejercicios de rehabilitación de la fuerza del brazo con resistencia elástica, balones medicinales y resistencia isotónica o isocinética para continuar aumentando no solo la fuerza, sino también la resistencia muscular. También son importantes la inspección y la modificación de la raqueta de tenis o de los palos de golf del paciente. Por ejemplo, en tenistas con antecedentes de lesión de la extremidad superior, es muy recomendable bajar algún kilo la tensión del cordaje y asegurarse de que el paciente usa un cordaje más blando o flexible, como cordaje de tripa animal o sintético multifilamento sin núcleo. También es importante el tamaño del mango de la raqueta, porque los estudios de investigación demuestran cambios en la actividad muscular al modificar su tamaño. El tamaño adecuado del mango ha sido descrito por Nirschl (1981) como correspondiente a la distancia entre la punta del dedo anular a lo largo del borde radial del dedo hasta el pliegue palmar proximal. También puede usarse una ortesis de contrapeso para disminuir la tensión en la inserción de los tendones flexores o extensores durante la actividad laboral o deportiva.

Artroplastia de codo

Tigran Garabekyan, MD, y Charles E. Giangarra, MD

Las **indicaciones** de la artroplastia de codo son las siguientes:

- Artritis reumatoide en un paciente con 65 o más años de edad y bajo nivel de actividad, dolor considerable a lo largo de toda la amplitud de movimientos del codo, limitación de la movilidad, inestabilidad y déficits funcionales en los que han fracasado los tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos, incluyendo sinovectomía (abierta o artroscópica) con o sin extirpación de la cabeza radial, artroplastia de desbridamiento (artroplastia humerocubital de Outerbridge-Kashiwagi), artroplastia de interposición y hemiartroplastia humerorradial
- Artrosis postraumática, como puede ocurrir tras fracturas articulares humerales distales, fracturas de la cabeza radial y luxaciones de codo complejas
- Artrosis en un paciente de 65 años o más con dolor considerable a lo largo de toda la amplitud de movimientos del codo, limitación de la movilidad, inestabilidad y déficits funcionales en los que han fracasado los tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos, incluyendo artroplastia osteocapsular artroscópica, artroplastia de desbridamiento abierta (artroplastia humerocubital de Outerbridge-Kashiwagi), artroplastia de interposición-separación y hemiartroplastia humerorradial
- Pacientes de 65 años o más con fractura articular conminuta desplazada del húmero distal que no puede tratarse mediante reducción abierta y fijación interna
- Pacientes con tumores musculoesqueléticos que precisan reconstrucción de la pérdida ósea tras la resección
- Artrodesis de codo en posición funcional incorrecta

Las **contraindicaciones** de la artroplastia de codo son las siguientes:

Absolutas

- Infección activa
- Herida abierta con defecto en piel y en partes blandas
- Parálisis neuromuscular con flexores ausentes o codo flácido

Relativas

- Cobertura de partes blandas inadecuada
- Paciente que no cumple las limitaciones de actividad postoperatorias o con trabajo pesado
- Déficit neurológico previo
- Reserva ósea inadecuada o inestabilidad ligamentosa con implantes de superficie
- Artrodesis funcional indolora

Las prótesis de codo se clasifican como **semiconstreñidas** (bisagra laxa o bisagra blanda), **no constreñidas** (mínimamente constreñidas) o **completamente constreñidas.** Las prótesis totalmente constreñidas han dejado de utilizarse debido a su tasa de fracaso inaceptablemente alta. Véase el Protocolo de rehabilitación 2-6 para rehabilitación tras artroplastia total de codo.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-1

Recomendaciones tras la reconstrucción del ligamento colateral medial

Fase postoperatoria 1 (semanas 1-4)

Objetivos

- Favorecer la cicatrización
- Disminuir el dolor y la inflamación
- Comenzar a recuperar la movilidad entre 30-105°

Tratamiento

- Inmovilización con férula en 50-60° durante 1 semana
- Movilización activa con ortesis (1-3 semanas: 45-90°, 4 semanas: 30-105°)
- Isométricos de escápula
- Ejercicios de prensión

Fase postoperatoria 2 (semanas 4-6)

Objetivos

- Movilización activa: 15-115°
- Dolor y tumefacción mínimos

Tratamiento

- Movilización activa continua con ortesis
- Isométricos indoloros (flexión anterior, extensión de hombro, flexión-extensión de codo)
- Estabilización manual de la escápula
- Modalidades de fisioterapia según necesidad

Fase postoperatoria 3 (semanas 6-12)

Objetivos

- Recuperar por completo la amplitud de movimientos
- Recuperar una fuerza 5/5 en la extremidad superior
- Comenzar a recuperar la resistencia de la extremidad superior

Tratamiento

- Continúe la movilización activa
- Estiramiento de baja intensidad/larga duración en extensión (posiciones mantenidas)
- Comience los isotónicos de escápula, hombro y codo
- Comience el fortalecimiento en rotación interna (RI)/rotación externa (RE) a las 8 semanas
- Ergómetro de extremidad superior
- Inicie ejercicios neuromusculares
- Patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) cuando la fuerza sea adecuada
- Modalidades de fisioterapia según necesidad

Fase postoperatoria 4 (semanas 12-16)

Objetivos

- Recuperar por completo la fuerza y la flexibilidad
- Restablecer la función neuromuscular normal
- Preparar para el retorno a la actividad

Tratamiento

- Avance RI/RE a la posición 90/90
- Comience fortalecimiento ligero de antebrazo/muñeca (dirigido por médico)
- Continúe el entrenamiento de resistencia
- Inicie el programa de pliométricos
- Programa de flexibilidad completa de la extremidad superior
- Trate el tronco y las extremidades inferiores

Fase postoperatoria 5 (meses 4-9)

Objetivos

- Retorno a la actividad
- Evitar que se repita la lesión

Tratamiento

- Empiece el programa de lanzamiento intermitente a los 4 meses
- Empiece el programa de bateo intermitente a los 5 meses
- Mantenga los ejercicios de fortalecimiento y de flexibilidad

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-2

Recomendaciones para la transposición del nervio cubital

Fase postoperatoria 1 (semanas 1-4)

Objetivos

- Promover la cicatrización
- Disminuir el dolor y la inflamación
- Comenzar a recuperar la movilidad entre 15-100°

Tratamiento

- Inmovilice con férula a 60° durante 1 semana
- Movilización activa de codo con ortesis (semanas 1-3: 15-100°)
- Movilización activa de muñeca
- Ejercicios de prensión
- Isométricos de escápula
- Ejercicios de estabilización manual de escápula

Fase postoperatoria 2 (semanas 4-6)

Objetivos

- Dolor y tumefacción mínimos
- Restablecer una movilidad completa
- Comenzar a recuperar la fuerza de la extremidad superior

Tratamiento

- Retire la ortesis
- Continúe la movilización activa (no movilización pasiva por el terapeuta)
- Inicie isotónicos para escápula, hombro y codo
- Comience fortalecimiento RI/RE a las 6 semanas
- Ergometría de la parte superior del cuerpo (cuando la movilidad sea adecuada)

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Recomendaciones para la transposición del nervio cubital *(cont.)*

Fase postoperatoria 3 (semanas 6-8)

Objetivos

- Recuperar la fuerza de la extremidad superior a 5/5
- Recuperar la resistencia de la extremidad superior
- Restablecer la flexibilidad de la extremidad superior

Tratamiento

- Progrese a isotónicos de escápula, hombro y codo
- Avance a fortalecimiento del hombro por encima de la cabeza (FNP, 90/90)
- Comience ejercicios de flexibilidad para la extremidad superior
- Comience fortalecimiento ligero de antebrazo/muñeca (dirigido por médico)
- Comience ejercicios neuromusculares

Fase postoperatoria 4 (semanas 8-12)

Objetivos

- Retorno a la actividad
- Evitar que vuelva a lesionarse

Tratamiento

- Continúe el programa de fortalecimiento de toda la extremidad superior
- Continúe el programa de flexibilidad de toda la extremidad superior
- Comience el programa de pliométricos
- Avance al programa de lanzamiento intermitente (si tolera bien los pliométricos)

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-3

Recomendaciones para el tratamiento conservador de la lesión del ligamento colateral medial

Fase aguda

Objetivos

- Promover la cicatrización
- Disminuir el dolor y la inflamación
- Comenzar a recuperar la movilidad

Tratamiento

- Ortesis (opcional según médico)
- Movilización activa
- Isométricos (escápula, deltoides)
- Ejercicios de prensión

Fase intermedia

Objetivos

- Recuperar la movilidad completa
- Dolor y tumefacción mínimos
- Comenzar a recuperar la fuerza

Tratamiento

- Ortesis opcional
- Continúe la movilización activa
- Inicie isotónicos para escápula, hombro y codo (no RI/RE)

Fase de fortalecimiento avanzado

Objetivos

- Recuperar la fuerza de la extremidad superior a 5/5
- Comenzar a recuperar la resistencia de la extremidad superior
- Comenzar a recuperar la flexibilidad de la extremidad superior

Tratamiento

- Avance a fortalecimiento de escápula, hombro y codo
- Inicie fortalecimiento RI/RE
- Inicie fortalecimiento ligero de antebrazo/muñeca (dirigido por médico)
- Ejercicios neuromusculares
- Comience la flexibilidad de la extremidad superior (énfasis en la región posterior del hombro)

Fase de retorno al deporte

Objetivos

- Retorno al deporte
- Evitar que vuelva a lesionarse

Tratamiento

- Continúe la flexibilidad y la fuerza intensiva de la extremidad superior
- Progrese a actividades por encima de la cabeza
- Inicie pliométricos
- Inicie un programa intermitente específico del deporte

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-4

Tras la artroscopia de codo

Fase I: fase de movilización inmediata

Objetivos

- Recuperar la movilidad (con énfasis en la extensión final)
- Disminuir el dolor y la inflamación
- Retrasar la atrofia muscular
- Criterios que permiten la progresión a la fase 2:
  - Movilidad completa, dolor espontáneo/palpación mínimo, prueba muscular manual al menos 4/5

Días 1-3

- Ejercicios de movilidad según tolerancia (flexión/extensión activa/pasiva de codo)
- Sobrepresión en extensión (al menos 10°)

Tras la artroscopia de codo *(cont.)*

- Ejercicios isométricos para muñeca y codo (flexión/extensión/pronación/supinación)
- Compresión y frío cada hora
- Puede usarse terapia en agua, estimulación galvánica pulsada, ultrasonidos y estimulación neuromuscular transcutánea

Días 4-9

- Ejercicios de movilidad en flexión-extensión (al menos 5-120°)
- Sobrecarga en extensión: 2,5 kg, codo en extensión completa (cuatro a cinco veces al día)
- Continúe ejercicios isométricos y de prensión
- Continúe la aplicación de frío

Días 10-14

- Movilidad pasiva completa
- Ejercicios de movilidad (dos tandas de 10/h)
- Estiramiento en extensión
- Continúe los isométricos

Fase 2: fase intermedia

Objetivos

- Mantener una movilidad completa
- Mejorar gradualmente la fuerza y la resistencia
- Reanudar el control neuromuscular del codo
- Criterios que permiten progresar a la fase 3:
  - Movilidad completa e indolora, sin dolor a la palpación alrededor del codo y fuerza del 70% respecto al lado contrario

Semanas 2-4

- Fortalecimiento muscular de la extremidad superior mediante contracción isotónica (incluyendo músculos periescapulares y del manguito de los rotadores)
- Ejercicios con resistencia progresiva con mancuernas y ejercicios con banda elástica
- Ejercicios de movilidad (trate el déficit de rotación interna en articulación glenohumeral)
- Sobrepresión en extensión: estire durante 2 min (de tres a cuatro veces al día)
- Continúe aplicando frío tras el ejercicio

Fase 3: fase de fortalecimiento avanzado

Objetivos

- Aumentar la fuerza, potencia, resistencia y control neuromuscular de todo el brazo
- Criterios que permiten retornar al deporte competitivo:
  - Movilidad completa e indolora, ausencia de dolor a la palpación del codo, prueba de fuerza isocinética que cumple los criterios establecidos y exploración clínica satisfactoria

Semanas 4-8

- Avance a ejercicios de fortalecimiento
- Pliométricos
- Actividades relacionadas con el deporte
- Programa de lanzamiento intermitente (habitualmente comienza a las 4-6 semanas)

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-5

Protocolo de rehabilitación tras la luxación de codo

Fase 1 (días 1-5)

- **Inmovilice el codo con una férula posterior larga de brazo bien almohadillada** con el codo en 90° de flexión y rotación neutra.
- Evite la movilización pasiva del codo.
- **Evite el estrés en *valgo* del codo,** como abducción y rotación externa del hombro.
- Inicie la movilización activa de la mano y los dedos con masilla o pelota de compresión.
- Use liberalmente hielo o un manguito de criocompresión.

Fase 2 (días 6-14)

- Retire la férula posterior larga de brazo y coloque una **ortesis de codo articulada,** bloqueada entre 30-90° de flexión.
- Repita las radiografías para confirmar la reducción.
- **Inicie la movilización *activa* entre 30-90°, pronación/supinación completa.**
- **Evite la movilización pasiva del codo.**
- **Evite el estrés en *valgo* en el codo.**
- Inicie la movilización activa completa de la mano y la muñeca en todos los planos.
- Inicie isométricos en flexión y extensión.
- Inicie la movilización activa del hombro en todos los planos, y evite la abducción y la rotación externa.

Fase 3 (semanas 2-6)

- Mantenga la ortesis de codo articulada. Aumente la extensión de codo 5° por semana y la flexión de codo 10° por semana.
- El objetivo es conseguir la extensión y la flexión completas a las 6 semanas de la lesión.
- Comience el estiramiento suave a las 5-6 semanas si persiste la rigidez.
- Añada ejercicios contra resistencia progresiva para el codo y la muñeca.
- A las 6 semanas pueden iniciarse los ejercicios de rotación interna/externa del hombro.
- Cuando haya conseguido la movilidad completa del codo, inicie ejercicios e instrucciones específicas del deporte.
- El deportista puede volver a jugar cuando la fuerza alcanza el 90% del brazo contralateral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 2-6

Protocolo de rehabilitación tras la artroplastia total de codo

Semana 1

- Inicie de inmediato la función de la mano y del hombro o tan pronto como haya desaparecido el bloqueo del plexo braquial.
- A los 3 días se retira la férula y el vendaje quirúrgicos y se cambian por una férula de extensión posterior desmontable para permitir ejercicios de movilización activa suaves.
- Los ejercicios de movilización activa del codo y del antebrazo se realizan seis veces al día durante 10-15 min. La férula de extensión posterior debe permanecer colocada entre las sesiones de ejercicios y durante la noche.

Semana 2

- Pueden comenzar los ejercicios de movilización pasiva del codo.
- Puede empezar la estimulación eléctrica funcional (EEF) para estimular el bíceps, el tríceps o ambos. No obstante, se desaconseja la contracción del músculo tríceps contra resistencia.
- Los ejercicios de movilidad progresan con un programa a domicilio, con énfasis en la flexión y en la extensión.

Semana 6

- Retire la férula de extensión del codo durante el día si la estabilidad del codo es óptima.

Semana 8

- Retire la férula de extensión del codo durante la noche.
- Inicie ejercicios de fortalecimiento suaves y graduales para la mano y el antebrazo. Puede empezar a aplicar resistencia ligera al codo.
- Realice la terapia dentro del nivel de comodidad del paciente.

Se recomienda al paciente que no levante más de 0,5 kg durante los 3 meses siguientes a la cirugía y que evite levantar más de 2,5 kg de peso con dicha extremidad durante el resto de su vida.

LESIONES DEL CODO EN LA INFANCIA EN EL DEPORTISTA LANZADOR: ÉNFASIS EN LA PREVENCIÓN

Referencias citadas

Adirim TA, Cheng TL: Overview of injuries in the young athlete, *Sports Med* 33:75–81, 2003.

Committee on Sports Medicine and Fitness: American Academy of Pediatrics: risk of injury from baseball and softball in children, *Pediatrics* 107:782–784, 2001.

Cox K, Manske RC, Stovak M: Unpublished research, *Do high school coaches follow the recommendations of USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee?* 2009.

Crowther M: Elbow pain in pediatrics, *Curr Rev Musculoskelet Med* 2:83–87, 2009.

Emery CA: Risk factors for injury in child and adolescent sport: a systematic review of the literature, *Clin J Sport Med* 13:256–268, 2003.

Ireland ML, Andrews JR: Shoulder and elbow injuries in the young athlete, *Clin Sports Med* 7:473–494, 1988.

Joyce ME, Jelsma RD, Andrews JR: Throwing injuries to the elbow, *Sports Med Arthroscopy Rev* 3:224–236, 1995.

Lyman S, Fleisig GS, Waterbor JW, et al: Longitudinal study of elbow and shoulder pain in youth baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 33:1803–1810, 2001.

Lyman S, Fleisig GS, Andrews JR, et al: Effect of pitch type, pitch count and pitching mechanics on risk of elbow and shoulder pain in youth baseball pitchers, *Am J Sports Med* 30:463–468, 2002.

Pappas AM: Elbow problems associated with baseball during childhood and adolescence, *Clin Orthop* 164:30–41, 1982.

Petty DH, Andrews JR, Fleisig GS: Ulnar collateral ligament reconstruction in high school baseball players Clinical results and injury risk factors, *Am J Sports Med* 32:1158–1164, 2004.

Rudzki JR, Paletta GA: Juvenile and adolescent elbow injuries in sports, *Clin Sports Med* 23:581–608, 2004.

USA Baseball Medical and Safety Advisory Committee: *Position statement on youth baseball injuries*. Accessed online at http://www.usabaseball.com/pt/usab-med-safety-list.html.

Yadao MA, Field LD, Savoie FH: Osteochondritis dissecans of the elbow, *AAOS Instructional Course Lectures* 53:599–606, 2004.

Lecturas recomendadas

Cassas KJ, Cassettari-Wayhs A: Childhood and adolescent sports-related overuse injuries, *Am Fam Physician* 73:1014–1033, 2006.

LESIÓN DEL LIGAMENTO COLATERAL MEDIAL Y DEL NERVIO CUBITAL EN EL CODO

Referencias citadas

Altchek DW, Hyman J, Williams R, et al: Management of MCL injuries of the elbow, *Tech Shoulder Elbow Surg* 1:73–81, 2000.

Dillman CJ, Fleisig GS, Andrews JR, et al: Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms, *Am J Sports Med* 23:233–238, 1995.

Lecturas recomendadas

Altchek DW, Andrews JR: *The Athlete's Elbow*, ed 1, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.

Altchek DW, Levinson M: Rehab after MCL reconstruction, *Biomech* 5:22–28, 2001.

Dines JS, Frank JB, Akerman M, et al: Glenohumeral internal rotation deficits in baseball players with ulnar collateral ligament insufficiency, *Am J Sports Med* 37:566–570, 2009.

Dodson CC, Thomas A, Dines JS, et al: Medial ulnar collateral reconstruction of the elbow in throwing athletes, *Am J Sports Med* 34:1926–1933, 2006.

Keefe DT, Lintner DM: Nerve injuries in the throwing elbow, *Clin Sports Med* 23:723–742, 2004.

Levinson M: Ulnar collateral ligament reconstruction. In Cioppa-Mosca J, Cahill J, Young Tucker C, editors: *Postsurgical Rehabilitation Guidelines for the Orthopedic Clinician*, ed 1, St. Louis, 2006, Elsevier.

Rettig AC, Sherill C, Dale S, et al: Nonoperative treatment of ulnar collateral ligament injuries in throwing athletes, *Am J Sports Med* 29:15–17, 2001.

Rouhrbough JT, Altchek DW, Hyman J, et al: Medial collateral ligament reconstruction of the elbow using the docking technique, *Am J Sports Med* 30:541–548, 2002.

Wilk KE, Levinson M: Rehabilitation of the athlete's elbow. In Altchek DA, Andrews JR, editors: *The Athlete's Elbow*, ed 1, Philadelphia, 2001, Lippincott Williams & Wilkins.

TRATAMIENTO DE LA CONTRACTURA EN FLEXIÓN (PÉRDIDA DE EXTENSIÓN) EN DEPORTISTAS LANZADORES, RIGIDEZ DE CODO POSTRAUMÁTICA Y ARTROPLASTIA DE CODO

Referencias citadas

Gelinas JJ, Faber KJ, Patterson SD, et al: The effectiveness of turnbuckle splinting for elbow contractures, *J Bone Joint Surg Br* 82(1):74–78, 2000.

Hastings H 2nd, Graham TJ: The classification and treatment of heterotopic ossification about the elbow and forearm, *Hand Clin* 10(3):417–437, 1994.

Kay NR: Arthrolysis of the post-traumatic stiff elbow. In Stanley D, Kay NR, editors: *Surgery of the elbow*, London, 1998, Arnold.

Morrey BF: Total elbow arthroplasty did not differ from open reduction and internal fixation with regard to reoperation rates, *J Bone Joint Surg Am* 91(8):2010, 2009.

Morrey BF, Askew LJ, Chao EY: A biomechanical study of normal functional elbow motion, *J Bone Joint Surg Am* 63(6):872–877, 1981.

Søjbjerg JO: The stiff elbow, *Acta Orthop Scand* 67:262–331, 1996.

Lecturas recomendadas

Bennett JB, Mehlhoff TL: Total elbow arthroplasty: surgical technique, *J Hand Surg Am* 34(5):933–939, 2009.

Bruno RJ, Lee ML, Strauch RJ, et al: Posttraumatic elbow stiffness: evaluation and management, *J Am Acad Orthop Surg* 10(2): 106–116, 2002.

Cain ELJr, Dugas JR, Wolf RS, et al: Elbow injuries in throwing athletes: a current concepts review, *Am J Sports Med* 31(4):621–635, 2003.

ChenFS, Rokito AS, Jobe FW: Medial elbow problems in the overhead-throwing athlete, *J Am Acad Orthop Surg* 9(2):99–113, 2001.

Cheung EV, Adams R, Morrey BF: Primary osteoarthritis of the elbow: current treatment options, *J Am Acad Orthop Surg* 16(2):77–87, 2008.

Evans PJ, Nandi S, Maschke S, et al: Prevention and treatment of elbow stiffness, *J Hand Surg Am* 34(4):769–778, 2009.

Gramstad GD, Galatz LM: Management of elbow osteoarthritis, *J Bone Joint Surg Am* 88(2):421–430, 2006.

Kauffman JI, Chen AL, Stuchin S, et al: Surgical management of the rheumatoid elbow, *J Am Acad Orthop Surg* 11(2):100–108, 2003.

Kokkalis ZT, Schmidt CC, Sotereanos DG: Elbow arthritis: current concepts, *J Hand Surg Am* 34(4):761–768, 2009.

Lindenhovius AL, Jupiter JB: The posttraumatic stiff elbow: a review of the literature, *J Hand Surg Am* 32(10):1605–1623, 2007.

Morrey BF: Post-traumatic contracture of the elbow Operative treatment, including distraction arthroplasty, *J Bone Joint Surg Am* 72(4):601–618, 1990.

O'Holleran JD, Altchek DW: The thrower's elbow: arthroscopic treatment of valgus extension overload syndrome, *HSS J* 2(1):83–93, 2006.

van der Lugt JC, Rozing PM: Systematic review of primary total elbow prostheses used for the rheumatoid elbow, *Clin Rheumatol* 23(4):291–298, 2004.

LUXACIONES DE CODO

Referencias citadas

Broberg MA, Morrey BF: Results of treatment of fracture-dislocations of the elbow, *Clin Orthop Relat Res* 216:109–119, 1987.

Durig M, Muller W, Ruedi TP, et al: The operative treatment of elbow dislocation in the adult, *J Bone Joint Surg Am* 61:239–244, 1979.

Hastings HII, Graham TJ: The classification and treatment of heterotopic ossification about the elbow and forearm, *Hand Clin* 10:417–438, 1994.

Husband JB, Hastings HII: The lateral approach for operative release of post-traumatic contracture of the elbow, *J Bone Joint Surg Am* 72:1353–1358, 1990.

Josefsson PO, Johnell O, Gentz CF: Long-term sequelae of simple dislocation of the elbow, *J Bone Joint Surg Am* 66:927–930, 1984.

Josefsson PO, Johnell O, Wendeberg B: Ligamentous injuries in dislocations of the elbow joint, *Clin Orthop* 221:221–225, 1987.

Josefsson PO, Nilsson BE: Incidence of elbow dislocation, *Acta Orthop Scand* 57:537–538, 1986.

Lansinger O, Karlsson J, Korner L, et al: Dislocation of the elbow joint, *Arch Orthop Trauma Surg* 102:183–186, 1984.

Linscheid RL, Wheeler DK: Elbow dislocations, *JAMA* 194:1171–1176, 1965.

Mehloff TL, Noble PC, Bennett JB, et al: Simple dislocation of the elbow in the adult: Results after closed treatment, *J Bone Joint Surg Am* 70:244–249, 1988.

Mezera K, Hotchkiss RN: Fractures and dislocations of the elbow. In Rockwood CA, Bucholz RW, Heckman JD, Green DP, editors: *Rockwood and Green's Fractures in Adults*, ed 5, Philadelphia, PA, 2001, Lippincott-Raven.

Morrey BF: Applied anatomy and biomechanics of the elbow joint, *Instr Course Lect* 35:59–68, 1986.

Morrey BF: Current concepts in the treatment of fractures of the radial head, the olecranon, and the coronoid, *J Bone Joint Surg Am* 77:316–327, 1995.

Morrey BF, editor: *The Elbow and Its Disorders*, ed 2, Philadelphia, 1993, WB Saunders.

O'Driscoll SW, Bell DF, Morrey BF: Posterolateral rotatory instability of the elbow, *J Bone Joint Surg Am* 73:440–446, 1991.

Pugh DMW, Wild LM, Schemitsch EH, et al: Standard surgical protocol to treat elbow dislocations with radial head and coronoid fractures, *J Bone Joint Surg Am* 86:1122–1130, 2004.

Lecturas recomendadas

Cohen MS, Hastings HH: Rotatory instability of the elbow: The role of the lateral stabilizers, *J Bone Joint Surg Am* 79:225–233, 1997.

Josefsson PO, Gentz CF, Johnell O, et al: Surgical versus non-surgical treatment of ligamentous injuries following dislocation of the elbow joint: A prospective randomized study, *J Bone Joint Surg Am* 69:605–608, 1987a.

Josefsson PO, Gentz CF, Johnell O, et al: Surgical versus non-surgical treatment of ligamentous injuries following dislocation of the elbow joint, *Clin Orthop* 214:165–169, 1987.

Osborne G, Cotterill P: Recurrent dislocation of the elbow, *J Bone Joint Surg Br* 48B:340–346, 1966.

EPICONDILITIS HUMERAL MEDIAL Y LATERAL

Referencias citadas

Alfredson H, Ohberg L: Neovascularization in chronic painful patellar tendinosis-promising results after sclerosing neovessels outside the tendon challenge the need for surgery, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 13:74–80, 2005.

Andrews JR, Wilk KE, Satterwhite YE, et al: Physical examination of the thrower's elbow, *J Orthop Sport Phys Ther* 6:296–304, 1993.

Ashe MC, McCauley T, Khan KM: Tendinopathies in the upper extremity: a paradigm shift, *J Hand Ther* 17:329–334, 2004.

Bjordal JM, Lopes-Martins RA, Joensen J, et al: A systematic review with procedural assessments and meta-analysis of low level laser therapy in lateral elbow tendinopathy (tennis elbow), *BMC Musculoskelet Disord* 9:75, 2008.

Brosseau L, Casimiro L, Milne S, et al: Deep transverse friction massage for treating tendinitis, *Cochrane Database Syst Rev* 4 CD003528, 2002.

Carter AB, Kaminski TW, Douex AT Jr, et al: Effects of high volume upper extremity plyometric training on throwing velocity & functional strength ratios of the shoulder rotators in collegiate baseball players, *J Strength Cond Res* 21(1):208–215, 2007.

Chinn CJ, Priest JD, Kent BE: Upper extremity range of motion, grip strength, and girth in highly skilled tennis players, *Phys Ther* 54:474–482, 1974.

Croisier JL, Foidart-Dessalle M, Tinant F, et al: An isokinetic eccentric programme for the management of chronic lateral epicondylar tendinopathy, *Br J Sports Med* 41:269–275, 2007.

Decker MJ, Hintermeister RA, Faber KJ, et al: Serratus anterior muscle activity during selected rehabilitation exercises, *Am J Sports Med* 27:784–791, 1999.

Dines JS, Frank JB, Akerman M, et al: Glenohumeral internal rotation deficits in baseball players with ulnar collateral ligament deficiency, *Am J Sports Med* 37(3):566–570, 2009.

Ellenbecker TS: A total arm strength isokinetic profile of highly skilled tennis players, *Isokinet Exerc Sci* 1:9–21, 1991.

Ellenbecker TS, Mattalino AJ: *The Elbow in Sport*, Champaign, IL, 1997, Human Kinetics Publishers.

Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS, et al: Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 34(12):2052–2056, 2002.

Ellenbecker TS, Roetert EP: Age specific isokinetic glenohumeral internal and external rotation strength in elite junior tennis players, *J Sci Med Sport* 6(1):63–70, 2003.

Ellenbecker TS, Roetert EP: Unpublished material, *Data from the USTA on range of motion of the elbow and wrist in senior tennis players* 1994.

Ellenbecker TS, Roetert EP: Isokinetic profile of elbow flexion and extension strength in elite junior tennis players, *J Orthop Sports Phys Ther* 33(2):79–84, 2003.

Ellenbecker TS, Wilk KE, Reinold MM, et al: Use of interval return programs for shoulder rehabilitation. In Ellenbecker TS, editor: *Shoulder Rehabilitation: Non Operative Treatment*, New York, 2006, Thieme.

Fredberg U, Stengaard-Pedersen K: Chronic tendinopathy tissue pathology, pain mechanisms, and etiology with a special focus on inflammation, *Scand J Med Sci Sports* 18:3–15, 2008.

Gabel GT: Acute and chronic tendinopathies at the elbow, *Curr Opin Rheumatol* 11:138–143, 1999.

Goldie I: Epicondylitis lateralis humeri, *Acta Chir Scand Suppl* 339:1, 1964.

Gould JA: The spine. In Gould JA, Davies GJ, editors: *Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, St Louis, 1985, Mosby.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hawkins RJ, Kennedy JC: Impingement syndrome in athletes, *Am J Sports Med* 8:151–158, 1980.
Kibler WB, Sciascia AD, Uhl TL, et al: Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation, *Am J Sports Med* 36:1789–1798, 2008.
Kibler WB, Uhl TL, Maddux JWQ, et al: Qualitative clinical evaluation of scapular dysfunction: a reliability study, *J Shoulder Elbow Surg* 11:550–556, 2002.
King JW, Brelsford HJ, Tullos HS: Analysis of the pitching arm of the professional baseball pitcher, *Clin Orthop Relat Res* 67:116–123, 1969.
Kingma JJ, deKnikker R, Wittink HM, et al: Eccentric overload training in patients with chronic Achilles tendinopathy: a systematic review, *Br J Sports Med* 41:E3, 2007.
Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, et al: Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions, *Med Sci Sports Exerc* 30:1349–1355, 1998.
Knobloch K: Eccentric training in Achilles tendinopathy: is it harmful to tendon microcirculation? *Br J Sports Med* 41:e2, 2007.
Knobloch K, Kraemer R, Jagodzinski M, et al: Eccentric training decreases paratendon capillary blood flow and preserves paratendon oxygen saturation in chronic Achilles tendinopathy, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:269–276, 2007.
Kraushaar BS, Nirschl RP: Tendinosus of the elbow (tennis elbow). Clinical features and findings of histopathological, immunohistochemical and electron microscopy studies, *J Bone Joint Surgery Am* 81:259–278, 1999.
Leadbetter WB: Cell matrix response in tendon injury, *Clin Sports Med* 11:533–579, 1992.
Magee DJ: *Orthopedic Physical Assessment*, ed 3, Philadelphia, 1997, Saunders.
Malliaras P, Maffulli N, Garau G: Eccentric training programs in the management of lateral elbow tendinopathy, *Disabil Rehabil* 30:1590–1596, 2008.
Manias P, Stasinopoulos DA: Controlled clinical pilot trial to study the effectiveness of ice as a supplement to the exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy, *Br J Sports Med* 40:81–85, 2006.
Moesley JB, FW Jobe M: Pink M: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128, 1992.
Morrey BF: *The Elbow and Its Disorders*, ed 2, Philadelphia, 1993, Saunders.
Neer CS: Impingement lesions, *Clin Orthop* 173:70–77, 1983.
Nirschl RP: Elbow tendinosis/tennis elbow, *Clin Sports Med* 11:851–870, 1992.
Nirschl RP, Ashman ES: Elbow tendinopathy: tennis elbow, *Clin Sports Med* 22:813–836, 2003.
Nirschl RP, Ashman ES: Tennis elbow tendinosis (epicondylitis), *Instr Course Lect* 53:587–598, 2004.
Nirschl RP, Rodin DM, Ochiai DH, et al: Iontophoretic administration of dexamethasone sodium phosphate for acute epicondylitis: a randomized, double blind, placebo controlled study, *Am J Sports Med* 31(2):189–195, 2003.
Nirschl RP, Sobel J: Conservative treatment of tennis elbow, *Phys Sportsmed* 9:43–54, 1981.
O'Driscoll SW, Lawton RL, Smith AM: The "moving valgus stress test" for medial collateral ligament tears of the elbow, *Am J Sports Med* 33(2):231–239, 2005.
Ohberg L, Alfredson H: Effects of neovascularization behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12:465–470, 2004.
Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: a normalized tendon structure and decreased thickness at follow up, *Br J Sports Med* 38:8–11, 2004.
Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al: topical nitric oxide application in the treatment of chronic tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo controlled clinical trial, *Am J Sports Med* 31:915–920, 2003.
Priest JD, Jones HH, Nagel DA: Elbow injuries in highly skilled tennis players, *J Sports Med* 2(3):137–149, 1974.
Priest JD, Jones HH, Tichenor CJC, et al: Arm and elbow changes in expert tennis players, *Minn Med* 60:399–404, 1977.
Reinold MM, Wilk KE, Reed J, et al: Internal sport programs: guidelines for baseball, tennis, and golf, *J Orthop Sports Phys Ther* 32:293–298, 2002.
Riley G: Chronic tendon pathology: molecular basis and therapeutic implications, *Expert Rev Mol Med* 7:1–25, 2005.
Riley G: Tendinopathy—from basic science to treatment, *Nat Clin Pract Rheumatol* 4:82–89, 2008.
Rompe JD, Maffulli N: Repetitive shock wave therapy for lateral tendinopathy: tennis elbow: a systematic and qualitative analysis, *Br Med Bull* 83:355–378, 2007.
Runge F: Zur genese unt behand lung bes schreibekramp fes, *Berl Klin Woschenschr* 10:245, 1873.
Safran MR, McGarry MH, Shin S, et al: Effects of elbow flexion and forearm rotation on valgus laxity of the elbow, *J Bone Joint Surg Am* 87(9):2065–2074, 2005.
Stasinopoulos D, Johnson MI: "Lateral elbow tendinopathy" is the most appropriate diagnostic term for the condition commonly referred-to as lateral epicondylitis, *Med Hypotheses* 67:1400–1402, 2006.
Stasinopoulos D, Stasinopoulos I, Johnson MI: An exercise program for the management of lateral elbow tendinopathy, *Br J Sports Med* 39:944–947, 2005.
Stasinopoulos DI, Johnson MI: Effectiveness of low-level laser therapy for lateral elbow tendinopathy, *Photomed Laser Surg* 23:425–430, 2005.
Tong HC, Haig AJ, Yamakawa K: The Spurling test and cervical radiculopathy, *Spine* 27(2):156–159, 2002.
Uhl TL, Carver TJ, Mattacola CG, et al: Shoulder musculature activation during upper extremity weightbearing exercise, *J Orthop Sports Phys Ther* 33(3):109–117, 2003.
Waslewski GL, Lund P, Chilvers M, et al: *MRI evaluation of the ulnar collateral ligament of the elbow in asymptomatic, professional baseball players*, Paper presented at the AOSSM Meeting, 2002.
Wilk KE, Arrigo CA, Andrews JR: Rehabilitation of the elbow in the throwing athlete, *J Orthop Sports Phys Ther* 17:305–317, 1993.
Wilson JJ, Best TM: Common overuse tendon problems: a review and recommendations for treatment, *Am Fam Physician* 72:811–818, 2005.
Wright RW, Steeger May K, Wasserlauf BI, et al: Elbow range of motion in professional baseball pitchers, *Am J Sports Med* 34(2):190–193, 2006.
Zeisig E, Ohberg L, Alfredson H: Extensor origin vascularity related to pain in patients with tennis elbow, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14:659–663, 2006.

Lecturas recomendadas

Adelsberg S: An EMG analysis of selected muscles with rackets of increasing grip size, *Am J Sports Med* 14:139–142, 1986.
Bagg SD, Forrest WJ: A biomechanical analysis of scapular rotation during arm abduction in the scapular plane, *Arch Phys Med Rehabil*:238–245, 1988.
Blackburn TA, McLeod WD, White B, et al: EMG analysis of posterior rotator cuff exercises, *Athletic Training* 25:40, 1990.
Borsa PA, Dover GC, Wilk KE, et al: Glenohumeral range of motion and stiffness in professional baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 38(1):21–26, 2006.
Boyer MI, Hastings H: Lateral tennis elbow: is there any science out there? *J Shoulder Elbow Surg* 8:481–491, 1999.
Carroll R: Tennis elbow: incidence in local league players, *Br J Sports Med* 15:250–255, 1981.
Coonrad RW, Hooper WR: Tennis elbow: its course, natural history, conservative and surgical management, *J Bone Joint Surg* 55-A:1177–1182, 1973.
Cyriax JH, Cyriax PJ: *Illustrated Manual of Orthopaedic Medicine*, London, 1983, Butterworth.
Dunn JH, Kim JJ, Davis L, et al: Ten- to 14-year follow-up on the Nirschl surgical procedure for lateral epicondylitis, *Am J Sports Med* 36(2):261–266, 2008.
Ellenbecker TS: Rehabilitation of shoulder and elbow injuries in tennis players, *Clin Sports Med* 14(1):87–110, 1995.
Ellenbecker TS, Mattalino AJ, Elam EA, et al: Medial elbow laxity in professional baseball pitchers: a bilateral comparison using stress radiography, *Am J Sports Med* 26(3):420–424, 1998.
Eygendaal D, Rahussen FT, Diercks RL: Biomechanics of the elbow joint in tennis players and relation to pathology, *Br J Sports Med* 41:820–823, 2007.
Fedorczyk JM: Tennis elbow: blending basic science with clinical practice, *J Hand Ther* 19:146–153, 2006.

Fleck SJ, Kraemer WJ: *Designing Resistance Training Programs*, Champaign, IL, 1987, Human Kinetics Publishers.
Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, et al: Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms, *Am J Sports Med* 23:233, 1995.
Glousman RE, Barron J, Jobe FW, et al: An electromyographic analysis of the elbow in normal and injured pitchers with medial collateral ligament insufficiency, *Am J Sports Med* 20:311–317, 1992.
Greenbaum B, Itamura J, Vangsness CT, et al: Extensor carpi radialis brevis, *J Bone Joint Surgery Br* 81(5):926–929, 1999.
Groppel JL, Nirschl RP: A biomechanical and electromyographical analysis of the effects of counter force braces on the tennis player, *Am J Sports Med* 14:195–200, 1986.
Hang YS, Peng SM: An epidemiological study of upper extremity injury in tennis players with particular reference to tennis elbow, *J Formos Med Assoc* 83:307–316, 1984.
Hughes GR, Currey HL: Hypospray treatment of tennis elbow, *Ann Rheum Dis* 28:58–62, 1969.
Ilfeld FW, Field SM: Treatment of tennis elbow. Use of a special brace, *JAMA* 195:67–70, 1966.
Jobe FW, Kivitne RS: Shoulder pain in the overhand or throwing athlete, *Orthop Rev* 18:963–975, 1989.
Kamien M: A rational management of tennis elbow, *Sports Med* 9:173–191, 1990.
Kibler WB: Clinical biomechanics of the elbow in tennis. Implications for evaluation and diagnosis, *Med Sci Sports Exerc* 26:1203–1206, 1994.
Kibler WB: Role of the scapula in the overhead throwing motion, *Contemp Orthop* 22(5):525–532, 1991.
Kibler WB: The role of the scapula in athletic shoulder function, *Am J Sports Med* 26(2):325–337, 1998.
Kibler WB, Chandler TJ, Livingston BP, et al: Shoulder range of motion in elite tennis players, *Am J Sports Med* 24(3):279–285, 1996.
Kulund DN, Rockwell DA, Brubaker CE: The long term effects of playing tennis, *Phys Sportsmed* 7:87–92, 1979.
Maffulli N, Wong J, Almekinders LC: Types and epidemiology of tendinopathy, *Clin Sports Med* 22:675–692, 2003.
Malanga GA, Jenp YN, Growney ES, et al: EMG analysis of shoulder positioning in testing and strengthening the supraspinatus, *Med Sci Sports Exercise* 28(6):661–664, 1996.
McCabe RA, Tyler TF, Nicholas SJ, et al: Selective activation of the lower trapezius muscle in patients with shoulder impingement, *J Orthop Sports Phys Ther* 31(1): A-45, 2001 (Abstract).
McFarland EG, Torpey BM, Carl LA: Evaluation of shoulder laxity, *Sports Med* 22:264–272, 1996.
Morrey B, An KN: Articular and ligamentous contributions to the stability of the elbow joint, *Am J Sports Med* 11:315–319, 1983.
Murrell GA: Oxygen free radicals and tendon healing, *J Shoulder Elbow Surg* 16:S208–S214, 2007.
Ollivierre CO, Nirschl RP: Tennis elbow: Current concepts of treatment and rehabilitation, *Sports Med* 22(2):133–139, 1996.
Pfefer MT, Cooper SR, Uhl NL: Chiropractic management of tendinopathy: a literature synthesis, *J Manipulative Physiol Ther* 32:41–52, 2009.
Reinhold MM, Wilk KE, Fleisig GS, et al: Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(7):385–394, 2004.
Roetert EP, Ellenbecker TS, Brown SW: Shoulder internal and external rotation range of motion in nationally ranked junior tennis players: a longitudinal analysis, *J Strength Cond Res* 14(2):140–143, 2000.
Rompe JD, Furia J, Maffulli N: Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. A randomized controlled trial, *J Bone Joint Surg* 90-A:52–61, 2008.
Ryu KN, McCormick J, Jobe FW, et al: An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players, *Am J Sports Med* 16:481–485, 1988.
Seil R, Wilmes P, Nuhrenborger C: Extracorporal shock wave therapy for tendinopathies, *Expert Rev Med Devices* 3:463–470, 2006.
Sems A, Dimeff R, Iannotti JP: Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies, *J Am Acad Orthop Surg* 14:195–204, 2006.
Stasinopoulos D, Stasinopoulos I: Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound, and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy, *Clin Rehabil* 18:347–352, 2004.
Stergioulas A: Effects of low-level laser and plyometric exercises in the treatment of lateral epicondylitis, *Photomed Laser Surg* 25:205–213, 2007.
Stergioulas A, Stergioula M, Aarskog R, et al: Effects of low-level laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic Achilles tendinopathy, *Am J Sports med* 36:881–887, 2008.
Stoddard A: Manipulation of the elbow joint, *Physiother* 57:259–260, 1971.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264, 1991.
United States Tennis Association: Unpublished Data.
Wainstein JL, Nailor TE: Tendinitis and tendinosis of the elbow, wrist and hands, *Clin Occup Environ Med* 5:299–322, 2006.
Winge S, Jorgensen U, Nielsen AL: Epidemiology of injuries in Danish championship tennis, *Int J Sports Med* 10:368–371, 1989.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesiones del hombro

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

3

Antecedentes
Principios generales de la rehabilitación del hombro
Importancia de la anamnesis en el diagnóstico de la patología del hombro
Tendinitis del manguito de los rotadores en el deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza
Reparación del manguito de los rotadores
Tratamiento y rehabilitación de la inestabilidad del hombro
Inestabilidad del hombro: rehabilitación
Capsulitis adhesiva (hombro rígido)
Rehabilitación de los trastornos del tendón del bíceps y las lesiones SLAP
Lesiones de la articulación acromioclavicular
Osteólisis de la articulación acromioclavicular en levantadores de pesas
Discinesia escapular
Rehabilitación tras artroplastia total de hombro y artroplastia total invertida de hombro
Progresiones del intervalo de lanzamiento de la extremidad superior
Ejercicios de hombro para la prevención de la lesión en el deportista que realiza lanzamientos
Deficiencia de la rotación interna glenohumeral: evaluación y tratamiento
Consideración postural para el hombro de la mujer deportista

ANTECEDENTES

La función normal del «complejo del hombro» requiere movimientos coordinados de las articulaciones esternoclavicular (EC), acromioclavicular (AC) y glenohumeral (GH); de la articulación escapulotorácica, y de la interfaz de movimiento entre el manguito de los rotadores y el arco coracoacromial suprayacente. La elevación satisfactoria del brazo requiere un mínimo de 30 a 40° de elevación clavicular y al menos de 45 a 60° de rotación de la escápula. La movilidad en estas articulaciones se consigue mediante la interacción de aproximadamente 30 músculos. Los cambios patológicos en cualquier porción del complejo pueden alterar la biomecánica normal del hombro.

El **objetivo principal** del complejo del hombro es colocar la mano en el espacio para las actividades de la vida diaria. Durante las actividades deportivas en las que se realizan movimientos con los brazos por encima de la cabeza, como el lanzamiento y el saque, la función secundaria del hombro es la de actuar como un «embudo» a través del cual pasan las fuerzas de los músculos más grandes y fuertes de las piernas y el tronco, hasta los músculos del brazo, el antebrazo y la mano, que desarrollan funciones motoras más finas. La capacidad para ejecutar estas acciones con éxito deriva de la movilidad y de la estabilidad funcional inherente de la articulación GH.

En la articulación GH, la movilidad «no restringida» es un resultado de su configuración ósea (fig. 3-1). Una gran cabeza humeral que se articula con una pequeña fosa glenoidea permite una movilidad extrema, a expensas de la estabilidad que se observa en las otras articulaciones (tabla 3-1). Asimismo, la escápula es muy móvil sobre la pared torácica. Esto le permite seguir al húmero, colocando la cavidad glenoidea adecuadamente al tiempo que se evita el pinzamiento humeral sobre el acromion. La estabilidad ósea de la articulación GH se refuerza por el rodete fibrocartilaginoso que funciona aumentando de tamaño y profundizando la fosa e incrementando la conformación de las superficies articulares. Sin embargo, la mayor parte de la estabilidad del hombro está determinada por las estructuras blandas que lo cruzan. Los ligamentos y la cápsula constituyen estabilizadores estáticos y funcionan limitando la traslación y rotación de la cabeza humeral sobre la cavidad glenoidea. El **ligamento GH superior** ha demostrado ser un estabilizador inferior importante. El **ligamento GH medio** confiere estabilidad frente a la traslación anterior con el brazo en rotación externa y abducción menor de 90°. El **ligamento GH inferior** es el estabilizador anterior más importante con el hombro en 90° de abducción y rotación externa, que representa la posición más inestable del hombro (fig. 3-2).

Los músculos son los estabilizadores dinámicos de la articulación GH y confieren estabilidad de diversas formas. Durante la contracción muscular, proporcionan rigidez capsuloligamentosa, lo que aumenta la estabilidad articular. Actúan como ligamentos dinámicos cuando sus elementos pasivos se ponen en tensión (Hill, 1951). Lo que es más importante, son los componentes de los pares de fuerzas que controlan la posición del húmero y la escápula, ayudando a dirigir adecuadamente las fuerzas

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

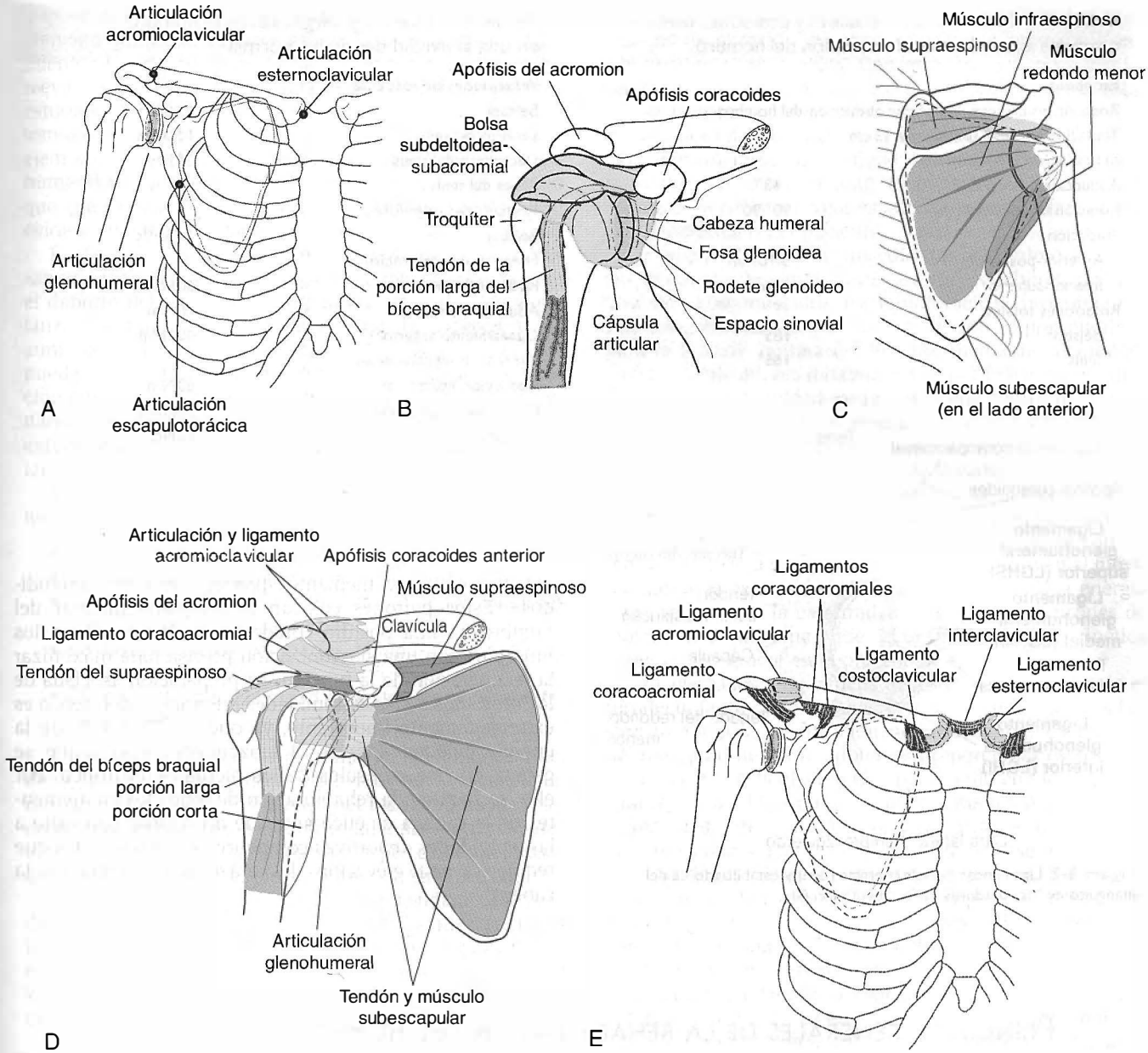


Figura 3-1 A. Osteología de la articulación del hombro. **B.** Musculatura del hombro. Cierta estabilidad de la articulación glenohumeral (GH) plana *(vista anterior)* deriva de los tendones y la musculatura circundante, de forma más significativa del manguito de los rotadores (**C,** *vista posterior*), que consta de los tendones del supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. La articulación acromioclavicular (AC) (**D,** *vista anterior*) está rodeada por los ligamentos AC y coracoclavicular (CC). **E.** El ligamento AC da estabilidad anterior-posterior y medial-lateral a la articulación AC, y los ligamentos CC proporcionan estabilidad vertical. La articulación esternoclavicular tiene poca estabilidad ósea, pero ligamentos fuertes —principalmente el costoclavicular, esternoclavicular e interclavicular—, que contribuyen a la estabilidad articular.

que cruzan la articulación GH (Poppen y Walker, 1978) (tabla 3-2).

La movilidad y estabilidad adecuadas de la escápula son esenciales para la función normal del hombro. La escápula forma una base estable desde la que se produce toda la movilidad del hombro, y para un movimiento articular GH eficaz y potente es necesaria una colocación correcta. La alineación y movimiento anómalo de la escápula, o **discinesia escapulotorácica,** puede dar lugar a hallazgos clínicos congruentes con la inestabilidad y/o con el síndrome de pinzamiento. El fortalecimiento de los estabilizadores escapulares es un componente importante del protocolo de rehabilitación después de todas las lesiones de hombro, y es esencial para una recuperación funcional completa del complejo articular del hombro.

En la mayoría de los pacientes, la rehabilitación tras una lesión de hombro debería centrarse inicialmente en el control del dolor y en la recuperación del movimiento coordinado en todos los componentes del complejo del hombro. Una vez recuperada la movilidad, la atención se puede centrar ya en el fortalecimiento y la reeducación de los músculos alrededor del hombro para que lleve a cabo sus tareas normales. Para reproducir la precisión con la que funciona el complejo articular del hombro, los músculos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3-1 Movimientos articulares y posiciones óseas normales alrededor de la articulación del hombro

Escápula	
Rotación en un arco de 65° con abducción del hombro	
Traslación sobre el tórax hasta 15 cm	
Articulación glenohumeral	
Abducción	140°
Rotación interna/externa	90°/90°
Traslación	
Anterior-posterior	5-10 mm
Inferior-superior	4-5 mm
Rotaciones totales	
Béisbol	185°
Tenis	165°

Tabla 3-2 Fuerzas y cargas sobre el hombro en una actividad deportiva normal

Velocidades de rotación	
Béisbol	7.000°/s
Servicio del tenis	1.500°/s
Derechazo del tenis	245°/s
Revés del tenis	870°/s
Velocidades angulares	
Béisbol	1.150°/s
Fuerzas de aceleración	
Rotación interna	60 Nm
Aducción horizontal	70 Nm
Cizallamiento anterior	400 Nm
Fuerzas de deceleración	
Abducción horizontal	80 Nm
Cizallamiento posterior	500 Nm
Compresión	70 Nm

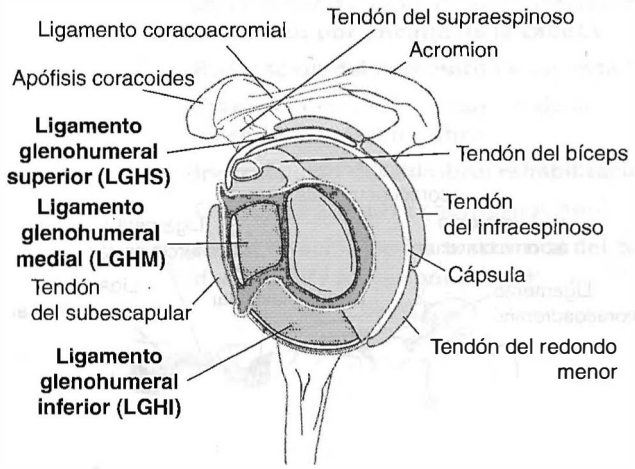


Figura 3-2 Ligamentos glenohumerales (GH) y estabilizadores del manguito de los rotadores de la articulación GH.

deben reeducarse mediante «patrones motores aprendidos». Estos patrones colocan el complejo articular del hombro en una postura «predeterminada» y activan los músculos con una sincronización precisa para maximizar la recuperación de la función. La preparación asociada de los músculos de las extremidades inferiores y del tronco es extremadamente importante, ya que más del 50% de la energía cinética durante el lanzamiento y el saque se genera por los músculos de las piernas y el tronco. Por ello, se requiere la rehabilitación de todos los componentes de la cadena cinética antes de un retorno con éxito a las actividades deportivas competitivas o extenuantes que requieren una elevación del brazo por encima de la cabeza.

Principios generales de la rehabilitación del hombro

Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

Muchos trastornos patológicos pueden afectar al complejo articular del hombro. Como en otras partes del sistema musculoesquelético, estos pueden ser resultado de un traumatismo agudo o de un microtraumatismo repetitivo. La lesión aguda o crónica puede dar lugar a una alteración de la movilidad, la fuerza, la cinestesia o la estabilidad dinámica. Como profesionales de la rehabilitación, podemos influir positivamente en todos estos componentes.

Es importante reconocer que el complejo articular del hombro consta de cuatro articulaciones que trabajan en conjunto, dando lugar a una movilidad óptima del hombro. Deben evaluarse todas las articulaciones y, posteriormente, tienen que tratarse sus afecciones. En la evaluación, los hallazgos obvios se diagnostican fácilmente y pueden consistir en alteraciones mecánicas, como inestabilidad, grandes roturas musculares o alteraciones graves, como la pérdida significativa de movilidad o fuerza. Contrastan con los hallazgos sutiles, que son más difíciles de diagnosticar, así como de tratar. Los hallazgos sutiles pueden ser, aunque no se limitan a, estos: aumento de la traslación humeral por pérdida de rotación interna glenohumeral; desplazamiento craneal de la cabeza humeral como consecuencia de la debilidad del manguito de los rotadores; o posicionamiento escapular anómalo o patrones de movimiento alterados secundarios a la debilidad del músculo trapecio o serrato anterior. Para una rehabilitación exitosa, el reconocimiento y el tratamiento de la patología son tan importantes como el entendimiento de su impacto sobre la función normal del hombro. Independientemente de la patología subyacente, los objetivos de la rehabilitación son la recuperación funcional y el retorno de los pacientes a su nivel previo de actividad.

El factor más importante que determina el éxito o fracaso de un protocolo particular de rehabilitación del hombro es el establecimiento de un correcto diagnóstico. En el entorno actual de la atención sanitaria, los pacientes

pueden ser derivados a fisioterapia por los médicos de atención primaria. Si después de la evaluación y tratamiento el paciente no progresa, debería considerarse una reevaluación cuidadosa seguida de una derivación para los estudios de imagen apropiados (es decir, radiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética). Por ejemplo, una luxación posterior bloqueada de la cabeza humeral no se detecta un 80% de las veces por el médico que trata inicialmente al paciente y puede que solo sea evidente mediante radiografías laterales axilares.

En la evaluación, es importante reconocer que ciertas «anomalías» en realidad son adaptaciones necesarias para el deporte del paciente. Por ejemplo, los deportistas que lanzan adquirirán laxitud de la cápsula anterior y un aumento de la rotación externa a 90° de abducción. Esto puede dar lugar a otros trastornos, como el déficit de rotación interna glenohumeral (DRIG) o el pinzamiento secundario. Sin embargo, el mantenimiento de esta rotación externa excesiva es imprescindible para una mecánica de lanzamiento óptima.

El diseño de un programa de rehabilitación debería tener en cuenta varios factores:

- El grado y tipo de alteración mecánica.
- La cronicidad del problema.
- La fuerza y resistencia del manguito de los rotadores y de la musculatura escapular.
- La flexibilidad de las partes blandas alrededor del hombro.
- El nivel y tipo de actividad previsto tras la rehabilitación.

La rehabilitación debería centrarse en la eliminación del dolor y el restablecimiento del movimiento funcional mediante la estabilidad dinámica del manguito de los rotadores y de la musculatura escapular. En todas las actividades terapéuticas, deben evitarse los arcos y posiciones dolorosas que puedan exacerbar el pinzamiento o la subluxación.

La irritabilidad tisular es un factor fundamental para determinar el pronóstico y los objetivos, las intervenciones iniciales y el ritmo de progresión de los ejercicios. Como esto reflejará el nivel de inflamación del paciente, debería valorarse en la evaluación inicial y durante toda la evolución de la terapia para guiar el tratamiento.

En general, la rehabilitación tras una lesión o cirugía debería comenzar con la movilización precoz para ayudar a restablecer la mecánica normal del hombro. Esto puede implicar la movilización activa o pasiva en la ADM permitida, respetando las propiedades biomecánicas del tejido en proceso de curación. Los beneficios de la movilización precoz, que se encuentran bien definidos en la bibliografía con respecto a otras partes del cuerpo, son la disminución del dolor y la facilitación de la curación tendinosa. La inmovilización estricta puede ser responsable del desarrollo de una afectación por la inhibición del manguito de los rotadores, atrofia muscular y un pobre control neuromuscular. La falta de movimiento activo en el complejo articular del hombro compromete la relación cinemática normal entre la articulación glenohumeral y escapulotorácica, y puede conducir a anomalías del manguito de los rotadores. Los ejercicios de movilidad no deberían realizarse si el clínico y el médico que ha derivado al paciente creen que puede comprometerse la reparación quirúrgica. La movilización articular de bajo grado puede ayudar a la modulación del dolor mediante la activación de los mecanorreceptores tipo 1 sin causar estiramiento ni deformación de la cápsula.

El fortalecimiento debería respetar las estructuras en proceso de curación mientras el paciente progresa hasta sus objetivos funcionales. Con este fin, debería considerarse el modo apropiado de ejercicio: entrenamiento estático o isométrico, dinámico concéntrico o excéntrico, o actividades en cadena cinética abierta o cerrada. También debe considerarse la cantidad resultante de activación muscular con cada actividad. Estos factores dictarán si la cantidad de carga articular es adecuada para la fase actual de rehabilitación del paciente.

La implicación de la musculatura escapulotorácica es un componente importante de la rehabilitación del hombro. Los músculos escapulotorácicos proporcionan una base estable para el hombro y son imprescindibles para la función óptima del hombro mediante su función como estabilizadores dinámicos de la articulación escapulotorácica. La debilidad escapular puede contribuir al pinzamiento subacromial, al afectar a la activación muscular y al ritmo escapulohumeral.

Se recomienda la integración de la cadena cinética para la rehabilitación completa del hombro. La activación muscular de la extremidad superior se produce en una secuencia de proximal a distal, y refleja los patrones de control motor innatos. El tronco y las piernas contribuyen al movimiento de la extremidad superior, transfiriendo la energía y la fuerza hasta la extremidad superior. Los patrones de movimiento funcional que integran la cadena cinética deberían integrarse en el proceso de rehabilitación.

Los ejercicios terapéuticos deberían implicar no solo el fortalecimiento de la musculatura de la cintura escapular, sino también la reeducación neuromuscular. La función del manguito de los rotadores es proporcionar estabilidad dinámica a la articulación GH, trabajando con los estabilizadores escapulares para mover la extremidad superior de forma constante y coordinada. Los patrones de coordinación muscular y cinestesia pueden reforzarse a través de técnicas de intervención específicas. El entrenamiento con perturbación, la estabilización rítmica y/o las actividades de facilitación neuromuscular propioceptiva pueden ser componentes útiles del tratamiento.

En el complejo articular del hombro, es importante trabajar en posiciones de menor a mayor provocación. Por ejemplo, la rotación externa llevada a cabo con el brazo a un lado agravará potencialmente menos que si se realiza a 90° de abducción. Sin embargo, para los objetivos funcionales del paciente puede ser importante realizar un trabajo o un deporte con los brazos por encima de la cabeza; por ello, los pacientes pueden necesitar progresar hasta actividades terapéuticas en esta posición. Además, aunque llevar a cabo la abducción horizontal en prono con rotación externa completa muestra una elevada actividad electromiográfica (EMG) del supraespinoso, puede reproducir los síntomas en pacientes con síndrome de pinzamiento. En las fases tempranas de la rehabilitación pueden ser más adecuadas sustituciones como la elevación en el plano escapular en bipedestación.

El retorno a las actividades deportivas debería incorporarse en las fases finales de la rehabilitación. Una vez que el paciente muestra suficiente fuerza y control neuromuscular para autorizar los ejercicios pliométricos, estos ejercicios mejorarán la potencia y estimularán la activación máxima del manguito de los rotadores y de los músculos escapulares para proporcionar la transición necesaria a las actividades de alta velocidad. Además, los programas deportivos intermitentes (que se tratan posteriormente en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

este capítulo) entrenarán la musculatura para las demandas específicas de cada deporte.

El retorno al levantamiento de pesas puede ser un objetivo para muchos. El entrenamiento con resistencias progresivas se permite cuando no existe dolor o cuando es mínimo, cuando la ADM es completa y cuando la fuerza es adecuada para las demandas impuestas, siempre que haya pasado un lapso de tiempo suficiente tras la lesión para asegurar la curación tisular adecuada. La educación con respecto a las adaptaciones del equipamiento, a la colocación de la extremidad superior y a la evitación de posiciones provocadoras es obligatorio. Por ejemplo, los pacientes con inestabilidad posterior deberían evitar el «bloqueo» de la extremidad superior durante la prensa en banco por el aumento de rotura posterior en esta posición. Del mismo modo, los pacientes con inestabilidad anterior querrán evitar posiciones que sitúen la cápsula anterior en estiramiento (90° de abducción del hombro y 90° de rotación externa).

Además de las reevaluaciones clínicas, los formularios pronósticos de la extremidad superior o específicos del hombro proporcionarán información subjetiva acerca del dolor, la satisfacción y el estado funcional referidos por el paciente. Se ha demostrado fiabilidad, validez y capacidad de respuesta al cambio con el tiempo de estos formularios. La puntuación Penn Shoulder, la puntuación American Shoulder and Elbow Surgeons modificada; el índice Western Ontario Shoulder Instability; el Simple Shoulder Test; y la puntuación Disabilities of the Arm, Shoulder, and Hand son ejemplos de puntuaciones pronósticas frecuentemente utilizadas con este propósito. Las puntuaciones pronósticas pueden ayudar a controlar la progresión y aportan información documentada sobre la efectividad del tratamiento actual.

Importancia de la anamnesis en el diagnóstico de la patología del hombro

Richard Romeyn, MD, y Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

La anamnesis del paciente es el primer paso en la evaluación de los síntomas del hombro. Los posibles diagnósticos se confirmarán o se descartarán posteriormente durante la exploración física y el estudio radiológico. Puesto que las diferentes patologías pueden presentar síntomas similares, produciendo el problema subyacente solo síntomas secundarios (aunque estos serán los únicos evidentes para el paciente), la valoración del hombro supone un desafío único, y una anamnesis esclarecedora requiere que el examinador sea organizado y haga preguntas específicas y centradas, ya que los pacientes generalmente no ofrecen fácilmente toda la información necesaria.

Cuando se obtiene la anamnesis, los elementos cruciales sobre los cuales debe inquirirse son los siguientes:

1. *Edad del paciente:* la mayor parte de las patologías del hombro aparecen característicamente en un intervalo de edad específico.
2. *Síntoma de presentación:* los síntomas subjetivos más frecuentes son dolor, inestabilidad, debilidad, crepitación y rigidez, cuyas características y localización ofrecen claves para el diagnóstico de base.
3. *Detalles del inicio de los síntomas:* ¿los síntomas tuvieron un origen traumático o surgieron de forma insidiosa?; ¿se originaron después de una nueva actividad recreativa o de una exigencia laboral?
4. *Duración de los síntomas:* ¿son agudos, subagudos o crónicos?
5. *Respuesta al tratamiento previo:* es importante saber si el paciente ha tomado medicación para los síntomas; si ha tenido el hombro en reposo o con protección; o si se han puesto infiltraciones, se ha hecho fisioterapia o cirugía. Nunca asuma que los diagnósticos previos son correctos ni que el tratamiento previo se prescribió adecuadamente o se completó con éxito. Obtenga y revise todos los informes y protocolos de tratamiento.
6. *Salud general:* la diabetes y el hipotiroidismo se asocian con capsulitis adhesiva; la enfermedad reumática puede manifestarse con dolor en el hombro; la depresión, las reivindicaciones de compensación y aseguración de los trabajadores, y otras tensiones de la vida pueden magnificar los síntomas del hombro.

A continuación están las patologías primarias del hombro que se deben tener en mente, que se encuentran más frecuentemente cuando se evalúa un hombro sintomático, junto con los elementos más probables en la anamnesis que las sugerirán. **También tenga siempre en cuenta el hecho de que puede haber presente más de una patología concomitante.**

- Lesión estructural del manguito de los rotadores
- Inestabilidad glenohumeral
- Desinserción del rodete glenoideo superior (es decir, lesión SLAP)
- Discinesia escapulotorácica, déficits de estabilidad central y otras provocaciones relacionadas con la forma física o la técnica
- Capsulitis adhesiva (también conocida como «hombro rígido»)
- Tendinitis cálcica
- Patología del tendón del bíceps
- Artropatía degenerativa acromioclavicular
- Artropatía degenerativa glenohumeral
- Patología de la columna cervical
- Fracturas

Lesión estructural del manguito de los rotadores

Aunque los desgarros traumáticos del manguito de los rotadores se han comunicado incluso en niños, la lesión estructural del manguito es más característica en mayores de 40 años. Los desgarros del manguito de los rotadores son tan característicos de la población anciana que puede suponerse que cualquier persona mayor de 60 años con dolor en el hombro tiene un desgarro del manguito de los rotadores mientras no se demuestre lo contrario. Los pacientes más

jóvenes con síntomas del manguito tienden a tener solo irritación del manguito de los rotadores (tendinosis) más que lesión estructural, y su patología y síntomas frecuentemente son la manifestación secundaria de una patología primaria oculta, como inestabilidad glenohumeral, desgarros del rodete superior, discinesia escapulotorácica, déficits de estabilidad central o mala biomecánica.

La patología del manguito de los rotadores puede ser de inicio insidioso, pero más a menudo se produce por un fenómeno traumático o exceso de uso agudo, particularmente con un mecanismo de abducción/rotación externa. En el anciano, los desgarros del manguito de los rotadores frecuentemente se producen por caídas. El dolor nocturno es característico de la patología primaria del manguito de los rotadores y puede ser lo suficientemente intenso como para impedir el sueño o despertar al paciente si se da la vuelta sobre el hombro afectado. Los pacientes con enfermedad del manguito encuentran alivio colocando el brazo afectado por encima de la cabeza con la mano por detrás de ella (la llamada posición de Saha). El dolor es mínimo con el uso del brazo por debajo del nivel mamario y es máximo entre 90 y 120° de elevación/abducción activa. Bajar el brazo de la posición por encima de la cabeza a menudo es más doloroso que elevarlo. Los pacientes pueden referir crepitación, que se asocia con desgarros crónicos de grosor completo del manguito en la tendinosis crónica y cicatrización del espacio subacromial.

El dolor se localiza en el área subacromial o en el ángulo anterior/lateral del acromion, con irradiación hacia la cara lateral del brazo hasta el área de la inserción del deltoides. Característicamente, el dolor tiene una calidad de dolorimiento sordo, con dolor punzante más agudo superpuesto al usar el brazo en la posición sobre la cabeza o con la rotación interna. El dolor del manguito de los rotadores no se irradia distal al codo.

El dolor del manguito de los rotadores se mitiga característicamente con medicamentos antiinflamatorios, especialmente con infiltraciones subacromiales de corticoesteroides, pero con reapariciones cada vez menores con el tiempo.

Inestabilidad glenohumeral

La inestabilidad glenohumeral es la patología subyacente que más frecuentemente produce síntomas del hombro en pacientes menores de 30 años de edad. En niños y adolescentes, es virtualmente la única patología probable. En la población anciana, la inestabilidad se asocia a desgarros masivos del manguito de los rotadores. En muchos casos, los síntomas que reflejaban inestabilidad glenohumeral tenían un origen traumático del que era consciente el paciente. La aprensión al uso del brazo en una posición específica es un signo subjetivo de inestabilidad, pero es importante tener en mente que muchos pacientes con inestabilidad glenohumeral no tienen conciencia subjetiva de ese hecho.

Cuando se sospecha el diagnóstico de inestabilidad, un objetivo importante cuando se hace la anamnesis es establecer: 1) el grado de inestabilidad (subluxación frente a luxación); 2) el inicio (traumático frente a no traumático o por sobreuso); 3) la dirección o direcciones de la inestabilidad (anterior, posterior o multidireccional), y 4) si existe un componente voluntario.

La dirección más frecuente de inestabilidad, sea traumática u oculta, es anterior/inferior. La dirección de la inestabilidad puede determinarse durante la anamnesis con preguntas específicas relacionadas con la dirección del brazo que produce los síntomas: la rotación externa, con o sin abducción, refleja un patrón de laxitud anterior/inferior (p. ej., dolor en la posición de levantar el brazo al lanzar). El dolor durante el seguimiento al lanzar o durante las actividades que colocan el brazo en flexión hacia delante/aducción/rotación interna sugiere inestabilidad posterior. El dolor asociado a las actividades que aplican principalmente una fuerza de tracción inferior al hombro, tales como llevar un objeto pesado, como una maleta o un cubo de agua, sugiere laxitud capsular inferior e inestabilidad multidireccional.

La inestabilidad glenohumeral sutil se asocia a un nivel anodino de malestar y dolor difuso alrededor de la cintura escapular. El malestar característicamente está poco localizado y puede ser escapular y en la línea articular posterior, o subacromial anterior imitando el malestar del manguito de los rotadores. A menudo, los pacientes referirán que el uso del brazo por encima de la cabeza produce entumecimiento y hormigueo irradiado hacia el brazo sin distribución dermatómica específica. Esto se conoce como «síndrome del brazo muerto». Cuando la inestabilidad glenohumeral produce síntomas en deportistas adolescentes, característicamente está presente el antecedente de microtraumatismo repetitivo, como participación en natación o deportes de lanzamiento sin preparación previa apropiada. Aunque la patología del rodete se asocia a menudo con inestabilidad glenohumeral, su presencia generalmente no puede predecirse por preguntas específicas durante la anamnesis.

Si no se reconoce una inestabilidad glenohumeral oculta, hay déficits asociados en la función escapulotorácica y en la estabilidad central, o no se identifica adecuadamente una mala técnica durante el tratamiento, puede haber antecedentes de fracaso del uso de medicamentos, de la rehabilitación o de la cirugía.

Desinserción del rodete glenoideo superior

Los desgarros del rodete glenoideo (es decir, lesión SLAP) generalmente no producen síntomas primarios únicos que distingan la patología. Los pacientes pueden describir dolor generalmente localizado en la cara posterior del hombro o «profundo en el interior» de la articulación. Los grandes desgarros del rodete pueden producir sensaciones de «chasquido» o «crujido». Característicamente, producen síntomas secundarios del manguito de los rotadores o se asocian con una anamnesis indicativa de inestabilidad glenohumeral. Los pacientes a menudo refieren antecedentes de traumatismo, como una caída sobre la mano extendida, o antecedentes de participación durante largo tiempo en un deporte con ejercicio por encima de la cabeza (la lesión «por despegamiento» asociada a tensión en la parte posterior de la cápsula).

Discinesia escapulotorácica, déficits de estabilidad central y otras provocaciones relacionadas con la forma física o la técnica

La discinesia escapulotorácica, los déficits de estabilidad central y otros problemas de forma física contribuyen frecuentemente a síntomas del hombro como consecuencia de irritación secundaria del manguito de los rotadores u otras unidades músculo-tendón como consecuencia de sobrecarga biomecánica. Frecuentemente existen antecedentes de inicio insidioso no traumático de dolor en el hombro asociado a la participación en una nueva actividad recreativa o laboral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capsulitis adhesiva («hombro rígido»)

El característico «hombro rígido» no está causado por traumatismos, aunque los pacientes a menudo recordarán retrospectivamente algún antecedente de lesión menor a la cual atribuir los síntomas. Característicamente, los pacientes reconocen por primera vez el problema cuando sienten la dificultad de llegar detrás de la espalda (secundaria a un déficit progresivo de la rotación interna). Los síntomas son progresivos, con fases designadas en ocasiones en sentido figurado como «en congelación», «congelado» y «descongelación», para describir la evolución natural del problema. Frecuentemente, el dolor secundario del manguito de los rotadores supondrá una parte importante de los síntomas subjetivos. Los pacientes también pueden describir malestar en la cara posterior del hombro con localización en el trapecio o en la zona periescapular, ya que son los músculos que se fatigan cuando se compensa una mala movilidad glenohumeral. Existe una asociación significativa con diabetes e hipotiroidismo, y a los pacientes se les debería preguntar acerca de esos trastornos de salud generales. La capsulitis adhesiva aparece bilateralmente en este grupo.

Tendinitis calcificante

La tendinitis calcificante se caracteriza por el desarrollo insidioso, pero rápido, de dolor extremadamente intenso subacromial o lateral en el hombro, característicamente en pacientes de mediana edad. A menudo son necesarios narcóticos para controlar el malestar.

Tendinosis del bíceps

Al avanzar la edad, la patología de la porción larga del bíceps se convierte en un origen frecuente de dolor en el hombro. La tendinosis del bíceps a menudo se asocia con disfunciones del manguito de los rotadores. Sin embargo, el dolor que se origina en el bíceps se irradia a la cara anterior del brazo, en oposición a la disfunción del manguito, que es característicamente lateral. Puede irradiarse al codo, pero característicamente no por debajo. Puesto que el bíceps es un supinador del antebrazo, los pacientes con patología del bíceps pueden quejarse de síntomas relacionados con la rotación del antebrazo (p. ej., cuando se gira el pomo de una puerta).

Artropatía degenerativa acromioclavicular

El síntoma que se origina más característicamente en la articulación AC es dolor sobre la cara superior del hombro que aumenta con la aducción horizontal del brazo hacia el lado opuesto (ya que comprime la articulación AC) o el uso del brazo afectado alto por encima de la cabeza. La lesión de la articulación AC puede producirse con una caída sobre el hombro lateralmente, la artritis de la articulación AC puede desarrollarse insidiosamente durante la vida por el uso o por traumatismo previo, y un trastorno inflamatorio conocido como «osteólisis distal de la clavícula» se asocia con levantamiento de pesas en adultos jóvenes. La disfunción de la articulación AC puede producir discinesia escapulotorácica y malestar secundario del manguito de los rotadores.

Artropatía degenerativa glenohumeral

La artritis glenohumeral es un trastorno infrecuente que produce dolorimiento generalizado en el hombro y pérdida progresiva de movilidad. La artritis GH puede asociarse a procedimientos quirúrgicos previos (estabilización ligamentosa abierta, reparación artroscópica de grandes desgarros del rodete y uso de «bombas implantables para el dolor») y desgarros masivos del manguito de los rotadores (artropatía por desgarro del manguito), especialmente en mujeres ancianas. Los síntomas a menudo son máximos durante la noche y más tolerables durante las actividades de la vida diaria. La artritis reumatoide sistémica puede afectar a la articulación glenohumeral, pero, especialmente en individuos más jóvenes, afecta a la articulación AC o EC.

Patología de la columna cervical

La enfermedad de la columna cervical típicamente produce dolor que se irradia desde el cuello hacia la parte posterior o superior del hombro. El dolor generalmente empeora al final del día y se alivia con el apoyo de la cabeza durante la noche. Generalmente, los pacientes experimentarán dolor y rigidez al movimiento del cuello. Especialmente en ancianos, es frecuente la asociación concomitante con patología del manguito de los rotadores. Cuando la comprensión de las raíces nerviosas cervicales está presente, se afectan más frecuentemente C5 y C6, y los síntomas radiculares («dolor agudo», «punzante» o «urente») afectan al antebrazo y la mano, irradiándose distalmente al codo, con una distribución dermatómica característica.

Fracturas

Las fracturas alrededor del hombro no son infrecuentes en todos los grupos de edad. Típicamente, existe un antecedente específico de traumatismo, pero en el anciano osteoporótico o en otras situaciones especiales, la lesión puede parecer derivar de una fuerza mínima. El mecanismo puede ser directo (una caída o golpe en el hombro) o indirecto (una caída sobre el brazo extendido). Característicamente, el dolor es inmediato tras el traumatismo, localizado en el punto específico de la lesión, y lo suficientemente intenso para que quede poca duda sobre la naturaleza del problema. El diagnóstico se confirma con las radiografías.

OBJETIVOS GENERALES DE LA REHABILITACIÓN DEL HOMBRO

Amplitud de movimientos

Una vez completada la evaluación al ingreso, el terapeuta debería estar más cómodo al prever la respuesta del paciente a la pauta terapéutica. Una de las claves principales para la recuperación es normalizar la movilidad. Las primeras experiencias se basaban en estimaciones visuales o pruebas «rápidas» para valorar la movilidad del hombro. Estas pruebas son: movimientos combinados del hombro, como la prueba del rascado de Apley (fig. 3-3), el alcance del otro hombro a través del cuerpo (fig. 3-4) o alcanzarse la espalda para palpar la apófisis espinosa más alta (fig. 3-5). Estas pruebas rápidas son buenas para observar la asimetría global, pero no pueden dar una idea objetiva de pérdidas aisladas.

Incluso más importante es la recuperación de los movimientos artrocinemáticos normales del hombro. La amplitud activa de movimientos del hombro siempre se adquiere antes que la movilidad pasiva (Manske y Stovak, 2006). La ADM activa del hombro se observa en la tabla 3-3 (Manske y Stovak, 2006). Muchas veces, la movilidad glo-

Figura 3-3 Prueba del rascado de Apley.

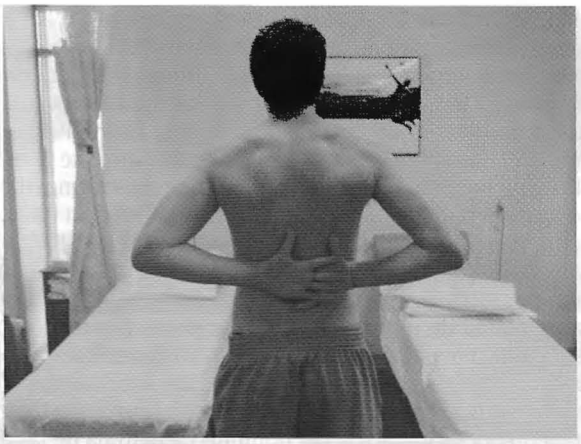


Figura 3-5 Alcance por detrás de la espalda para palparse la apófisis espinosa más alta y determinar la amplitud de movimientos.

Figura 3-4 Alcance a través del cuerpo hasta el otro hombro para determinar la amplitud de movimientos.

Figura 3-6 Valoración de la parte posterior del hombro realizada mediante medición de la rotación interna glenohumeral aislada.

bal grosera del hombro puede parecer solo ligeramente limitada, mientras que la movilidad artrocinemática es drásticamente disfuncional. Por ejemplo, no es infrecuente que un paciente que tiene una movilidad glenohumeral completa tenga un pinzamiento como consecuencia de una movilidad escapulohumeral alterada por una limitación inferior o posterior de la cápsula, creando traslaciones humerales forzadas o no funcionales.

Por ello, es imperativo asegurarse también de que se realiza una evaluación de la movilidad glenohumeral aislada. Uno de los movimientos limitados problemáticos más frecuentes con diversos trastornos del hombro es el de las estructuras posteriores o inferiores del hombro. Continúa el debate sobre si esto es resultado de los tejidos capsulares o de otras partes blandas. Indistintamente, se convierte en un problema siempre que se requiera elevación de la articulación glenohumeral, porque puede aumentar el riesgo de pinzamiento. La valoración posterior del hombro puede hacerse determinando la rotación interna glenohumeral de forma

Tabla 3-3 Amplitud de movimientos activa del hombro

	American Academy of Orthopedic Surgeons*	Kendall, McCreary y Provance†	Hoppenfeld‡	American Medical Association§
Flexión	0-180	0-180	0-90	0-150
Extensión	0-60	0-45	0-45	0-50
Abducción	0-180	0-180	0-180	0-180
Rotación medial	0-70	0-70	0-55	0-90
Rotación lateral	0-90	0-90	0-45	0-90

*American Academy of Orthopedic Surgeons: *Joint motions: method of measuring and recording*. Chicago, 1965, American Academy of Orthopedic Surgeons.
†Kendall FP, McCreary EK, Provance PG: *Muscle testing and function with posture and pain*, ed 4, Baltimore, 1993, Williams & Wilkins.
‡Hoppenfeld S: *Physical examination of the spine and extremities*, New York, 1976, Appleton-Century-Crofts.
§American Medical Association: *Guide to the evaluation of permanent impairment*, ed 3, Chicago, 1988, American Medical Association.
Adaptado de Norkin CC, White DJ: *Measurement of joint motion: a guide to goniometry*, ed 2, Philadelphia, 1995, FA Davis.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

aislada. Para llevar a cabo esta prueba, el húmero se lleva en rotación interna pasiva mientras se estabilizan la escápula sujetando la apófisis coracoides y la columna, y se controla el movimiento (fig. 3-6). Cuando pone en tensión pasiva la parte posterior del hombro, el húmero ya no rota internamente ni la resistencia al movimiento permitirá que la escápula se incline hacia adelante. Cuando se detecta movilidad o se agota la rotación interna, el examinador mide la rotación interna glenohumeral de forma aislada. Wilk et al. (2009) han demostrado que esto es moderadamente fiable, mientras que Manske et al., usando la misma técnica, han probado una fiabilidad de reproducibilidad excelente (Manske et al., 2010). Esta movilidad debe compararse bilateralmente para valorar un déficit entre el hombro afectado y no afectado. Se piensa que una diferencia mayor de 20° en la rotación interna es precursora de patología del hombro. La pérdida de la rotación interna del hombro no siempre es patológica, porque parte de esta movilidad puede perderse como consecuencia de cambios óseos en el húmero. También debe mencionarse el concepto de ADM de rotación total del hombro. Añadiendo juntas las dos cifras de rotación interna y rotación externa GH, puede obtenerse un compuesto de la movilidad total del hombro (fig. 3-7). Ellenbecker et al. (2002), midiendo la amplitud de movimientos de rotación total bilateral en jugadores de béisbol profesional y jugadores júnior de tenis de élite, encontraron que, aunque un brazo dominante puede mostrar un aumento de la rotación externa y una menor rotación interna, la ADM total no era significativamente diferente cuando se comparaban los dos hombros. Por ello, se necesita no solo tratar la pérdida de la rotación interna, sino que también debería asegurarse de que la amplitud total de movimientos no esté limitada. Usar los datos normalizados de la investigación específica en la población puede ayudar al terapeuta en la interpretación e identificación de los patrones normales de amplitud de movimiento cuando están presentes adaptaciones deportivas específicas o adaptaciones clínicamente significativas (Ellenbecker, 2004).

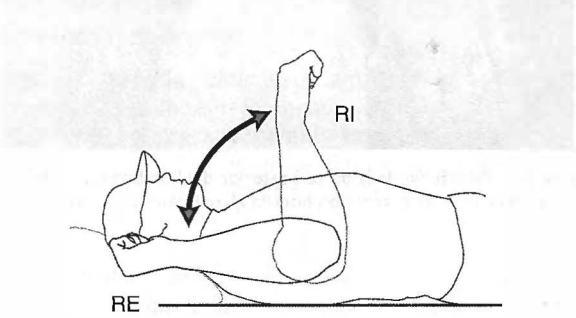


Figura 3-7 Concepto de la amplitud de movimientos en rotación total. *(Reproducido a partir de Ellenbecker TS. Clinical Examination of the Shoulder. Saunders, St. Louis, 2004, 54.)*

Poco después de las reparaciones de partes blandas del hombro puede predominar la movilidad pasiva. Estas amplitudes pasivas pueden llevarse a cabo usando ejercicios de circunducción de Codman, o bien puede obtenerse la movilidad pasiva trabajando con el terapeuta. La movilidad pasiva puede obtenerse en todas las direcciones clásicas siempre que no haya limitaciones de las partes blandas a las que haya que atenerse. Otros métodos de obtener movilidad son mediante movilizaciones articulares por parte del terapeuta.

Los ejercicios pasivos y activos-asistidos comienzan inicialmente con el paciente en posición supina con el brazo cómodamente a un lado con una pequeña toalla enrollada o un cojín bajo el codo y el codo flexionado. Esta posición reduce las fuerzas que cruzan la articulación del hombro al disminuir el efecto de la gravedad y acortar el brazo de palanca de la extremidad superior. A medida que el paciente empieza a recuperar la movilidad libre de dolor, los ejercicios pueden progresar hasta la posición sedente o bípeda.

Una vez que puede iniciarse la movilidad activa, se anima al paciente a trabajar precozmente en amplitudes libres de dolor por debajo de 90° de elevación. Para la mayoría de pacientes, un objetivo precoz es 90° de flexión hacia adelante y aproximadamente 45° de rotación externa con el brazo a un lado. En los pacientes quirúrgicos, es responsabilidad del cirujano obtener al menos 90° de elevación estable en la mesa de operaciones para que el terapeuta sea capaz de conseguir esta misma movilidad tras la cirugía. En este punto de la rehabilitación, los métodos para ganar movilidad incluyen movilizaciones activas asistidas con varas o poleas, movilizaciones articulares pasivas y ejercicios de estiramiento pasivo (figs. 3-8 y 3-9).

Alivio del dolor

Tanto la movilidad como la fuerza del hombro pueden estar inhibidas por el dolor y la inflamación, siendo el dolor el elemento disuasorio fundamental. El dolor puede

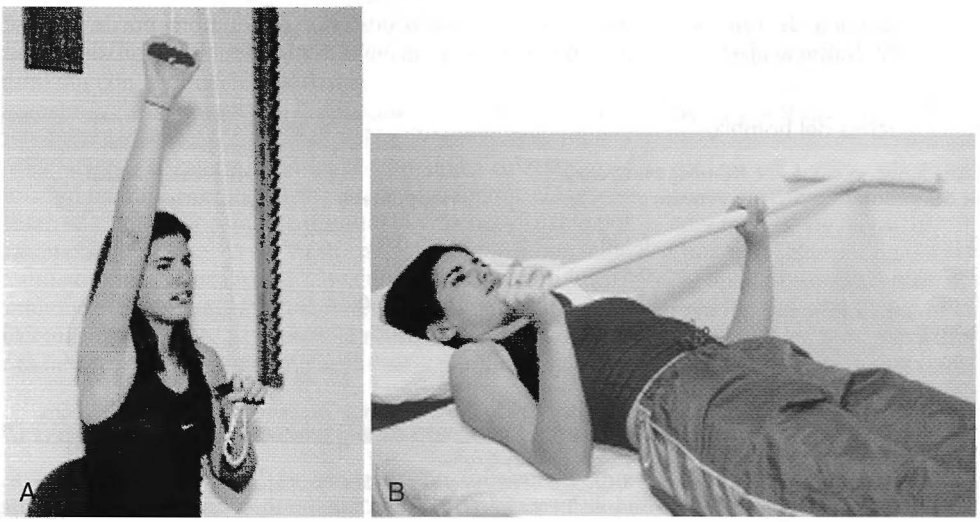


Figura 3-8 Ejercicios para recuperar movilidad. Ejercicios para la amplitud de movimiento activa asistida usando un sistema de polea **(A)** y una pica **(B)**.

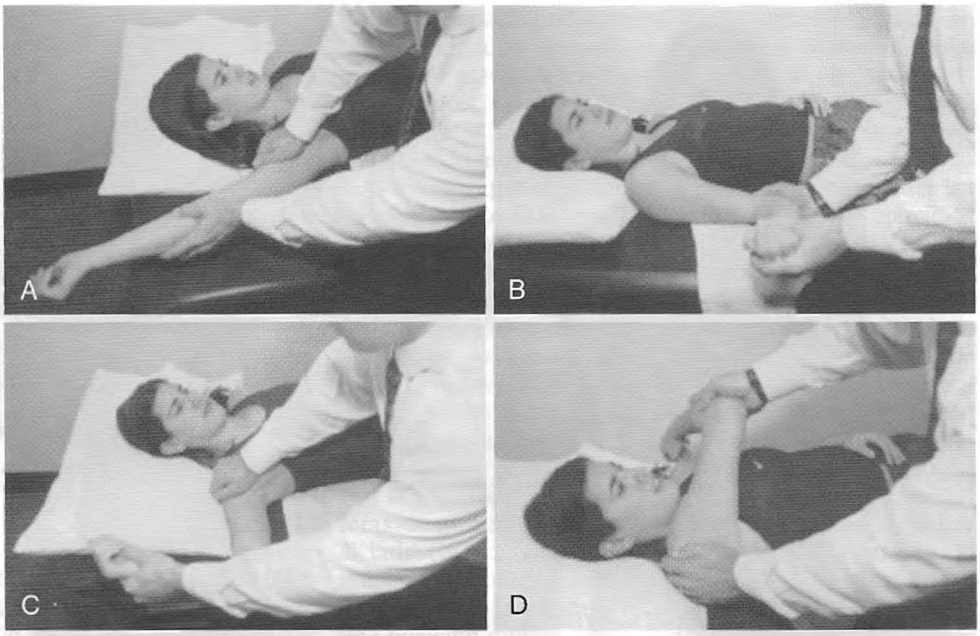


Figura 3-9 Movilización articular pasiva. **A.** Flexión hacia adelante. **B.** Rotación externa con el brazo a lo largo del cuerpo. **C.** Rotación externa con el brazo en abducción de 90°. **D.** Aducción a través del cuerpo.

Figura 3-10 Inmovilización del hombro para alivio del dolor.

ser consecuencia de la lesión inicial o de procedimientos quirúrgicos dirigidos a reparar/reemplazar el tejido lesionado. El alivio del dolor puede conseguirse mediante diversas modalidades, como reposo, evitar movimientos dolorosos (p. ej., inmovilización; fig. 3-10), crioterapia, ultrasonidos, estimulación galvánica y medicamentos orales o inyectables (fig. 3-11). La literatura previa sostiene que la crioterapia continua tras procedimientos quirúrgicos da lugar a un enfriamiento inmediato y continuado de la temperatura del espacio subacromial y la articulación glenohumeral (Osbahr et al., 2002) y disminuye la gravedad y frecuencia del dolor, lo que permite patrones de sueño más normales y aumenta la comodidad y satisfacción postoperatoria global de la cirugía del hombro (Singh et al., 2001; Speer et al., 1996).

Fortalecimiento muscular

El momento apropiado para iniciar los ejercicios de fortalecimiento muscular durante la rehabilitación del hombro depende completamente del diagnóstico. En un simple síndrome de pinzamiento no complicado pueden comenzarse los ejercicios de fortalecimiento el día 1, mientras que un postoperatorio de una reparación del manguito de los rotadores puede requerir hasta 10 semanas antes de iniciar el fortalecimiento del manguito, dando tiempo al tendón reparado a cicatrizar con seguridad en el troquíter. El fortalecimiento de los músculos alrededor del hombro puede conseguirse mediante diferentes ejercicios. Los ejercicios seguros básicos son los isométricos (fig. 3-12) y los

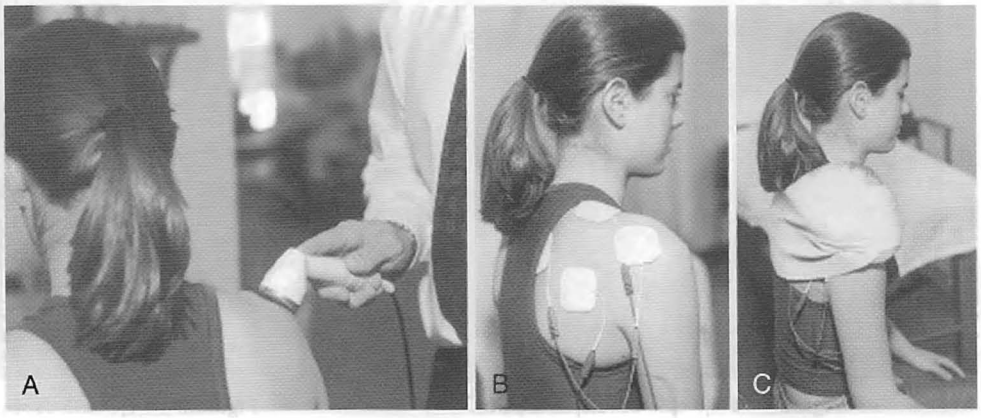


Figura 3-11 Modalidades de alivio del dolor. **A.** Ultrasonidos. **B.** Estimulación galvánica. **C.** Crioterapia.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

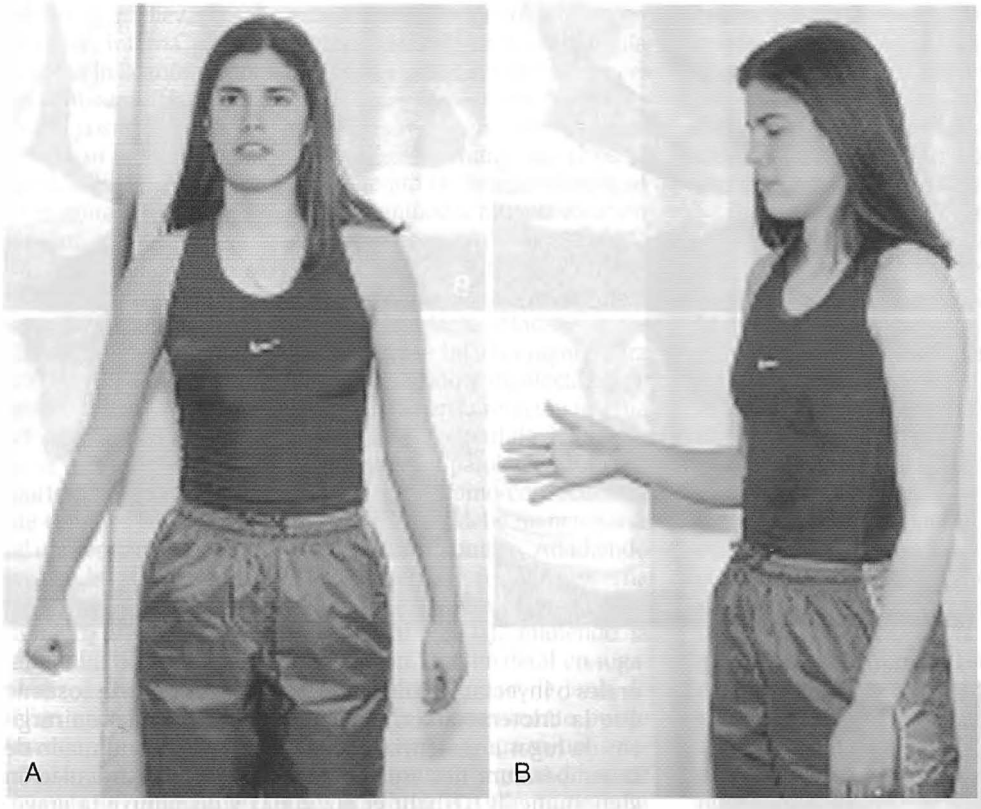


Figura 3-12 Ejercicios del hombro en cadena cerrada. **A.** Fortalecimiento isométrico del manguito de los rotadores en abducción (empujando contra la pared). **B.** Fortalecimiento isométrico del manguito de los rotadores en rotación externa.

ejercicios en cadena cinética cerrada (figs. 3-13 y 3-14). La ventaja de los ejercicios en cadena cerrada es la cocontracción tanto de los grupos musculares agonistas como antagonistas, lo que ayuda a reforzar la estabilidad de la articulación glenohumeral. Esta cocontracción repite estrechamente los patrones y funciones motoras fisiológicas normales para ayudar a estabilizar el hombro y limitar las fuerzas de cizalla anómalas y potencialmente destructivas que cruzan la articulación glenohumeral. Un ejercicio en cadena cerrada para la extremidad superior es aquel en el que el segmento distal se estabiliza contra un objeto fijo. Durante los ejercicios del hombro este objeto estable puede ser una pared, puerta, mesa o el suelo. Un ejemplo de ejercicio en cadena cinética cerrada usado en una posición elevada más funcional es el ejercicio del «reloj», en el que la mano se estabiliza contra una pared o mesa (dependiendo de la cantidad de elevación permitida) y la mano se rota en las diferentes posiciones de la esfera del reloj (v. fig. 3-13). Esto se hace creando una contracción isométrica en la dirección de los números de la esfera del reloj. Alternativamente, el terapeuta también puede hacer resistencia manual en las mismas direcciones al brazo del paciente, ya que lo estabilizan manteniéndolo sobre la pared (v. fig. 3-14). Se piensa que estos movimientos estimulan eficazmente la actividad del manguito de los rotadores. Inicialmente, las maniobras se hacen con el hombro en menos de 90° de abducción o flexión. A medida que mejora la curación de los tejidos y se recupera la movilidad, el fortalecimiento progresa hacia una mayor abducción y flexión ventral.

Los ***ejercicios isométricos o estáticos*** también pueden realizarse en diversas amplitudes de elevación del hombro.

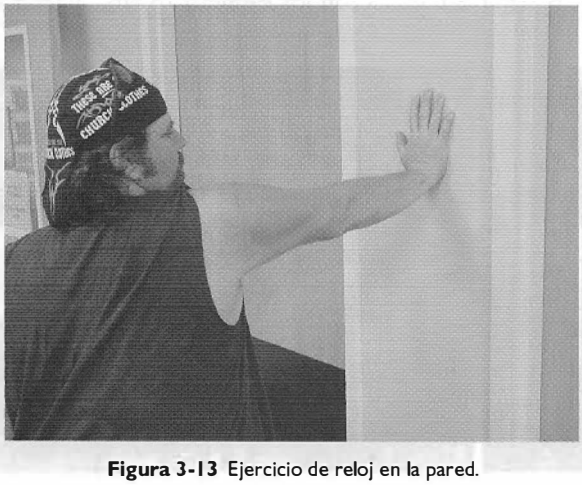


Figura 3-13 Ejercicio de reloj en la pared.

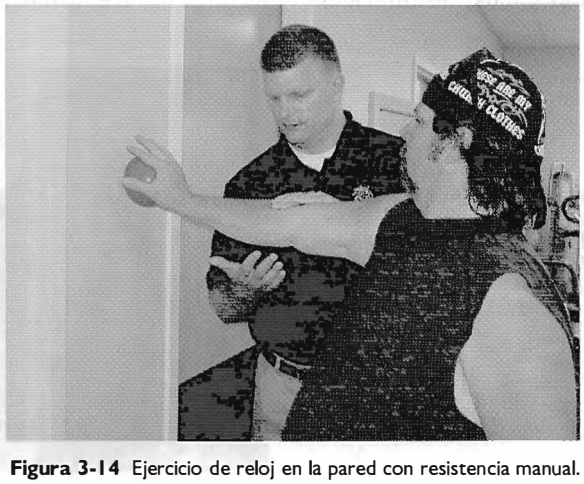


Figura 3-14 Ejercicio de reloj en la pared con resistencia manual.

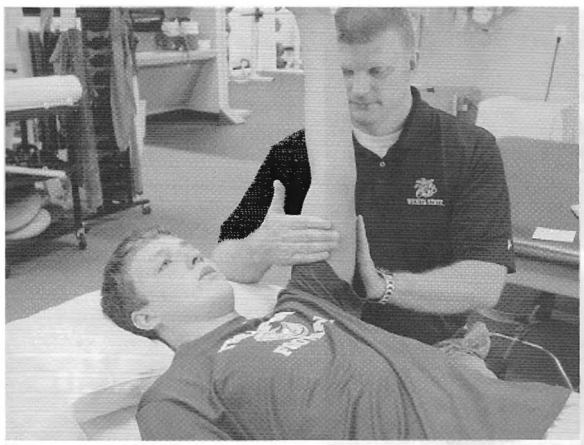


Figura 3-15 La «posición de equilibrio» es de 90 a 100° de flexión hacia adelante del hombro en supino.

Es más fácil hacer esto con el paciente en supino. La «posición de equilibrio» es de 90 a 100° de flexión ventral del hombro en decúbito supino (fig. 3-15). Esta posición requiere una pequeña activación del deltoides, de modo que el manguito de los rotadores pueda trabajar sin provocar una respuesta dolorosa del hombro. En esta posición, una contracción del deltoides dará lugar a compresión articular, ayudando a reforzar la estabilidad articular. La estabilización rítmica o los ejercicios isométricos alternantes pueden realizarse muy cómodamente en posición supina y pueden hacerse tanto para el manguito de los rotadores como para los músculos del hombro.

El fortalecimiento precoz de los estabilizadores escapulares es importante en el programa de rehabilitación. El fortalecimiento escapular puede comenzar tumbado de lado con ejercicios isométricos o isotónicos o en cadena cerrada (fig. 3-16), y progresar hasta ejercicios en cadena cinética abierta (fig. 3-17).

La recuperación puede intensificarse mediante la utilización de ejercicios de ***facilitación neuromuscular propioceptiva*** (FNP). El terapeuta puede aplicar estímulos sensitivos específicos para facilitar una actividad o patrón de movimiento específicos. Un ejemplo de esto es el patrón de flexión-extensión D2 para la extremidad superior. Durante esta maniobra, el terapeuta aplica resistencia mientras el paciente mueve el brazo a través de patrones predeterminados. Estos ejercicios pueden hacerse a varios niveles de elevación del hombro, como 30, 60, 90 y 120° de elevación. Estos ejercicios son para intensificar la estabilidad de la articulación glenohumeral a través de una amplitud de movimientos activa (ADMA) dada.

A medida que el paciente progresa, puede utilizarse un fortalecimiento más agresivo avanzando desde ejercicios isométricos y en cadena cerrada hasta los que son de naturaleza más isotónica y en cadena abierta (fig. 3-18). Los ejercicios en cadena abierta se hacen con el extremo distal de la extremidad no estabilizada contra un objeto fijo. Esto resulta en un potencial de aumento de las fuerzas de cizalla a través de la articulación glenohumeral. Los ejercicios de rotación interna y externa del hombro se hacen inicialmente de pie o sentado con el hombro en el plano escapular. La posición del plano escapular se reproduce con el hombro entre 30 y 60° anterior al plano frontal del tórax, o a mitad de camino entre delante (plano sagital) y al lado (plano frontal). El plano escapular es un plano mucho más cómodo para el ejercicio, porque aplica menos tensión sobre la cápsula articular y orienta el hombro en una posición que representa más de cerca los patrones de movimiento funcional. Los ejercicios de rotación deben iniciarse con el brazo cómodamente a un lado del paciente y avanzar hasta 90°, basándose en la lesión del paciente, el nivel de incomodidad y el estado de curación de las partes blandas. La variación en la posición pone en tensión positivamente los estabilizadores dinámicos, alterando la estabilidad de la articulación GH desde una estabilidad máxima con el brazo a un lado hasta una estabilidad mínima con el brazo en 90° de abducción.

Para los que participan en actividades deportivas competitivas o recreativas con elevación del brazo por encima de la cabeza, ***los más funcionales de todos los ejercicios en cadena abierta son los pliométricos.*** Las actividades pliométricas se definen por un ciclo de estiramiento-acortamiento de la unión musculotendinosa. Este es un componente de casi todas las actividades deportivas. Inicialmente, el músculo se estira y se carga excéntricamente. Tras la posición de estiramiento, el hombro/brazo realiza rápidamente una contracción concéntrica. Estas formas de ejercicios son de nivel más alto y solo deberían incluirse una vez que el paciente ha desarrollado una base de fuerza

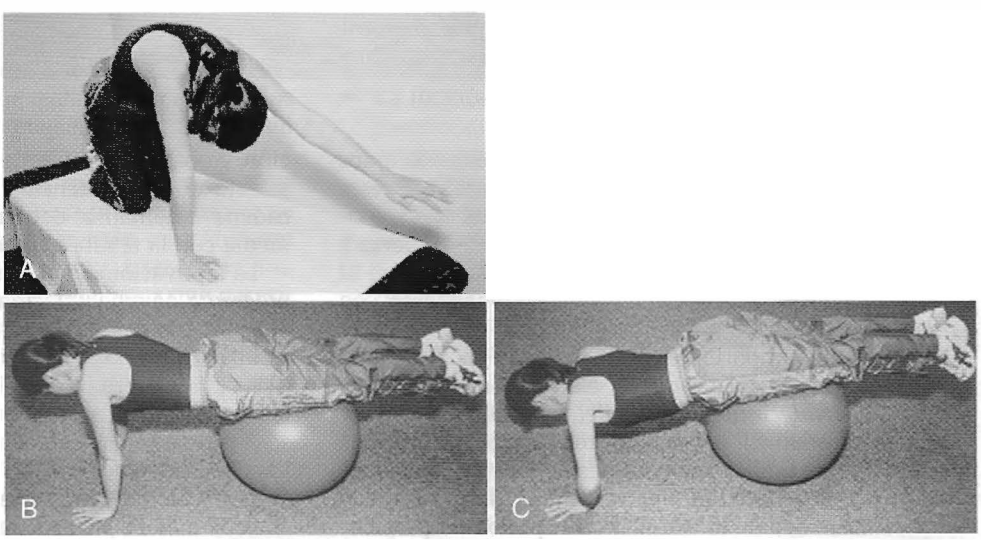


Figura 3-16 Ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada de los estabilizadores de la escápula.
A. Tracción escapular.
B y C. Retracción escapular.

Figura 3-17 Ejercicios de fortalecimiento en cadena abierta de los estabilizadores de la escápula sin **(A-D)** y con **(E-H)** pesas ligeras.

Figura 3-18 Fortalecimiento isotónico en cadena abierta del manguito de los rotadores (rotación interna) usando tubos elásticos **(A)**, pesas ligeras **(B)** y fortalecimiento de la rotación externa **(C)**.

adecuada y ha conseguido una ADM completa. No todos los pacientes requieren entrenamiento pliométrico, y esto debería comentarse antes de su incorporación. Los ejercicios pliométricos tienen éxito en el desarrollo de la fuerza y potencia. Los dispositivos pliométricos aceptables para el hombro son tubos o gomas elásticos, entrenamiento con balones medicinales, o pesas libres (fig. 3-19).

Nada es más importante al rehabilitar el hombro que recordar la musculatura de la extremidad superior y central. El ***fortalecimiento total del brazo*** es indispensable en la rehabilitación del hombro, porque las lesiones del hombro que limitan los patrones de movimiento y uso funcional normales darán lugar a déficits en la fuerza de los otros músculos de la extremidad superior. La preparación global con estiramiento, fortalecimiento y entrenamiento de la resistencia de los otros componentes de la cadena cinemática debería llevarse a cabo simultáneamente con la rehabilitación del hombro.

La motivación del paciente es un componente crítico del programa de rehabilitación. Sin automotivación, cualquier plan de tratamiento está destinado a fracasar. Para una recuperación completa, la mayoría de los protocolos de rehabilitación requerirán que el paciente realice algunos de los ejercicios por sí mismo en el domicilio. Esto requiere no solo entender las maniobras, sino también una disciplina para que el paciente los ejecute de forma regular. La automotivación del paciente es incluso más crucial en el entorno médico presente en el que existe un aumento de la

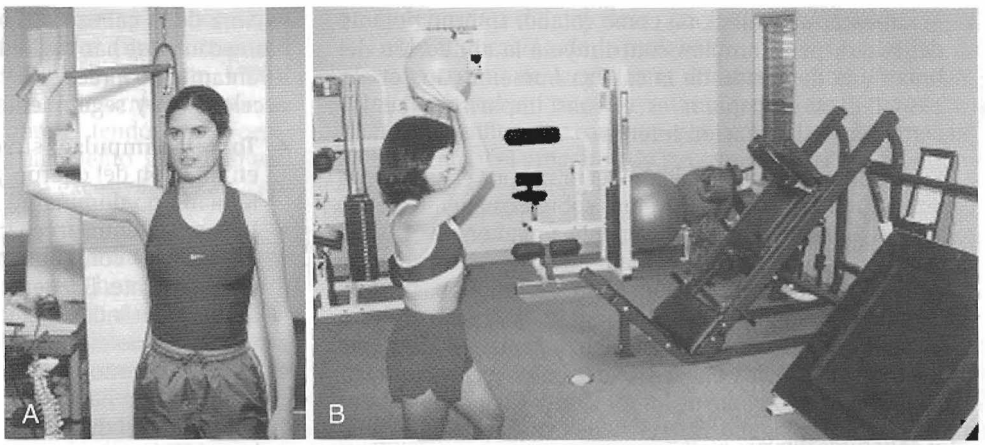


Figura 3-19 Ejercicios pliométricos de fortalecimiento del hombro usando poleas **(A)** y pelota de ejercicio **(B)**.

atención y del escrutinio orientado a contener los gastos. Muchos corredores de seguros limitan la cobertura de la rehabilitación a expensas del paciente. Como consecuencia, debería diseñarse un programa extensivo de ejercicios domiciliarios para el paciente pronto en el proceso de rehabilitación. Esto permite que los pacientes intensifiquen sus ejercicios de rehabilitación en el domicilio y les da una sensación de responsabilidad en su propia recuperación.

TENDINITIS DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES EN EL DEPORTISTA QUE REALIZA EJERCICIO CON LOS BRAZOS POR ENCIMA DE LA CABEZA

Michael J. O'Brien, MD, y Felix H. Savoie III, MD

El lanzamiento en elevación de los brazos por encima de la cabeza es un movimiento complejo e intrincado que aplica demandas extraordinarias y tensiones muy elevadas sobre el complejo articular del hombro. Por ello, el hombro de un deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza requiere consideración especial. Es una relación compleja de la cadena cinética la que produce el movimiento de elevación del brazo por encima de la cabeza de alta velocidad. La alteración de esa cadena cinética por cualquier motivo, sea por fortalecimiento central inadecuado, discinesia del hombro, mala mecánica o mala postura, supone una tensión aumentada sobre el manguito de los rotadores. La tendinitis del manguito de los rotadores y el dolor de hombro en el deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza representan un desafío único para el clínico que los trata en términos tanto de diagnóstico como de tratamiento. La clave para un tratamiento exitoso radica en una evaluación extensa, un diagnóstico correcto y un protocolo de rehabilitación estructurado en múltiples fases. A través de un programa estructurado de preparación y rehabilitación, muchos deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza pueden volver a jugar sin que se les deje fuera del equipo debido a la cirugía.

Las actividades deportivas en las que se hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza pueden clasificarse en movimientos que requieren movilización repetitiva con el brazo al menos en 90° de flexión ventral o en abducción, o una combinación de las dos. Los deportistas que participan en actividades como natación, gimnasia, voleibol o deportes de lanzamiento experimentan este tipo de traumatismo repetitivo al elevar los brazos por encima de la cabeza y son propensos a desarrollar lesiones en el complejo articular del hombro. **Estos deportistas muestran característicamente cierto grado de hiperlaxitud de la articulación glenohumeral, resultante del aumento de laxitud de la cápsula articular anterior con tensión concomitante de la cápsula posterior.** Los deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza son capaces de funcionar con esta laxitud glenohumeral al compensarla con un desarrollo adecuado de los estabilizadores dinámicos que cruzan la articulación glenohumeral. Los principales estabilizadores dinámicos son el manguito de los rotadores, el deltoides y los músculos estabilizadores escapulares.

Anatomía y biomecánica

El manguito de los rotadores está compuesto por cuatro músculos: supraespinoso, infraespinoso, redondo menor y subescapular. Estos cuatro músculos tienen origen en la escápula y se insertan en los tubérculos mayor y menor del húmero. El manguito de los rotadores realiza varias funciones en la movilidad y estabilidad de la articulación glenohumeral. Proporciona compresión articular, resistencia a la traslación glenohumeral y cierta rotación en todos los planos de movimiento. Está implicado de forma intrincada en potenciar el movimiento del hombro.

- La función principal del manguito de los rotadores es proporcionar estabilidad dinámica en toda la ADM. La estabilidad se consigue por la compresión de la cabeza humeral sobre la cavidad glenoidea por los tendones del manguito de los rotadores.
- De esta forma, el manguito de los rotadores proporciona compresión articular directa y permite que la cabeza humeral mantenga una posición relativamente constante en relación con la cavidad glenoidea. El manguito de los rotadores mantiene la cabeza humeral centrada en la cavidad glenoidea durante el movimiento y permite que funcione el deltoides.
- El subescapular, el infraespinoso y el redondo menor deprimen la cabeza humeral, contrarrestando la pulsión hacia arriba del deltoides (Inman et al., 1994).
- El infraespinoso y el redondo menor son los únicos músculos del manguito que producen rotación externa.

- El subescapular funciona como rotador interno potente del brazo, pero también contribuye a la abducción del brazo y la depresión de la cabeza humeral (Otis et al., 1994). El subescapular es el más importante en los extremos de la rotación interna.

En los deportes con elevación del brazo por encima de la cabeza, se aplican fuerzas extremas sobre el manguito de los rotadores. Se le desafía continuamente a mantener la cabeza humeral centrada en la cavidad glenoidea, previniendo subluxaciones de la articulación. Si no se usan preparación y mecánica sólida apropiadas, el manguito de los rotadores y la cápsula articular posterior pueden inflamarse e irritarse. La inflamación crónica puede hacerse patológica y conducir a disfunción del manguito de los rotadores. Cuando los cuatro músculos del manguito no consiguen actuar en sincronía para mantener la cabeza humeral centrada en la cavidad glenoidea, puede comprometerse la estabilidad dinámica. El microtraumatismo repetido del manguito de los rotadores y la cápsula posteriores conduce a contractura de la cápsula posterior. La tensión de la cápsula posterior y la pérdida de estabilidad dinámica conducen a un aumento de subluxaciones y traslación anterior-posterior (AP) de la cabeza humeral sobre la cavidad glenoidea, contribuyendo adicionalmente a la irritación del manguito de los rotadores. Con el tiempo, este fallo repetitivo puede causar desgarros del manguito de los rotadores y del rodete superior.

El ciclo de lanzamiento

El lanzamiento del béisbol sirve de modelo biomecánico para muchos de los movimientos de ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. El ciclo del lanzamiento es una cadena cinética que obtiene la energía de las extremidades inferiores, la transfiere a través de la rotación de la pelvis y el tronco, y libera esa energía a través de la extremidad superior. Las posiciones y movimientos del brazo en el ciclo de lanzamiento sirven como un buen modelo para la exploración de la función del manguito de los rotadores en los deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. El movimiento de lanzamiento y su biomecánica se han dividido en seis fases: toma de impulso, levantamiento precoz, levantamiento tardío, aceleración, deceleración y seguimiento (fig. 3-20).

- **Toma de impulso:** sirve de fase preparatoria. Consiste en rotación del cuerpo y termina cuando la bola sale de la mano no dominante.
- **Levantamiento precoz:** a medida que la bola se libera de la mano con el guante, el hombro se abduce y rota externamente. El cuerpo comienza a moverse hacia adelante, generando velocidad. El levantamiento precoz termina cuando el pie adelantado contacta con el suelo.
- **Levantamiento tardío:** a medida que el cuerpo se mueve rápidamente hacia adelante, el hombro dominante consigue una abducción y rotación externa máximas. En esta ADM extrema se aplican torsiones y fuerzas significativas sobre las restricciones del hombro.
- **Aceleración:** comienza con la movilización del cuerpo hacia adelante y la rotación interna del hombro, conduciendo a rotación interna el brazo que lanza. La aceleración termina al soltar la bola.
- **Deceleración:** comienza después de soltar la bola y constituye un 30% del tiempo requerido para disipar el exceso de energía cinética del movimiento de lanzamiento.
- **Seguimiento:** completa el 70% restante del tiempo requerido para disipar el exceso de energía cinética. Todos los grupos musculares principales deben contraerse excéntricamente para conseguir este resultado. El seguimiento termina cuando se completa todo el movimiento.

Patogenia

Se piensa que la lesión del hombro durante el ciclo de lanzamiento ocurre durante la fase de levantamiento tardío, cuando el hombro está en rotación externa y abducción horizontal extremas. La movilidad anómala de la cabeza humeral en relación con la cavidad glenoidea puede lesionar el rodete superior y posterosuperior y la cavidad glenoidea y la superficie inferior del manguito de los rotadores. Este

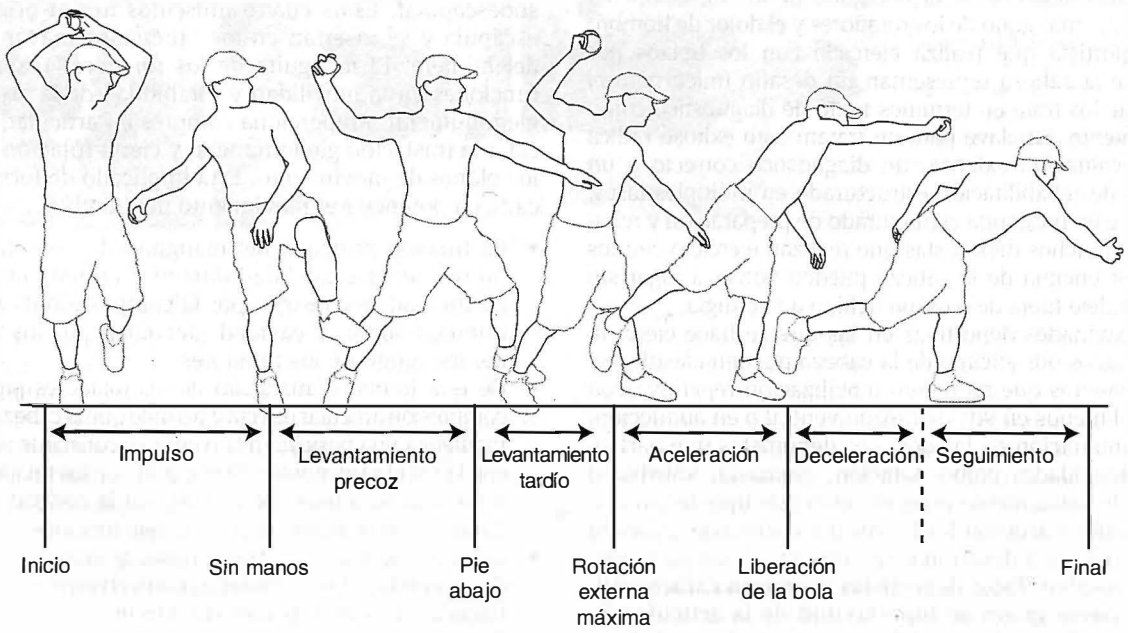


Figura 3-20 Las seis fases del ciclo de lanzamiento. (Adaptado con autorización de DiGiovine NM, Jobe FW, Pink M, Perry J. An electromyographic analysis of the upper extremity in pitching. *J Shoulder Elbow Surg* 1:15-25, 1992.)

fenómeno se ha llamado *pinzamiento interno* del hombro o *pinzamiento glenoideo posterior superior* (Burkhart et al., 2003; Fleising et al., 1995; Jobe, 1995; Kelly y Leggin, 1999). Se han implicado varios factores en el desarrollo del pinzamiento interno, como tracción sobre el tendón del bíceps, laxitud de la banda anterior del ligamento glenohumeral inferior causada por rotación externa excesiva, tensión capsular posterior y discinesia escapular.

- El dolor en la fase de levantamiento tardío generalmente se localiza en la cara anterior del hombro. El dolor durante esta fase puede ser resultado de inestabilidad anterior, ya que el manguito de los rotadores intenta contrarrestar la traslación glenohumeral excesiva que deriva de inestabilidad anterior y tensión capsular posterior.
- El malestar durante las fases de levantamiento tardío y aceleración precoz puede experimentarse posteriormente, secundario a la irritación de la cápsula posterior y el manguito de los rotadores cuando intenta vencer al aumento de laxitud anterior.
- Otra causa potencial es el traumatismo del rodete glenoideo posterior superior por tensión repetitiva desarrollada en el hombro en estas posiciones extremas.

El desequilibrio muscular y la tensión capsular contribuyen a la patología del manguito de los rotadores, al permitir un exceso de traslación en la articulación glenohumeral. La debilidad del supraespinoso o el subescapular puede comprometer la compresión de la articulación glenohumeral durante la movilidad activa del hombro. Esto, a su vez, conduce a un aumento de la traslación a través de la articulación.

Grossman et al. (2005) cuantificaron la movilidad glenohumeral tras el estiramiento capsular en rotación externa y el consiguiente desplazamiento capsular posterior para simular una contractura capsular posterior en el hombro del lanzador. En rotación externa máxima en muestras intactas, la cabeza humeral se movía en dirección posterior e inferior. Se llevó a cabo un desplazamiento capsular posterior para simular contractura capsular posterior. Tras el desplazamiento capsular posterior, hubo una tendencia hacia una posición más superior de la cabeza humeral en rotación externa máxima. La contractura capsular posterior causa un resultado similar, ya que la cabeza es empujada hacia anterior y superior al interior del arco coracoacromial durante la flexión. La traslación superior permite que la cabeza migre más cerca del acromion, y el aumento de la fuerza transmitida al manguito de los rotadores da lugar a que el manguito sea comprimido entre la cabeza humeral y el arco coracoacromial suprayacente. La presión aumentada en el manguito puede conducir a degradación y lesión con el tiempo.

Anamnesis y exploración física

La evaluación de los deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, particularmente de nivel más alto, debería comenzar antes de la temporada y continuar intermitentemente durante la misma. Las quejas subjetivas en relación con el rendimiento a menudo preceden a las de dolor en el hombro o el codo. **Los síntomas frecuentes son pérdida del dominio o el control del lanzamiento, pérdida de la velocidad de lanzamiento, un cambio sutil en la mecánica del lanzamiento o molestias uniformes distantes en el brazo lanzador.** La identificación precoz de estos problemas requiere comunicación abierta entre los jugadores, entrenadores, médicos y fisioterapeutas del deporte.

- El deportista debe definir con precisión la localización, inicio y duración de la molestia.
- El momento de la molestia durante el ciclo del lanzamiento también puede ayudar a esclarecer la patología.
- Deben confirmarse cambios recientes en la pauta de entrenamiento y el programa de lanzamiento del deportista.
- Cuando se evalúa a un lanzador joven, la información acerca del recuento de lanzamientos, la cantidad de descanso entre las salidas y los tipos de lanzamientos es útil, porque estos pueden contribuir a la lesión.

La exploración física del deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza requiere una evaluación global.

- La exploración debe incluir una valoración de la fuerza muscular central/del tronco y de las extremidades inferiores, porque es esencial en la transferencia de energía desde las extremidades inferiores hasta el brazo durante el ciclo de lanzamiento.
- La patología o debilidad de la columna, el tronco o las extremidades inferiores finalmente puede afectar a la extremidad superior y la mecánica del ciclo de lanzamiento, y debe diagnosticarse y corregirse cuando esté presente. Esto puede consistir en lesiones de la rodilla o el tobillo, tensión de los músculos de la columna lumbar y de los que cruzan la articulación de la cadera y la rodilla, debilidad de los abductores de la cadera y los estabilizadores del tronco, y trastornos que afectan a la movilidad de la columna (discopatía degenerativa lumbar).
- Las pruebas de provocación, como la prueba de Trendelenburg dinámica, pueden ser útiles para identificar una debilidad sutil del tronco o la extremidad inferior.

La exploración física del hombro y la extremidad superior siempre debe comenzar con la inspección.

- La fosa supraespinosa e infraespinosa deben inspeccionarse en busca de atrofia muscular y compararse con el lado contralateral. La atrofia en estas áreas puede ser signo de un posible déficit neurológico, como compresión del nervio supraescapular.
- La cara posterior del hombro debe valorarse cuidadosamente durante la elevación activa del brazo para evaluar la posición, movilidad y control escapular. La discinesia escapular o escápula alada puede indicar un problema primario o secundario del hombro del lanzador. La fatiga primaria de los músculos periescapulares por lanzamiento repetitivo puede contribuir a una movilidad glenohumeral anómala y al desarrollo de dolor en el hombro. La discinesia escapular también puede resultar de patología glenohumeral intraarticular primaria (Burkhart et al., 2003; Cools et al., 2007; Moseley et al., 1992).

La movilidad o amplitud de movimientos activa y pasiva (ADMP) debe valorarse y compararse con el lado contralateral. Los cirujanos americanos de hombro y codo han recomendado cuatro amplitudes funcionales de movimiento que deberían medirse (Richards et al., 1994): se miden la elevación hacia adelante, la rotación interna y la rotación externa con el brazo al lado y a 90° de abducción. La pérdida del arco total de rotación, específicamente en rotación interna, es un hallazgo frecuente en la articulación glenohumeral del lanzador lesionado (Burkhart et al., 2003). Esta pérdida probablemente es secundaria a tensión de las partes blandas posteriores, incluidos el manguito de los rotadores y la cápsula posteriores.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

La valoración completa del hombro debe incluir también una valoración cuidadosa de la fuerza del manguito de los rotadores y de la laxitud de la articulación glenohumeral y pruebas de provocación para identificar patología intraarticular, subacromial y acromioclavicular.

- La sensibilidad local sobre el troquíter o tubérculo mayor puede indicar tendinitis del manguito de los rotadores.
- Los jugadores pueden mostrar debilidad en la rotación externa y abducción con resistencia en el plano de la escápula.
- La resolución de los síntomas y la recuperación de la fuerza tras infiltración local de anestésico (la llamada «prueba de pinzamiento») sugiere tendinitis del manguito de los rotadores en lugar de desgarro del manguito de los rotadores, y puede ayudar al diagnóstico.

Estudios de imagen

Radiografías

- Los estudios de imagen del hombro siempre deberían comenzar con radiografías simples.
- Las placas simples permiten la visualización de la arquitectura ósea del hombro. Es importante realizar varias radiografías:
  - Una proyección AP del hombro tomada en el plano de la escápula con el brazo en rotación neutra produce una proyección perpendicular de la articulación glenohumeral.
  - La proyección transescapular, o radiografía lateral «en Y de la escápula», proporciona una visión lateral del cuerpo de la escápula. Puede identificar la morfología del acromion y la presencia de espolones subacromiales.
  - Una radiografía axilar proporciona una proyección lateral de la articulación glenohumeral con el brazo en abducción completa. La radiografía axilar es necesaria para valorar una subluxación o luxación glenohumeral.

Resonancia magnética

- La resonancia magnética (RM) es la modalidad de elección para valorar la integridad de las partes blandas alrededor del hombro (tendones, ligamentos y rodete).
- Puede identificar desgarros del manguito de grosor parcial y completo, desgarros del rodete glenoideo e inflamación de la bolsa subacromial.
- La artrografía con resonancia magnética puede ayudar a la identificación de patología intraarticular, como desgarros parciales del manguito de los rotadores en el lado articular, pero debería usarse juiciosamente. El examinador debería tener en cuenta el malestar que puede experimentar el deportista tras una artrografía, que puede impedir la vuelta inmediata al juego.

Tratamiento

Frecuentemente, la tendinitis del manguito de los rotadores en el deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza puede tratarse exitosamente con un programa de rehabilitación no quirúrgico bien estructurado y puesto en práctica cuidadosamente (Protocolo de rehabilitación 3-1). La rehabilitación sigue un abordaje en múltiples fases con énfasis en el control de la inflamación, restauración del equilibrio muscular, mejoría de la flexibilidad de partes blandas, intensificación propioceptiva y del control neuromuscular, y retorno eficiente del deportista al lanzamiento competitivo (Wilk et al., 2002). El tratamiento debería centrarse en el restablecimiento de una mecánica sólida durante el ciclo de lanzamiento, el fortalecimiento muscular central del tronco y las extremidades inferiores, y el fortalecimiento de los estabilizadores periescapulares.

- La intervención precoz es un componente crítico del tratamiento no quirúrgico de las lesiones del hombro en el deportista lanzador.
- La cantidad de rehabilitación no siempre es igual a la calidad. Cada paciente requiere un nivel de intervención diferente, y los programas de rehabilitación deben ser individualizados.
- Un tratamiento supervisado tres veces a la semana no es necesario en todos los pacientes. Muchos deportistas necesitan solo instrucción para un programa domiciliario y evaluación y progresión periódica del programa de rehabilitación. Otros pueden beneficiarse de una instrucción más intensiva e intervención con tratamiento manual junto con el programa domiciliario.
- Es competencia de los fisioterapeutas, entrenadores, médicos y directores técnicos comunicar y administrar a cada deportista la cantidad adecuada de rehabilitación estructurada después del inicio de una lesión del hombro.
- El deportista necesita ser educado acerca del proceso de curación y la importancia del resto de posiciones y actividades que pueden contribuir al proceso inflamatorio.
- La medicación antiinflamatoria no esteroidea puede ayudar al deportista en el control del dolor, pero no acelerará la recuperación.
- Las modalidades terapéuticas no han demostrado ser muy eficaces en el tratamiento de la enfermedad del manguito de los rotadores.
- Pueden usarse calor, frío o ambos para ayudar a reforzar el tratamiento.
- El uso de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) puede ser beneficioso como complemento de la intervención con ejercicios.

Resumen

La tendinitis del manguito de los rotadores en el deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza es un proceso patológico y debilitante. Las fuerzas extremas aplicadas sobre el complejo de la articulación glenohumeral durante el movimiento de elevación de los brazos por encima de la cabeza puede causar laxitud ligamentosa anterior y contractura capsular posterior. El traumatismo repetitivo por traslación AP excesiva de la cabeza humeral sobre la cavidad glenoidea puede conducir a irritación de los estabilizadores dinámicos del hombro. Si no se corrige, finalmente puede conducir a desgarros del manguito de los rotadores y del rodete posterior-superior.

La clave para el tratamiento reside en la detección precoz y la prevención de lesión adicional. Puede llevarse a cabo un protocolo de rehabilitación estructurado en múltiples fases, centrándose en el estiramiento de las contracturas capsulares posteriores y el fortalecimiento del manguito de los rotadores y los músculos periescapulares. Se optimizan la preparación y el fortalecimiento central, al tiempo que se corrige la mecánica del lanzamiento. El tratamiento debe individualizarse para cada deportista. La comunicación abierta entre los médicos, los entrenadores deportivos, los directores técnicos y el deportista es primordial para la recuperación y el retorno al juego.

Reparación del manguito de los rotadores

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

Los desgarros del manguito de los rotadores y el pinzamiento subacromial están entre las causas más frecuentes de dolor y discapacidad del hombro. Lewis informa de un riesgo a lo largo de la vida del 30% y un riesgo anual de al menos un episodio hasta alcanzar un 50% (Lewis, 2008). La frecuencia de desgarros del manguito de los rotadores aumenta con la edad, y los desgarros de grosor completo son infrecuentes en pacientes menores de 40 años. Sin embargo, la incidencia de desgarros en ancianos aumenta espectacularmente, evidenciado mediante cadáveres con desgarro del manguito de los rotadores en un 33% de los hombros entre los 50 y 60 años de edad y en el 100% en mayores de 70 años de edad (Lehman et al., 1995). Recientemente, la evidencia ha demostrado que también puede existir una predisposición genética a las lesiones del manguito de los rotadores, porque los desgarros de grosor completo en hermanos han mostrado ocurrir con más probabilidad durante un período de 5 años en comparación con un grupo control (Gwilym et al., 2009).

El complejo del manguito de los rotadores se refiere a los tendones de cuatro músculos: subescapular, supraespinoso, infraespinoso y redondo menor. Los cuatro músculos se originan en la escápula, cruzan la articulación glenohumeral y después pasan hasta los tendones que se insertan en las tuberosidades mayor y menor del húmero. El término «manguito de los rotadores» puede ser confuso, porque la función más importante del manguito de los rotadores puede ser la compresión (Chepeha, 2009). El manguito de los rotadores tiene tres funciones bien reconocidas: rotación de la cabeza humeral, estabilización de la cabeza humeral en la fosa glenoidea mediante compresión de la cabeza redonda en la fosa plana, y capacidad de proporcionar «equilibrio muscular» estabilizando la articulación glenohumeral (GH) cuando se contraen los otros músculos más grandes que cruzan el hombro.

Los desgarros del manguito de los rotadores pueden clasificarse en agudos o crónicos basándose en su evolución. Una clasificación adicional puede incluir la cantidad del desgarro como parcial (desgarros de la bolsa o del lado articular) o completo. Los desgarros también pueden describirse como traumáticos o degenerativos (tabla 3-4). Los desgarros completos pueden clasificarse basándose en el tamaño del desgarro en centímetros cuadrados, como describió Post (1983) (tabla 3-5). Todos estos factores, así como los antecedentes demográficos y médicos del paciente, tienen una función en la determinación del plan de tratamiento.

Independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, los objetivos del tratamiento en la reparación del manguito de los rotadores no han cambiado significativamente con los años. Los objetivos que siguen a la reparación del manguito de los rotadores pueden observarse en la tabla 3-6. Estos objetivos pueden cumplirse usando un programa terapéutico progresivo basado en la evidencia. En esta sección se describen varios protocolos diferentes para: 1) desgarros parciales a pequeños; 2) desgarros medianos a grandes, y 3) desgarros masivos.

Tabla 3-4 Clasificación de los tipos de desgarros del manguito de los rotadores

Desgarros de grosor parcial
Desgarros de grosor completo
Desgarros agudos
Desgarros crónicos
Desgarros traumáticos
Desgarros degenerativos

Tabla 3-5 Tamaños de los desgarros

Nombre	Superficie
Pequeño	(0-1 cm^2)
Mediano	(1-3 cm^2)
Grande	(3-5 cm^2)
Masivo	(>5 cm^2)

Tabla 3-6 Objetivos del tratamiento tras la reparación del manguito de los rotadores

Objetivos
Alivio del dolor
Mejoría de la amplitud de movimientos
Mejoría de la fuerza
Mejoría de la función
Retorno a la función previa

La atención postoperatoria debe encontrar un equilibrio precario entre las restricciones que permitan la curación tisular, actividades que recuperen la movilidad o amplitud de movimientos (ADM), y un restablecimiento gradual de la función y la fuerza muscular. No es infrecuente tener rigidez y dolor postoperatorios residuales a pesar de una reparación quirúrgica excelente cuando la rehabilitación postoperatoria no se hace correctamente. Muchas variables van a determinar el pronóstico tras una reparación del manguito de los rotadores.

Tipo de reparación

El tratamiento de los desgarros del tendón del manguito de los rotadores continúa siendo un reto. Pocos cirujanos realizarán todavía reparaciones abiertas, especialmente en pacientes con desinserción anterior del deltoides por temor a avulsión postoperatoria del deltoides (Gumina et al., 2008; Hata et al., 2004; Sher et al., 1997). Los pacientes que han tenido una desinserción del músculo deltoides del acromion o la clavícula (p. ej., la reparación abierta tradicional del manguito de los rotadores) puede que no realicen contracciones musculares activas del deltoides hasta aproximadamente 8 semanas después de la cirugía. Esto se hace para evitar el terrible resultado de una avulsión del músculo deltoides. Característicamente se describen tres tipos de procedimientos, siendo el procedimiento abierto el más antiguo, ya que fue descrito hace casi 100 años (Codman, 1911). El siguiente en la línea sucesoria fue el avance del procedimiento miniabierto, que utiliza una incisión mucho más pequeña. Más recientemente se han hecho populares todos los procedimientos artroscópicos. Puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pensarse en estos procedimientos como una evolución o transición hasta técnicas más nuevas y mejores, ya que la biomecánica de la cirugía y la curación de las partes blandas han avanzado al aumentar el conocimiento científico.

La reparación abierta del manguito de los rotadores es muy conservadora en comparación con los procedimientos de reparación miniabiertos o artroscópicos, debido a la desinserción del deltoides. Debido a la falta de uso de este procedimiento más antiguo, no se describirá un abordaje de rehabilitación formal, aparte de decir que la movilidad activa no se permite hasta las 8 a 12 semanas, dependiendo de la calidad del tejido y de la capacidad para reinsertar los tendones requeridos. El fortalecimiento real no se inicia hasta un mínimo de 12 semanas después. Los pacientes, generalmente, incluso no son capaces de elevar cómodamente el brazo por encima del nivel del hombro antes de 6 meses (Hawkins, 1990; 1999).

La técnica miniabierta implica una pequeña hendidura vertical (menor de 3 cm) en la orientación de las fibras del deltoides, permitiendo leves contracciones precoces del músculo deltoides. La técnica miniabierta es popular, porque no crea la morbilidad quirúrgica de la técnica abierta. El músculo deltoides no se desinserta del acromion, de modo que la rehabilitación progresa algo más aprisa. Además, con la técnica miniabierta puede usarse fijación transósea que puede conducir a un mejor restablecimiento de la huella. Los inconvenientes de la miniabierta incluyen el aumento de la incidencia de rigidez (11-20%) en comparación con las técnicas artroscópicas totales (Nottage, 2001; Yamaguchi et al., 2001).

La reparación artroscópica total del manguito de los rotadores realmente tiene una frecuencia más lenta de progresión de la rehabilitación, debido a la fijación más débil de la reparación en comparación con los procedimientos abiertos. Esta técnica tiene que ser una de las formas más exigentes de reparación quirúrgica del manguito de los rotadores. Las ventajas de las técnicas artroscópicas totales son: preservación de la inserción del deltoides, menos dolor postoperatorio, disminución de la morbilidad quirúrgica y un regreso más precoz de la función tras la reparación.

Independientemente del abordaje quirúrgico realizado, en todos los pacientes debe respetarse la biología subyacente de los tendones en proceso de curación.

Patrón del desgarro

Lo y Burkhart (2003) han descrito cuatro tipos principales de patrones de desgarros, y estos son: desgarros en forma de media luna, desgarros en forma de U, desgarros en forma de L y en forma de L invertida, y desgarros masivos. La comprensión y el reconocimiento del patrón de desgarro es el primer paso para determinar el tratamiento quirúrgico apropiado.

Desgarros en forma de media luna (fig. 3-21). Generalmente son los más fáciles de reparar. Estos desgarros raramente tienen una cantidad importante de retracción medial; por ello, generalmente se movilizan fácilmente y se pueden asegurar al tubérculo mayor sin aplicar una tensión excesiva en ellos.

Desgarros en forma de U (fig. 3-22). Estos desgarros parecen una extensión del patrón en forma de media luna que se hubiera retraído medialmente. Para asegurar este desgarro se necesita una gran convergencia en el margen. Usando un procedimiento de convergencia en el margen, se suturan entre sí los bordes anterior y posterior del desgarro, de modo que el borde lateral pueda llevarse hacia atrás más fácilmente hasta el tubérculo mayor.

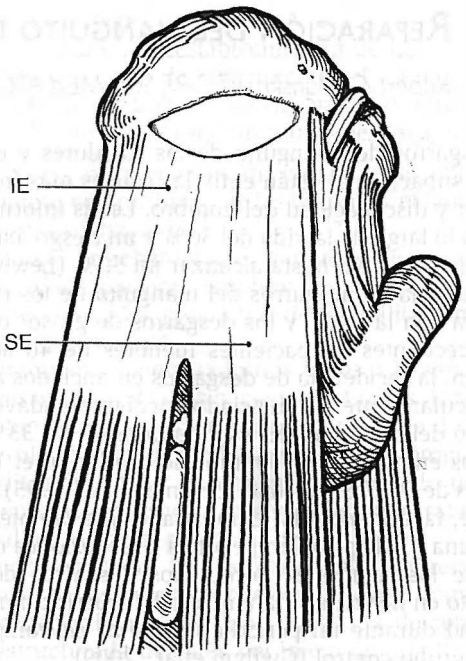


Figura 3-21 Desgarro en forma de media luna. (Tomado de Miller MD, Sekiya JK. *Sports Medicine. Core Knowledge in Orthopaedics.* St. Louis, Mosby, 2006, pg. 305, fig. 36-17A.)

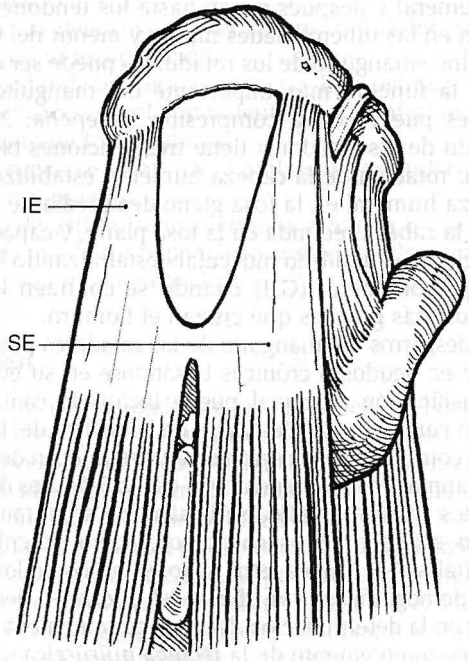


Figura 3-22 Desgarro en forma de U. (Tomado de Miller MD, Sekiya JK. *Sports Medicine. Core Knowledge in Orthopaedics.* St. Louis, Mosby, 2006, pg. 306, fig. 36-17B.)

Desgarros en forma de L y en forma de L invertida (fig. 3-23). Este patrón de desgarro implica un desgarro del tendón desde el troquíter con una hendidura longitudinal adicional que afecta posterior o anteriormente a una porción que se retrae.

Desgarros masivos. Un desgarro masivo se observa frecuentemente en el paciente anciano y afecta a más de un tendón. Estos desgarros tienden a ser problemáticos debido a la cantidad significativa de retracción del tendón que ocurre.

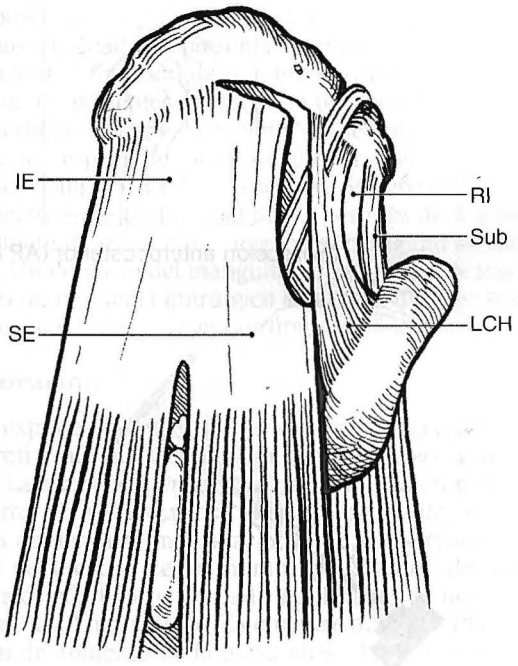


Figura 3-23 Desgarro en forma de L. (Tomado de Miller MD, Sekiya JK. *Sports Medicine. Core Knowledge in Orthopaedics.* St. Louis, Mosby, 2006, pg. 307, fig. 36-17C.)

Tamaño del desgarro

El pronóstico y las expectativas funcionales después de la reparación del manguito de los rotadores están directamente relacionados con el tamaño del desgarro reparado. Numerosos autores han comunicado que la edad y el tamaño del desgarro son factores significativos en la curación tras la reparación del manguito de los rotadores (Bigliani et al., 1992; Boileau et al., 2005; Cole et al., 2007; Gazielly et al., 1994; Harryman et al., 1991; Nho et al., 2009).

Calidad del tejido

La calidad del tendón, el tejido muscular y el hueso ayuda a determinar la velocidad de la rehabilitación. El tejido fino, graso o débil progresa más lentamente que un tejido excelente. Tiene importancia adicional la calidad de los restantes músculos del manguito de los rotadores. Los otros músculos del manguito (es decir, subescapular, redondo menor e infraespinoso) tienen un importante papel al proporcionar pares de fuerza adecuados para un hombro sano.

Localización del desgarro

Los desgarros que afectan a las estructuras del manguito posterior requieren una progresión más lenta de la rehabilitación para obtener fortalecimiento de la rotación externa y deberían limitar la movilidad en rotación interna precozmente. La rehabilitación después de la reparación del subescapular (estructura anterior) debería limitar la rotación interna con resistencia durante aproximadamente 6 semanas para permitir una curación adecuada de las partes blandas. La restricción de la cantidad de movimiento en rotación externa pasiva también debería limitarse hasta que se haya producido la curación tisular precoz. La mayoría de los desgarros ocurren limitados al tendón del supraespinoso, la zona crítica de desgaste, correspondiendo, a menudo, al lugar de pinzamiento subacromial.

Inicio del desgarro del manguito de los rotadores y momento de la reparación

Los desgarros agudos con reparación precoz pueden tener una propensión ligeramente mayor a desarrollar rigidez, y un poco más de agresión en los programas de movilidad (ADM) precoz ha probado ser beneficiosa. Cofield et al. (2001) apreciaron que los pacientes que eran sometidos a una reparación precoz progresaban más rápidamente con rehabilitación que los que tenían una reparación tardía. Se ha demostrado que la intervención precoz de un desgarro de un único tendón puede optimizar la curación y no permitir la progresión a un desgarro de múltiples tendones (Nho et al., 2009).

Variables del paciente

Varios autores han comunicado un resultado menos exitoso en pacientes mayores que en jóvenes. Esto puede ser debido a que los pacientes mayores tienen característicamente desgarros más grandes y complejos, que probablemente afectan a los resultados. La edad y el tamaño del desgarro son factores significativos en la capacidad de curación del tendón (Bigliani et al., 1992; Boileau et al., 2005; Cole et al., 2007; Constant y Murley, 1987; Gazielly et al., 1994).

Muchos otros autores coinciden en que los pacientes con compensaciones laborales tienden a progresar más lentamente o tienen un retorno menos óptimo de la función (Bayne y Bateman, 1984; McLaughlin y Asherman, 1951; Paulos y Kody, 1994; Shinners et al., 2002; Smith et al., 2000). Kolgonen, Chong y Yip (2007) encontraron una fuerte asociación entre los pacientes con compensaciones laborales y malos resultados después de cirugía múltiple del hombro.

Finalmente, los investigadores han observado una correlación entre la función preoperatoria del hombro y los resultados tras la reparación quirúrgica. Generalmente, los pacientes que tienen una vida activa antes de la cirugía retornan a esta después de la intervención. Además, Henn et al. (2007) valoraron las expectativas preoperatorias con un cuestionario pronóstico y encontraron que los que tenían mayores expectativas preoperatorias para su recuperación tenían un mejor rendimiento postoperatorio en varias mediciones subjetivas de los resultados.

Situación de la rehabilitación y abordaje filosófico del cirujano

Se recomienda el tratamiento del hombro con un terapeuta cualificado en lugar de un programa terapéutico domiciliario. Últimamente, algunos médicos prefieren una progresión más agresiva, mientras que otros siguen siendo conservadores en su abordaje.

La rehabilitación tras cirugía del manguito de los rotadores enfatiza la movilización inmediata, la estabilidad dinámica precoz de la articulación GH y la restauración gradual de la fuerza del manguito de los rotadores. Durante la rehabilitación hay que evitar el sobreesfuerzo del tejido en curación, alcanzando un equilibrio entre la recuperación de la movilidad del hombro y la estimulación de la curación de las partes blandas.

Desgarros agudos

Los pacientes con desgarros agudos del manguito de los rotadores generalmente se presentan a su médico después de una lesión traumática. Tienen quejas de dolor y debilidad súbita, lo que se manifiesta por incapacidad para elevar

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el brazo. En la exploración física, tienen debilidad a los movimientos del hombro con la elevación hacia adelante, la rotación externa o la rotación interna, dependiendo de qué músculos del manguito estén afectados. La movilidad pasiva generalmente está intacta, dependiendo del momento de manifestación. Si la lesión es crónica y el paciente ha estado evitando usar el hombro debido al dolor, puede haber capsulitis adhesiva concomitante (limitación de la movilidad pasiva del hombro) y debilidad de la ADM (desgarro del manguito de los rotadores subyacente).

Estudios de imagen

Los estudios de imagen pueden ser útiles para confirmar el diagnóstico de un desgarro crónico del manguito de los rotadores y pueden ayudar a determinar el éxito potencial del tratamiento quirúrgico. Debe realizarse un estudio radiológico estándar o «serie traumatológica del hombro», con una proyección anteroposterior (AP) en el plano de la escápula («AP verdadera» de la articulación GH) (fig. 3-24), una proyección lateral en el plano de la escápula (fig. 3-25) y una proyección lateral axilar (fig. 3-26). Esto también puede mostrar cierta migración humeral proximal (superior) indicativa de insuficiencia crónica del manguito de los rotadores. Las radiografías simples también pueden mostrar trastornos degenerativos o colapso óseo congruente con una artropatía por desgarro del manguito, en el que tanto la deficiencia del manguito como la artritis contribuyen a los síntomas del paciente. Estas radiografías ayudan a eliminar otras posibles entidades patológicas, como fractura o luxación.

Una exploración del hombro con resonancia magnética (RM) puede ayudar a demostrar un desgarro del manguito de los rotadores, su tamaño y el grado de retracción, confirmando así el diagnóstico clínico. La RM con o sin contraste también puede ayudar a valorar la musculatura del manguito de los rotadores. La evidencia de infiltración grasa o fibrosa de los músculos del manguito de los rotadores es congruente con un desgarro del manguito de larga evolución y es un indicador de mal pronóstico para un retorno exitoso de la función del manguito.

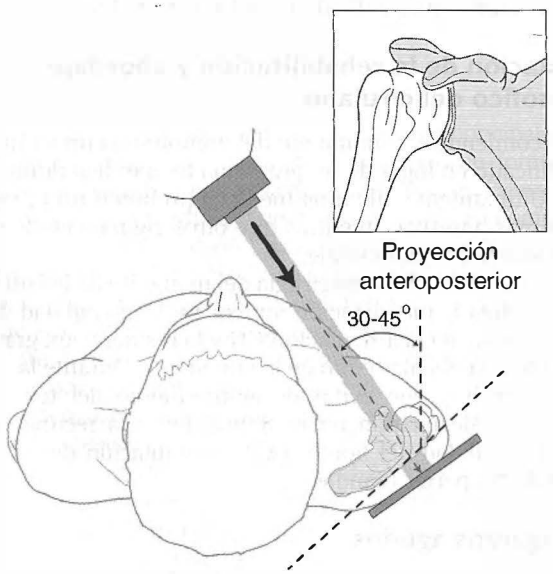


Figura 3-24 Estudio radiológico del hombro: proyección anteroposterior (AP) verdadera. El haz debe tener un ángulo de 30-45°. (Reproducido a partir de Rockwood CA Jr, Matsen FA III. *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1988.)

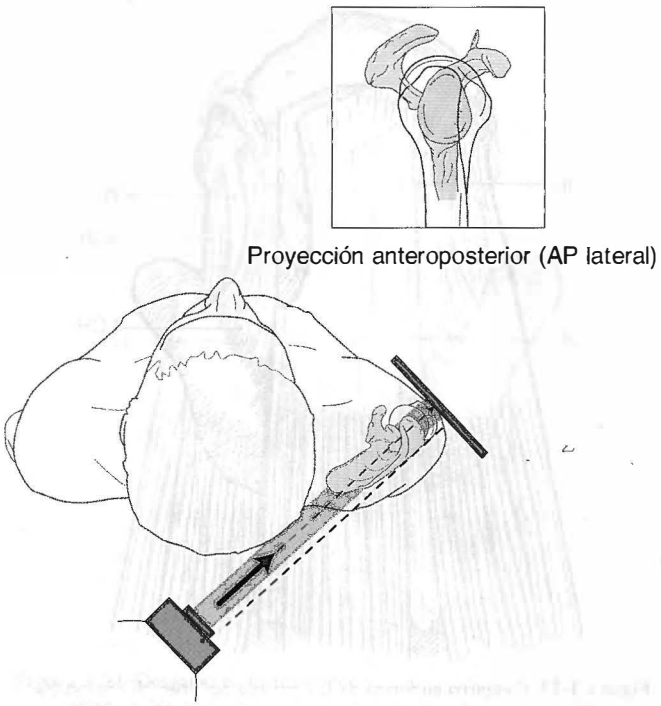


Figura 3-25 Estudio radiológico del hombro: proyección lateral en el plano de la escápula. (Reproducido a partir de Rockwood CA Jr; Matsen FA III: *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1988.)

La ecografía y la artrografía del hombro con doble contraste son estudios adicionales que se usan ocasionalmente para diagnosticar los desgarros del manguito de los rotadores, pero son menos útiles para determinar la edad del desgarro.

Es importante recordar que la probabilidad de un desgarro del manguito de los rotadores asociado con una luxación

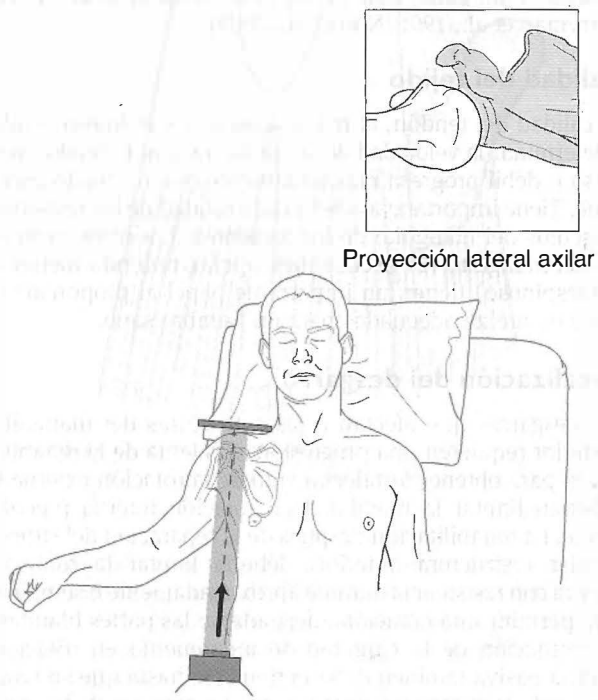


Figura 3-26 Estudio radiológico del hombro: proyección lateral axilar. Esta proyección es importante para evitar pasar por alto una luxación aguda o crónica del hombro. (Reproducido a partir de Rockwood CA Jr; Matsen FA III. *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1988.)

del hombro aumenta con la edad. En pacientes mayores de 40 años de edad, se presenta un desgarro del manguito asociado a la luxación de hombro en más del 30%; mientras que en pacientes mayores de 60 años, se presenta en más del 80%. Por ello, la exploración seriada del hombro es necesaria después de una luxación para evaluar la integridad del manguito de los rotadores. Si persisten síntomas significativos de dolor y debilidad después de 3 semanas, se requiere un estudio de imagen del manguito de los rotadores. Un desgarro del manguito de los rotadores tras luxación es un problema quirúrgico en el que, una vez hecho el diagnóstico, la reparación quirúrgica está indicada.

Exploración

En la exploración física puede observarse cierta evidencia de atrofia muscular en la fosa supraespinosa o infraespinosa. La atrofia dependerá del tamaño y la cronicidad del desgarro. Los desgarros agudos raramente mostrarán signos de desgaste muscular obvio. La observación va en busca de simetría de los hombros. La altura del hombro que está más bajo en el lado dominante es normal y se denomina «dominancia». Esto ocurre debido a una combinación de aumento de la masa muscular y aumento de la laxitud del hombro. Un hombro que está más alto en el lado afectado puede mantenerse así debido a espasmo muscular protector. La escápula alada o la inclinación de la escápula es otro hallazgo frecuente. La escápula alada consiste en que todo el borde escapular medial se eleva del tórax posterior, mientras que en la inclinación se eleva solo el borde medial inferior del hombro posterior.

La movilidad pasiva generalmente se mantiene, pero puede asociarse con crepitación subacromial. La movilidad activa uniforme está disminuida, y los síntomas se reproducen cuando se baja el brazo desde la posición por encima de la cabeza. La debilidad muscular se relaciona con el tamaño del desgarro y los músculos afectados. Más frecuentemente, en los desgarros del manguito rotador, tanto la elevación como la rotación externa del hombro mostrarán debilidad y dolor asociado cuando se realizan las pruebas musculares manuales.

La infiltración subacromial de lidocaína puede ayudar a diferenciar la debilidad causada por inflamación dolorosa asociada a la causada por un desgarro del tendón del manguito. Además, las maniobras de provocación, como el signo de pinzamiento de Neer (fig. 3-27) y el signo de Hawkins (fig. 3-28), pueden ser positivas en otros trastornos, como tendinitis del manguito de los rotadores, bursitis o desgarros del manguito de los rotadores de grosor parcial.

Es importante investigar otras etiologías potenciales como parte del diagnóstico diferencial. Los pacientes con radiculopatía cervical a nivel C5-6 pueden tener un inicio insidioso de dolor en el hombro, debilidad del manguito de los rotadores y atrofia muscular en la fosa supraespinosa e infraespinosa. La atrofia en estas áreas también puede observarse con la invasión del nervio supraescapular.

Tratamiento

Desgarros agudos

El tratamiento recomendado para los pacientes activos con desgarros agudos del manguito de los rotadores es la reparación quirúrgica. Las ventajas de la reparación quirúrgica precoz son: movilidad del manguito de los rotadores, que permite reparaciones más fáciles técnicamente; buena calidad del tendón, que permite una reparación más estable; y, en pacientes con desgarros del manguito asociados con luxación, la reparación mejorará la estabilidad de la articulación GH.

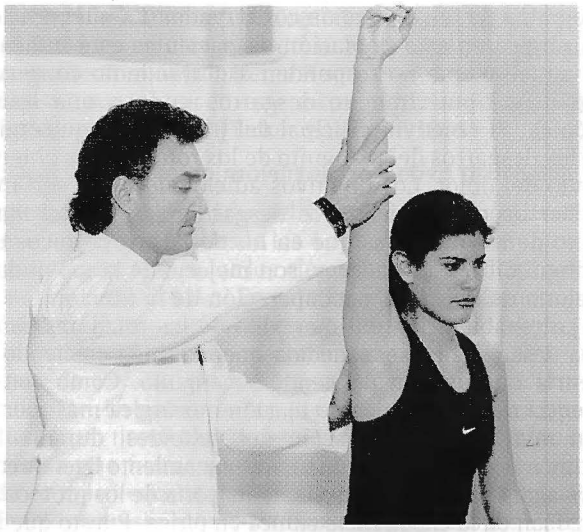


Figura 3-27 Prueba de pinzamiento de Neer.

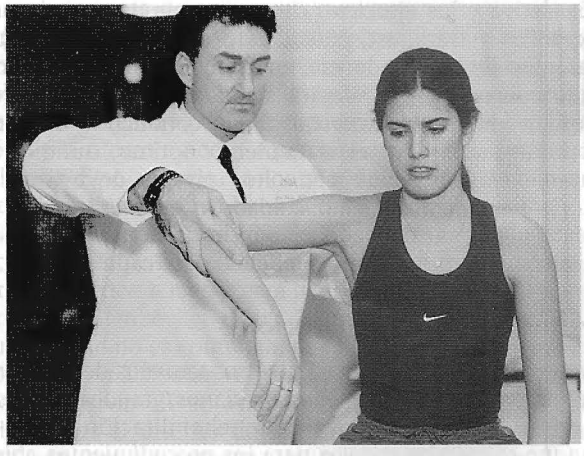


Figura 3-28 Prueba de pinzamiento de Hawkins.

Desgarros crónicos

Los desgarros crónicos del manguito de los rotadores pueden ser un trastorno patológico asintomático que tiene asociación con el proceso de envejecimiento normal. Una serie de factores, como la mala vascularización, un entorno «hostil» entre el arco coracoacromial y la cabeza humeral, una disminución de utilización o un deterioro gradual del tendón contribuyen a la senescencia del manguito de los rotadores, especialmente del supraespinoso. Lehman et al. (1995) encontraron desgarros del manguito de los rotadores en un 30% de los cadáveres mayores de 60 años y solo en el 6% de los que eran más jóvenes de 60 años de edad. Muchos pacientes con desgarros crónicos del manguito de los rotadores tienen más de 50 años de edad, no tienen antecedentes de traumatismo del hombro y tienen síntomas vagos de dolor intermitente de hombro que se ha hecho progresivamente más sintomático. Estos pacientes también presentan una anamnesis que es indicativa de una etiología de pinzamiento primario.

El tratamiento de la mayoría de pacientes con un desgarro crónico del manguito de los rotadores sigue un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

programa de rehabilitación conservador. La intervención quirúrgica en esta población de pacientes está indicada en aquellos que no responden al tratamiento conservador o que muestran un desgarro agudo o una lesión crónica. El objetivo principal del tratamiento quirúrgico de los desgarros del manguito de los rotadores es obtener alivio del dolor. Los objetivos adicionales, que son más fáciles de conseguir en los desgarros agudos del manguito de los rotadores que en los desgarros crónicos del manguito de los rotadores, son mejoría de la movilidad, mejoría de la fuerza y recuperación de la función.

La rehabilitación del manguito de los rotadores continúa desarrollándose a medida que continúa creciendo la ciencia de curación del tendón/manguito. Como consecuencia de los métodos de fijación quirúrgica más fuertes con una mínima afectación del deltoides, durante los últimos años se ha seguido un desplazamiento ligeramente más agresivo. A pesar de ello, la mayoría de los protocolos se basan en la experiencia clínica empírica. Puesto que los resultados en las reparaciones de revisión del manguito de los rotadores son característicamente inferiores a los de las reparaciones primarias, es importante evitar la movilización activa y los ejercicios de resistencia demasiado precoces (Lo y Burkhart, 2004). Esto crea la «paradoja del manguito de los rotadores», en la que un abordaje demasiado conservador conducirá a rigidez, mientras que un abordaje demasiado intenso puede conducir a desgarro recurrente. Por ello, el tratamiento óptimo, aunque no claramente establecido con altos niveles de evidencia, requiere un razonamiento cuidadoso en relación con la progresión, y un delicado equilibrio de la movilidad y el fortalecimiento, que debe adaptarse para cada paciente.

Protocolo de rehabilitación

Los protocolos actuales para diversos tamaños de desgarros (desgarros parciales/pequeños; medianos/grandes; masivos) se observan en los Protocolos de rehabilitación 3-2 a 3-4. Aunque existen protocolos para los procedimientos abiertos, los protocolos descritos aquí serán para las reparaciones artroscópicas totales del manguito de los rotadores debido a los avances de la técnica quirúrgica. Todos los protocolos tienen directrices similares con cuatro fases, pero se ajustan de acuerdo con el tamaño del desgarro. Los clínicos deberían tener en consideración todas las demás enfermedades concomitantes y factores de riesgo relacionados con la rigidez postoperatoria.

Los cabestrillos y la iniciación de la movilidad activa para todas las reparaciones se observan en la tabla 3-7.

Fase postoperatoria inmediata

Los objetivos en la fase postoperatoria inmediata son: 1) mantener y proteger la integridad de la reparación; 2) aumentar gradualmente la amplitud pasiva de movimientos; 3) disminuir el dolor y la inflamación, y 4) modificar las actividades de la vida diaria. La duración de esta fase depende del tamaño de la reparación. Para las reparaciones de desgarros parciales a pequeños, esta fase puede durar solo 3 a 4 semanas, mientras que para los desgarros medianos y grandes puede durar hasta 6 semanas y para los desgarros masivos hasta 8 semanas.

Puesto que el dolor aumenta característicamente en esta fase, el tratamiento con frío y la estimulación eléctrica pueden usarse para aliviar el malestar. La posición inicial de inmovilización generalmente es con el hombro ligeramente en abducción en el plano escapular, el codo flexionado 90° y el hombro en rotación interna descansando sobre una almohada de abducción (v. fig. 3-10). La colocación en ligera abducción para inmovilización hace varias cosas, lo que incluye permitir un aumento del flujo sanguíneo en el supraespinoso para disminuir el efecto de «escurrimiento» o «límite» que ocurre con el hombro en posición de aducción completa. En segundo lugar, coloca el supraespinoso en una posición relajada, disminuyendo la posibilidad de aplicar una tensión excesiva a través de la reparación debida a las contracciones musculares reflejas.

Tabla 3-7 Cabestrillo e iniciación de la movilización activa

Tamaño del desgarro	Uso de cabestrillo	Inicio de la movilización activa
Parcial a pequeño (< 1 cm)	4 semanas	4 semanas
Mediano a grande (2-4cm)	6 semanas	6 semanas
Masivo (>5 cm)	8 semanas	8 semanas

Puesto que la movilidad limitada del hombro tras la reparación del manguito de los rotadores es una de las mayores complicaciones, el restablecimiento de la movilidad pasiva sin sacrificar la integridad de la reparación es importante en esta fase. Dependiendo del tamaño de la reparación, en esta fase precoz predomina la ADM pasiva. En los que tienen desgarros grandes o masivos está justificada una velocidad más lenta de progresión de la movilidad. Las limitaciones de la movilidad pasiva se enumeran en los protocolos de rehabilitación. Los ejercicios pasivos pendulares o de Codman son beneficiosos y causan muy poca actividad muscular activa del manguito. Dockery et al. (1998) y Lastayo et al. (1996) encontraron que la actividad muscular del manguito durante los ejercicios de péndulo no eran diferentes que durante la movilidad pasiva continua (MPC) o con las movilizaciones pasivas del tratamiento manual. Recientemente, Ellsworth et al. (2006) encontraron que la actividad media del supraespinoso/trapecio superior durante el ejercicio de péndulo en pacientes con patología del hombro se activaba hasta un 25% de la contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM), y era ligeramente inferior al 20% con una pesa suspendida. Esta es una cantidad EMG que se aproxima al nivel superior del que se considera mínimo. Los terapeutas deberían asegurarse de que el paciente está realizando un ejercicio de péndulo relajado con una actividad muscular mínima. Es más probable que los ejercicios pendulares que son dolorosos de realizar no creen el efecto relajante requerido y, por ello, deberían suspenderse en este momento precoz del tratamiento. El resto de las articulaciones de las extremidades superiores pueden tratarse con ejercicios activos asistidos del codo, la mano, la muñeca y la columna cervical.

Debido a la importancia de la estabilización escapular y la función del manguito de los rotadores, generalmente las contracciones estáticas de los músculos escapulares y la movilidad activa pueden comenzarse precozmente. El ajuste suave precoz de los músculos escapulares puede hacerse en posición de decúbito lateral con el hombro protegido (fig. 3-29). Los movimientos de elevación/depresión y protracción/retracción son eficaces para aislar el reclutamiento de los músculos escapulares.

Los últimos debates han consistido en el uso de la eliminación completa de la carga sobre los tendones reparados para intentar mejorar la curación. Galatz et al. (2009) usaron

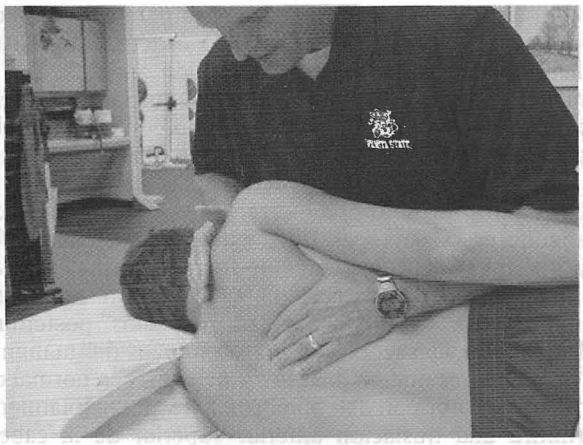


Figura 3-29 Isométricos escapulares.

un modelo animal y aplicaron toxina botulínica para paralizar el supraespinoso tras la reparación del manguito de los rotadores. Utilizaron botulina A e inmovilizaron un grupo, permitieron el rango libre en otro grupo, y finalmente usaron infiltraciones de suero salino y yesos en un grupo control. La parálisis completa tuvo un efecto negativo sobre la curación del manguito y demostró que la eliminación completa de las cargas en un tendón del manguito de los rotadores en proceso de curación es perjudicial. Un bajo nivel de fuerza controlada probablemente sea beneficioso para la curación del tendón.

En esta fase predomina la movilidad pasiva en un intento de disminuir la formación de adherencias, contracturas y limitaciones de las estructuras periarticulares (McCann et al., 1993; Dockery et al., 1998; Lastayo et al., 1996). Estos ejercicios pasivos se hacen para reducir el riesgo de formación de hipomovilidades selectivas (Harryman et al., 1990). Una tensión asimétrica de la cápsula con la inmovilización prolongada o con desuso causará una traslación obligada en la dirección opuesta a la restricción del tejido tenso. Después de esas reparaciones del manguito de los rotadores, el principal tejido que se pone tenso es la cápsula posterior y anterior. Además, Hata et al. (2001) usaron una comparación artrográfica entre pacientes que tenían y no tenían dolor tras la reparación del manguito de los rotadores. Los pacientes con dolor en el hombro tras la reparación tenían una capacidad y movilidad reducida de la articulación GH. El tratamiento postoperatorio inicial tiene una relación directa sobre la rigidez postoperatoria, y el fracaso en el inicio de la ADM pasiva en la primera semana después de la operación puede conducir a pérdida de movilidad.

La rehabilitación precoz debería consistir en movilizaciones articulares tanto fisiológicas como accesorias. Manske et al. (2010) han determinado que las técnicas de movilización articular accesoria de deslizamiento posterior con estiramiento pasivo son mejores que el estiramiento pasivo solo para el tratamiento de la tensión posterior en el hombro. Recientemente Surenkok (2009) ha demostrado que el dolor disminuía y la movilidad del hombro mejoraba inmediatamente después de las movilizaciones escapulares en aquellos que tenían hombros dolorosos.

Un área que a menudo se toma demasiado a la ligera es la posición en la que se coloca el hombro al realizar la movilización. En estudios en cadáveres acerca de la distensión del supraespinoso, Zuckerman et al. (Zuckerman et al., 1991; Muraki et al., 2007; Hatakeyama et al., 2001; Hersche y Gerber, 1998) concluyeron que las distensiones son significativamente menores cuando el húmero se coloca al menos en elevación de 30 a 45°. Esto se hace más importante aproximadamente 3 semanas después de la reparación, porque es en este momento cuando el tendón reparado es más débil (Ticker y Warner, 1998).

Protección y fase de movilización activa protegida

Dependiendo del tamaño del desgarro, la inmovilización puede interrumpirse desde las 4 a 8 o 10 semanas. En este punto pueden comenzar los ejercicios de movilidad activa asistida y activa suave. En esta fase también predominan los ejercicios isométricos ligeros o submáximos. Estos ejercicios isotónicos deberían comenzar con el hombro por debajo de 90° de elevación o a 90° en la «posición de equilibrio». La posición de equilibrio se utiliza para que el deltoides no tire del húmero en dirección craneal, sino que generará una fuerza compresiva, ya que la tensión generada es más horizontal a 90° de elevación en supino. Los ejercicios en este momento son isométricos submáximos en múltiples ángulos. Los ejercicios isométricos pueden hacerse inicialmente como isométricos alternantes, que progresan hasta ejercicios de estabilización rítmicos. Inicialmente, estos deberían hacerse lentamente y controlados, permitiendo que el paciente observe los patrones de movimiento en un estado proactivo de conciencia. Esto puede proponerse para la ejecución en un estado de conciencia más reactivo en que el paciente no conoce la dirección de la fuerza o no se le permite observar la resistencia aplicada. Esto aumenta la complejidad del ejercicio isométrico. Los ejercicios intensos de fortalecimiento más significativos deberían evitarse hasta la fase avanzada de fortalecimiento. Los ejercicios suaves en cadena cinética cerrada pueden hacerse para ayudar a minimizar la rotura humeral (Ellenbecker et al., 2006; Kibler et al., 1995). Si la movilidad no es completa, pueden realizarse técnicas de movilización articular más intensas y específicas y movilización pasiva. El énfasis del tratamiento en esta fase debería ser el retorno de la movilidad pasiva simétrica. Una vez que ha comenzado la movilidad activa, no se permite al paciente elevar el hombro encogiéndose de hombros. El inicio de la elevación activa con movimiento escapular en lugar de elevación humeral podría deberse a una limitación capsular o a un patrón de compensación por la debilidad continuada del manguito. Si el paciente se encoge de hombros, deberían continuarse los ejercicios para recuperar la artrocinemática escapular y glenohumeral normal, o ejercicios de fortalecimiento progresivo del manguito de los rotadores. Los movimientos permitidos son de movilidad activa humeral en flexión, abducción y rotación externa e interna.

Fase de fortalecimiento precoz

En la fase de fortalecimiento precoz, el paciente debería ser capaz de tolerar actividades funcionales de bajo nivel. Entre 12 y 16 semanas de ejercicios isométricos suaves pueden progresar hasta ejercicios isotónicos. El fortalecimiento posterior a las reparaciones del manguito de los rotadores no debería desencadenar una respuesta dolorosa. Es deseable una sensación urente de fatiga, pero no de dolor manifiesto. Los ejercicios de fortalecimiento en este punto pueden consistir en ejercicios isotónicos con pesas ligeras y uso de bandas elásticas. Otros ejercicios son los de elevación en el plano escapular, de remo, de remo en prono, de abducción horizontal en prono y ejercicios de facilitación neuromuscular propioceptiva con resistencia con patrón D2.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fase de fortalecimiento avanzado

La fase de fortalecimiento avanzado debería dedicarse a intensificar los deportes o las actividades vocacionales mejorando la fuerza muscular, la potencia y la resistencia. En esta fase debería producirse un retorno gradual a todas las actividades funcionales previas. Los ejercicios de estabilización dinámica continuados para los músculos del manguito de los rotadores y escapulares deberían usar patrones de movimiento funcional. Estos son los ejercicios de pesas continuados y los que pueden simular más estrechamente la función previa. Cuando sea apropiada una progresión gradual del intervalo, pueden iniciarse los programas deportivos si está justificado.

Reparaciones masivas del manguito de los rotadores

Debe ponerse una atención cuidadosa a las reparaciones masivas del manguito de los rotadores, porque el tejido reparado puede no ser tan distensible como el de un desgarro más pequeño. La progresión es mucho más lenta en los desgarros masivos, porque está aumentado el riesgo de recurrencia del desgarro.

La inmovilización con cabestrillo se mantiene durante 8 semanas completas o más, dependiendo de la calidad del tejido. Se progresa más lentamente en la movilización que en las reparaciones más pequeñas para evitar aplicar una tensión excesiva sobre el tejido en curación. No se aplica tensión activa a través del tejido antes de 8 a 10 semanas. En este momento también se inicia la recuperación gradual de la fuerza, comenzando con los músculos escapulares, progresando hasta los músculos del manguito de los rotadores y finalmente al deltoides. La obtención de un equilibrio de la musculatura posterior y anterior del manguito es la clave para las reparaciones masivas. Una vez que han vuelto los pares de fuerzas normales o casi normales, puede comenzar la movilización activa del hombro. Una debilidad de los músculos posteriores del manguito «desacopla» el par de fuerzas del manguito de los rotadores que permite la artrocinemática normal del movimiento normal del hombro. Este desacoplamiento permitirá una traslación anterior superior de la cabeza humeral con la elevación activa del hombro.

Conclusión

Siempre debería subrayársele al paciente que, aunque puede no tener dolor y la mayoría de las ganancias importantes se observarán en los primeros 6 meses, el retorno completo a la actividad sin restricciones y un potencial completo no se conseguirán hasta aproximadamente 1 año entero (Matson et al., 2004; Rokito, 1996). ¡La rehabilitación del manguito de los rotadores es un proceso largo y lento!

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA INESTABILIDAD DEL HOMBRO

Sameer Lodha, MD, Sean Mazloom, MS, Amy G. Resler, DPT, CMP, CSCS, Rachel M. Frank, BS, Neil S. Ghodadra, MD, Anthony A. Romeo, MD, Jonathan Yong Kim, CDR, R. Jason Jadgchew, ATC, CSCS, y Matthew T. Provencher, MD, CDR, MC, USN

Introducción

La inestabilidad glenohumeral es un problema ortopédico relativamente frecuente, que abarca un amplio espectro de movilidad patológica en la articulación del hombro, que varía desde laxitud sintomática hasta luxación real. La articulación glenohumeral permite mayor movilidad que cualquier otra articulación del cuerpo humano; sin embargo, esto se produce a expensas de la estabilidad. Quizás más que en otras articulaciones, la estabilidad del hombro se basa en una función e integridad adecuada de las partes blandas (musculares y ligamentosas) más que en la congruencia y alineación ósea. La inestabilidad de la articulación puede derivar fácilmente de afectación o desequilibrio de la función muscular, laxitud ligamentosa y/o anomalías óseas. Dada esta laxitud inherente, no es sorprendente que exista una incidencia relativamente alta de fenómenos de inestabilidad. Un estudio de un registro danés sugirió una tasa de incidencia global del 1,7% para la población total (Hovelius et al, 1996). Las poblaciones jóvenes, deportistas, tienen un riesgo incluso más alto, y un estudio de cadetes de la Academia Militar de Estados Unidos demuestra una incidencia global de inestabilidad del hombro del 2,8%. En esta población, se identificó el traumatismo como etiología más frecuente, y más de un 85% de los pacientes comunicaba un traumatismo antecedente. Más del 90% de las luxaciones del hombro son en dirección anterior, particularmente porque la posición de rotación externa y abducción combinadas, frecuente en muchos deportes de contacto, sitúa el hombro en una posición extremadamente vulnerable. Más preocupante en relación con las luxaciones de hombro por primera vez es la alta frecuencia de recurrencia, que se ha comunicado entre el 20 y 50%, y tan elevada como un 90% en pacientes jóvenes. Estos hallazgos epidemiológicos subrayan la importancia de identificar y tratar adecuadamente la inestabilidad del hombro. Sin embargo, aún existe una controversia considerable en relación con los algoritmos de tratamiento apropiados para la inestabilidad del hombro. Antes de decidir sobre un ciclo de tratamiento adecuado, deben considerarse factores como la edad del paciente, el tipo de actividad/deporte, el nivel de actividad/deporte, los objetivos y la probabilidad de cumplimiento. Además, el mecanismo de lesión y el tipo de lesión sufrida, que puede consistir en lesión del rodete, la cápsula, el bíceps y/o el manguito de los rotadores, además de las avulsiones óseas, influirán en el ciclo de tratamiento más adecuado para el paciente.

El entendimiento de estos factores permitirá que el clínico que trata al paciente determine: 1) si está indicado tratamiento no quirúrgico frente a tratamiento quirúrgico, y 2) si se requiere intervención quirúrgica, qué forma debería tomar. En esta sección revisaremos brevemente la anatomía y biomecánica de la articulación glenohumeral, describiremos la clasificación de los fenómenos de inestabilidad, trataremos las intervenciones no quirúrgicas y quirúrgicas disponibles para tratar el espectro de los trastornos de inestabilidad, y proporcionaremos los protocolos de rehabilitación.

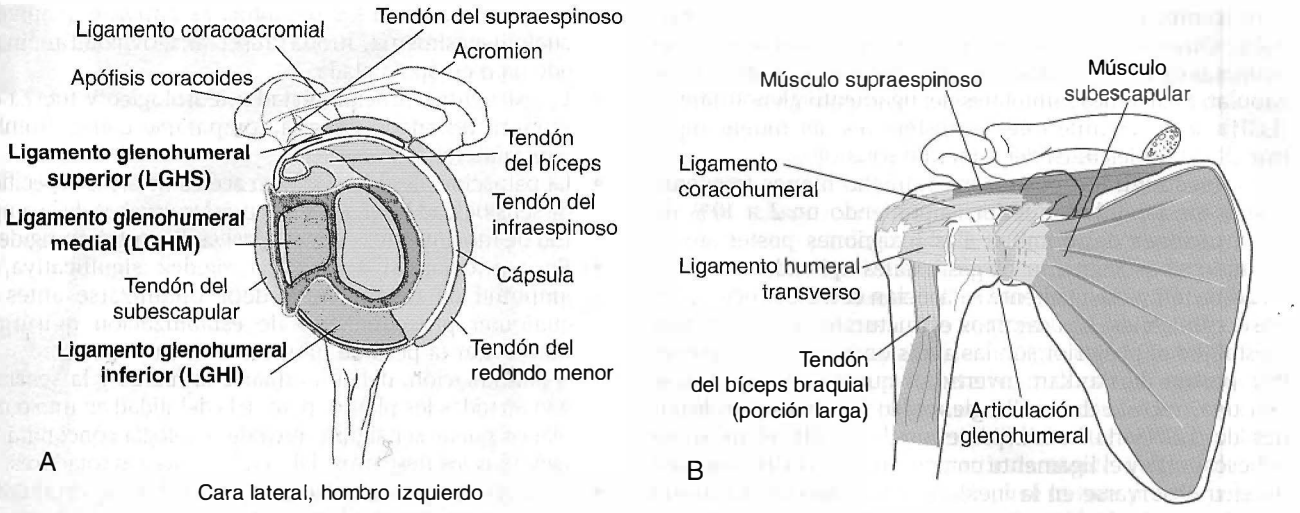


Figura 3-30 A. Se muestran los ligamentos de la articulación glenohumeral, que son el ligamento glenohumeral superior (LGHS), el ligamento glenohumeral inferior (LGHI) y el ligamento glenohumeral medial (LGHM). **B.** Vista anterior (coronal) del manguito de los rotadores y del ligamento coracohumeral (LCH) de la articulación glenohumeral.

Consideraciones anatómicas

La amplitud de movimientos permitida en la articulación glenohumeral es consecuencia de la mínima restricción ósea proporcionada por la cabeza humeral y la fosa glenoidea. La fosa glenoidea es una estructura plana que cubre solo un 25% de la superficie de la cabeza humeral. Principalmente, la estabilidad de la articulación es consecuencia, por ello, de sus estabilizadores estáticos y dinámicos. Los estabilizadores estáticos consisten en la anatomía ósea, el rodete glenoideo y los complejos capsulares y ligamentosos, y característicamente solo mejoran con intervención quirúrgica una vez lesionados. Es importante que los ligamentos glenohumerales superior, medial e inferior (LGHS, LGHM, LGHI) sean estructuras especialmente importantes en relación con la inestabilidad del hombro y, por tanto, tengan implicaciones fundamentales relacionadas con la rehabilitación tras la lesión y/o cirugía (fig. 3-30). Específicamente, el LGHS (junto con el ligamento coracohumeral) y el LGHM son importantes estabilizadores en relación con la limitación de la rotación externa del brazo en aducción (cuando el brazo está al lado). El LGHI es especialmente importante para prevenir la traslación anterior del hombro en la posición de provocación de abducción y rotación externa. Los estabilizadores dinámicos, como los músculos del manguito de los rotadores y el tendón de la porción larga del bíceps, a menudo pueden mejorar con un programa de rehabilitación no quirúrgico apropiado después de un fenómeno de inestabilidad. En efecto, el fortalecimiento adecuado de la musculatura del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares es un componente crítico de cualquier protocolo de rehabilitación, incluido el del tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad del hombro y parte de la rehabilitación tras la cirugía.

Es particularmente importante observar la integridad y estado del subescapular en relación con la rehabilitación tras la cirugía del hombro. En muchas técnicas quirúrgicas abiertas, el subescapular se desinserta del tubérculo menor del humero, requiriendo limitaciones estrictas en la cantidad de fortalecimiento postoperatorio permitido de la rotación externa y rotación interna, mientras que esto no tiene mucha importancia cuando se deja intacto el subescapular (como mediante separación del subescapular). Asegurar una comunicación excelente con el equipo quirúrgico y el equipo de rehabilitación postoperatoria sobre lo que se lleva a cabo exactamente durante la cirugía es crítico para el éxito postoperatorio.

Terminología

Primeramente es importante diferenciar la **laxitud** de la **inestabilidad.** La inestabilidad es la laxitud sintomática, ya que todos los hombros tienen y requieren cierto nivel de laxitud para moverse a lo largo de un arco de movilidad funcional. La **inestabilidad** se refiere a los síntomas que experimenta el paciente por tener una articulación del hombro que es inestable en ciertas posiciones y, generalmente, se acompaña de aumento de laxitud en esa dirección. De forma similar a otras articulaciones, la inestabilidad del hombro varía de gravedad desde microinestabilidad hasta subluxación, y finalmente hasta luxación real. La **microinestabilidad** se refiere a la movilidad patológica de la cabeza humeral, más a menudo en múltiples direcciones, secundariamente a laxitud capsular generalizada. La **subluxación** denota traslación de la cabeza humeral más allá de los límites fisiológicos normales, pero manteniendo contacto con la cavidad glenoidea. La **luxación** difiere de la subluxación en que la traslación de la cabeza humeral es lo suficientemente significativa para separar completamente las superficies articulares del húmero y la cavidad glenoidea; esta magnitud de la inestabilidad frecuentemente requerirá reducción manual.

La inestabilidad del hombro se describe característicamente en relación con la dirección del fenómeno de inestabilidad: anterior, posterior y multidireccional. La **inestabilidad anterior** es la manifestación más frecuente de inestabilidad unidireccional, constituyendo más del 90% de las luxaciones del hombro. Este tipo de lesión aparece más frecuentemente como consecuencia de un episodio traumático una única vez en un hombro en posición vulnerable de abducción y rotación externa combinadas. La lesión puede implicar una avulsión del rodete anteroinferior de la cavidad glenoidea, denominada frecuentemente lesión de Bankart. Ocasionalmente también puede fracturarse un fragmento del anillo glenoideo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

subyacente; esta lesión se denomina lesión de Bankart ósea. Otras lesiones también pueden manifestarse con síntomas de inestabilidad anterior, como roturas del subescapular, avulsiones humerales del ligamento glenohumeral (LGH), lesiones anteriores a posteriores del rodete superior (SLAP) y lesiones del intervalo rotador.

La **inestabilidad posterior** es mucho menos frecuente que la inestabilidad anterior, suponiendo un 2 a 10% de las luxaciones del hombro. Las luxaciones posteriores a menudo se asocian con cargas axiales aplicadas al brazo en aducción y clásicamente se asocian con electrocución y crisis comiciales. Los cambios estructurales asociados con inestabilidad posterior son las avulsiones del rodete posterior (lesión de Bankart invertida), que pueden asociarse con una fractura del anillo glenoideo posterior. Las lesiones del LGHS, la banda posterior del LGHI, el músculo subescapular y el ligamento coracohumeral (LCH) también pueden observarse en la inestabilidad posterior. La forma más frecuente de inestabilidad posterior es la inestabilidad posterior recurrente, que da lugar generalmente a desgarro posterior del rodete y estiramiento capsular posteroinferior resultante de la carga repetitiva con el brazo en flexión y rotación interna (p. ej., el ejercicio de prensa en banco).

Finalmente, la **inestabilidad multidireccional (IMD)** no se asocia característicamente con episodios traumáticos. En su lugar, la disfunción principal aquí implica una laxitud capsuloligamentosa congénita o adquirida. Como tal, puede ser indicativa de un trastorno subyacente del tejido conjuntivo o resultado de lesiones menores repetidas por estiramiento del complejo capsuloligamentoso. La manifestación de la patología característicamente consiste en traslación anómala sintomática de la cabeza humeral en más de una dirección, que puede consistir en subluxaciones o incluso luxaciones recurrentes con traumatismos mínimos. A menudo la inestabilidad multidireccional puede asociarse con signos de laxitud ligamentosa general, como hiperextensión del pulgar hasta la muñeca e hiperextensión de los codos.

Evaluación diagnóstica: anamnesis, exploración física y estudios de imagen

Anamnesis

Una anamnesis extensa proporciona la base para el diagnóstico exacto del tipo y la magnitud de la inestabilidad del hombro, lo que es esencial para elegir las opciones de tratamiento adecuadas. La anamnesis debería identificar el mecanismo de la lesión, el tratamiento quirúrgico y/o no quirúrgico previo del hombro, y el nivel de actividad del paciente. Deben hacérsele varias preguntas al paciente en relación con si la lesión fue traumática, si fue luxación/subluxación y si se requirió reducción, si el hombro se ha lesionado previamente, y cómo se colocó el brazo en el momento de la lesión. Aunque estas preguntas parecen estándar para cualquier evaluación inicial del hombro, las respuestas a estas cuestiones pueden excluir al paciente de cirugía o, por el contrario, ayudar al cirujano a evitar complicaciones intraoperatorias y postoperatorias.

Exploración física

Después de la anamnesis, debería completarse una exploración física detallada, comenzando con la observación.

- El clínico debería explorar todo el cuerpo desde la cabeza hasta los pies para determinar la alineación postural, la posición escapular y la fuerza central global.
- Progresando hasta los hombros, es importante apreciar cualquier asimetría, atrofia muscular, movilidad anómala, edema o escápula alada.
- La estructura, función, estado neurológico y fuerza del hombro lesionado debería compararse con el hombro contralateral.
- La palpación alertará al clínico acerca de áreas específicas de sensibilidad local, mientras que las pruebas de la amplitud de movimientos activa y pasiva demostrarán rigidez.
- En particular, si se aprecia rigidez significativa, la amplitud de movimientos debe optimizarse antes de cualquier procedimiento de estabilización quirúrgica para evitar la pérdida progresiva de movilidad.
- A continuación, deben evaluarse la fuerza y la sensibilidad en todos los planos, porque la debilidad en uno o más planos puede ser significativa de patología concomitante, incluidos los desgarros del manguito de los rotadores.
- También deberían realizarse las pruebas de estabilidad del hombro, porque las pruebas y maniobras de provocación del hombro pueden usarse para evaluar la extensión y dirección de cualquier inestabilidad.
- Las pruebas de aprensión anterior y posterior, traslado, carga y desplazamiento (para valorar inestabilidad posterior) (fig. 3-31), y surco (fig. 3-32) se utilizan ampliamente para valorar la inestabilidad anterior y/o inferior del hombro.

Estudios de imagen

Finalmente, las radiografías pueden ser extremadamente útiles en la evaluación de la inestabilidad del hombro. Generalmente, una serie de radiografías con proyecciones AP, escapular en Y y axilares reales proporcionarán información significativa. Adicionalmente, una proyección de escotadura de Stryker es útil para evaluar las lesiones de Hill-Sachs (lesión ósea de la cabeza humeral por luxación anterior), mientras que la proyección de West Point puede utilizarse para determinar la pérdida ósea glenoidea. Los estudios de imagen avanzados pueden ser útiles, especialmente para evaluar un hombro inestable, pero reducido. La tomografía computarizada (TC) es útil para evaluar la hipoplasia glenoidea, fracturas, pérdida ósea glenoidea y humeral, y retroversión. La RM es útil para visualizar la integridad de las estructuras de partes blandas, permitiendo la valoración de las estructuras capsulolabrales,

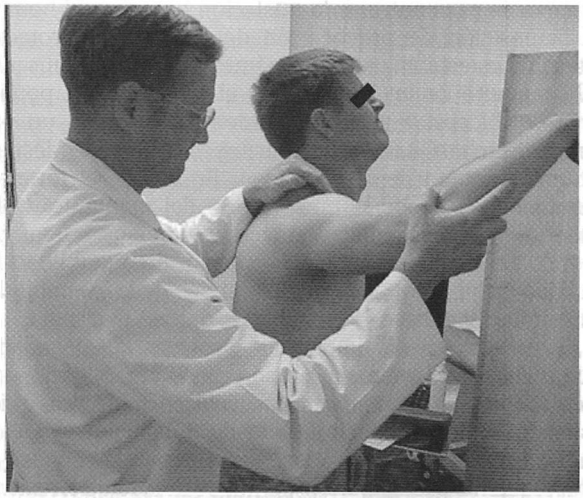


Figura 3-31 Ejemplo de un paciente con inestabilidad posterior del hombro y una prueba positiva de carga y desplazamiento.

Figura 3-32 Ejemplo del hallazgo de un surco que demuestra el espacio entre el acromion y la cabeza humeral con la tracción hacia abajo del brazo a lo largo del cuerpo. Esto no es necesariamente patológico y está presente en pacientes sin inestabilidad documentada y con laxitud normal de la articulación.

el manguito de los rotadores, el intervalo rotador y el tendón de la porción larga del bíceps (fig. 3-33).

Opciones terapéuticas

Las opciones terapéuticas para la inestabilidad del hombro son los abordajes no quirúrgicos y quirúrgicos. Los tratamientos no quirúrgicos tienen como objetivo tratar los síntomas de inestabilidad alterando la mecánica patológica del hombro inestable. Por ello, estos tratamientos consisten en programas orientados a los déficits de la cadena cinética, la fuerza y flexibilidad del hombro, la función propioceptiva, el control neuromuscular y la mecánica escapulotorácica. El tratamiento quirúrgico, sin embargo, se orienta a tratar directamente las deficiencias estructurales que pueden estar contribuyendo a la inestabilidad mediante diversas técnicas reconstructivas.

Existe una controversia considerable sobre el tratamiento inicial apropiado para los pacientes con inestabilidad. Sin embargo, existe acuerdo general sobre el tratamiento adecuado para una luxación aguda del hombro. Cualquier luxación no reducida debe someterse a reducción cerrada con confirmación radiológica de la reducción. No se sabe si la reducción debe realizarse inmediatamente (es decir, en el campo después de que se ha luxado el deportista) o después de que el paciente haya sido visto en una sala de urgencias controlada, con la ayuda de analgésicos y radiografías. Independientemente, es imperativo realizar una exploración neurovascular previa y posterior a la reducción, especialmente en relación con la inestabilidad anterior del hombro, en que el nervio axilar es particularmente vulnerable. En general, el hombro debería reducirse lo más pronto posible utilizando diversas técnicas de reducción bien descritas.

Tratamiento no quirúrgico y rehabilitación

Los protocolos de tratamiento no quirúrgico consisten, característicamente, en inmovilización seguida de rehabilitación con un fisioterapeuta experimentado. Tradicionalmente, tras luxación anterior, el brazo se inmoviliza más frecuentemente en rotación interna para evitar la posición vulnerable y susceptible de rotación externa y abducción. Sin embargo, estudios recientes han sugerido poco o ningún beneficio de esta inmovilización, considerándola tanto una fuente de comodidad como de protección y estabilidad real. En efecto, Itoi et al. (2007) sugirieron que, en cambio, realmente puede haber cierto beneficio en la inmovilización del brazo lesionado en posición de rotación externa. El fundamento para la colocación del brazo en rotación externa se centra en el hecho de que la lesión de Bankart se fuerza a separarse de la cavidad glenoidea cuando se sitúa el brazo en rotación interna, lo que puede ser perjudicial para la curación. En cambio, los autores describen cómo colocar el brazo en rotación externa aproxima la lesión a su posición anatómica correcta, permitiendo un mejor proceso curativo.

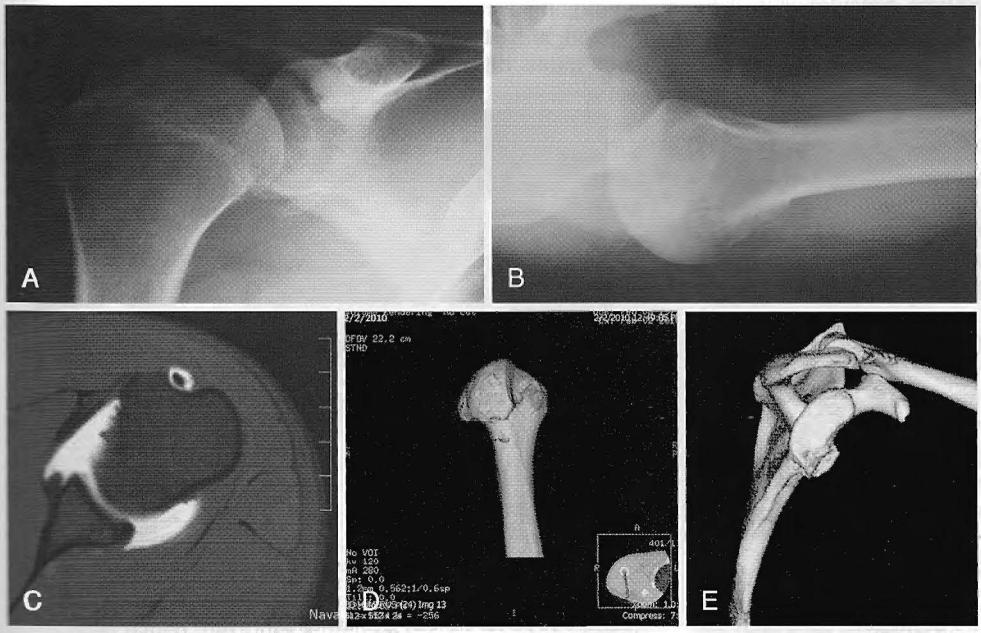


Figura 3-33 Diversos estudios de imagen para mostrar ejemplos de inestabilidad glenohumeral. Radiografías anteroposterior **(A)** y axilar **(B)** que demuestran una lesión ósea anterior de Bankart sufrida después de una luxación anterior del hombro. Artrografía con resonancia magnética que muestra un desgarro anterior del rodete **(C).** Tomografía computarizada (TC) con reconstrucción tridimensional que muestra una gran lesión de Hill-Sachs **(D).** Una TC sagital oblicua que muestra pérdida ósea glenoidea (aproximadamente un 25%) y lesión ósea de Bankart con cierto desgaste del hueso lesionado **(E).**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Todas las opciones terapéuticas no quirúrgicas para la inestabilidad glenohumeral anterior, posterior y multidireccional se centran en los mismos problemas centrales. Los objetivos inmediatos son disminuir el dolor y el edema, proteger los estabilizadores estáticos y fortalecer los estabilizadores dinámicos. La intención final es aumentar la estabilidad global del hombro, lo que se facilita mediante ejercicios diseñados para intensificar la función propioceptiva articular y tratar los déficits de la cadena cinética. Con relación específica a las luxaciones posteriores, las recomendaciones han girado característicamente en torno a la inmovilización del brazo en rotación externa y extensión ligera. Más recientemente, sin embargo, Edwards et al. (2002) sugirieron que la inmovilización en rotación interna puede ser más apropiada, aunque esto aún tiene que ser completamente estudiado.

Consideraciones especiales

- Luxación por primera vez:
  - Globalmente, las opciones de tratamiento no quirúrgico para los pacientes tras una luxación de hombro por primera vez son controvertidas e, independientemente del tratamiento, la frecuencia de recurrencia es elevada, especialmente en pacientes jóvenes muy activos. Los resultados iniciales comunicados con inmovilización en rotación externa son interesantes; sin embargo, se necesitan estudios clínicos más grandes a más largo plazo antes de poder recomendar universalmente cualquier técnica individual de inmovilización.
- Luxación crónica/recurrente:
  - El tratamiento no quirúrgico ha demostrado tener menos éxito en la luxación crónica, especialmente en el deportista joven. Específicamente, en pacientes menores de 20 años de edad con luxación aguda del hombro una única vez tratada no quirúrgicamente, se ha comunicado una frecuencia de recurrencia tan alta como de un 90%.
  - Consideración del nivel deportivo, nivel de síntomas del paciente (con qué frecuencia se hace inestable el hombro) y nivel de traumatismo que provoca inestabilidad (ocurre con una pequeña fuerza, como durante el sueño o con la elevación por encima de la cabeza, o con actividades deportivas de más alto nivel), y deseos del paciente.
- Deportista en temporada:
  - Una situación única que requiere consideración especial en relación con las opciones terapéuticas es la del deportista durante la temporada que desea continuar jugando. En 2004, Buss et al. estudiaron 30 deportistas de competición en temporada que sufrieron luxación o subluxación anterior del hombro seguida de tratamiento con rehabilitación y férulas que limitaban la rotación externa y la abducción. Los autores encontraron que 26 de los 30 pacientes fueron capaces de volver a jugar y finalizar la temporada después de aproximadamente 10 días de tiempo perdido; sin embargo, un 37% experimentó al menos un episodio de inestabilidad recurrente durante la temporada. Además, 16 deportistas requirieron intervención quirúrgica después de la temporada de competición. Por tanto, el tratamiento de una luxación en un deportista en temporada generalmente es terminar la temporada (posiblemente con el uso de una férula de protección en rotación externa) y después considerar la cirugía una vez que haya finalizado la temporada. Sin embargo, las recurrencias durante la temporada después de una luxación inicial requieren discusiones más cuidadosas con el deportista sobre sus deseos y capacidad de retorno al juego.

Tratamiento y rehabilitación postoperatorios

Inestabilidad anterior

Las luxaciones traumáticas a menudo se asocian con una luxación estructural significativa. A pesar de ello, los estudios han demostrado que pueden obtenerse buenos resultados clínicos con tratamiento no quirúrgico en pacientes que son mayores y menos activos. Sin embargo, no puede decirse lo mismo en los pacientes jóvenes y activos, particularmente en los implicados en deportes de contacto. En estos pacientes, se ha demostrado que el tratamiento quirúrgico tiene un riesgo más bajo de luxación recurrente en comparación con el tratamiento no quirúrgico. Los pacientes con lesión ósea significativa —defectos glenoideos (20 a 25% o más), fracturas desplazadas del troquíter y luxaciones irreducibles— deberían tratarse con estabilización quirúrgica. Otras indicaciones de intervención quirúrgica son tres o más luxaciones recurrentes en 1 año y luxaciones que ocurren en reposo o durante el sueño.

La reparación abierta de Bankart se consideró una vez el pilar fundamental del tratamiento de la inestabilidad anterior del hombro; sin embargo, la selección apropiada del paciente, junto con la mejoría en las técnicas y dispositivos artroscópicos, han permitido que los resultados postoperatorios rivalicen con los de la estabilización abierta. En el procedimiento abierto, el rodete se reduce anatómicamente y se repara con la cavidad glenoidea anterior. Dada la frecuente coexistencia de lesión y estiramiento capsular, a menudo se realiza un procedimiento concomitante de desplazamiento capsular. Se han descrito diversos métodos de desplazamiento capsular; el objetivo esencial subyacente es reparar la cápsula anteroinferior lesionada y la reparación del rodete. La frecuencia de recurrencia comunicada para la reparación abierta es aproximadamente de un 4%. Como se ha mencionado, ambos procedimientos se están llevando a cabo ahora cada vez más por vía artroscópica (figs. 3-34 y 3-35). Aunque las comunicaciones iniciales describían una frecuencia de recurrencia más alta tras la reparación artroscópica, los últimos estudios han demostrado que las frecuencias de recurrencia son casi comparables a las de la reparación abierta, especialmente en los pacientes con pérdida ósea glenoidea significativa u otras anomalías estructurales.

Con la meta final de recuperar y después mantener la estabilidad del hombro, los objetivos de la rehabilitación

Figura 3-34 Imagen artroscópica de un desgarro anterior del rodete (Bankart de partes blandas) *(flechas negras)*.

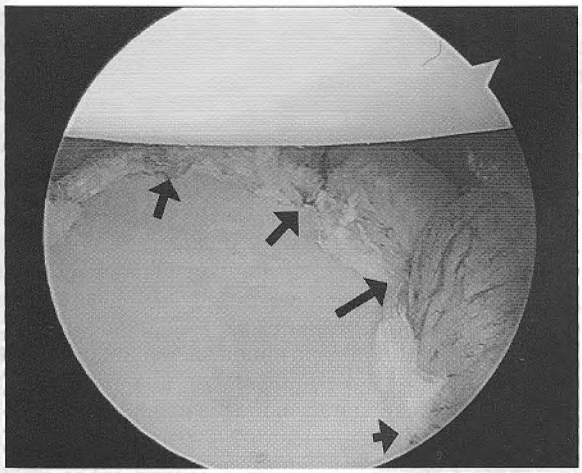


Figura 3-35 El paciente de la figura 3-34 después de reparación con cuatro anclas y construcción de sutura (reparación capsulolabral). Las anclas están localizadas en las flechas negras.

postoperatoria habitualmente se centran en evitar las complicaciones frecuentes que siguen a los procedimientos de estabilización anterior. Estas complicaciones son: 1) movilidad postoperatoria limitada relacionada con rigidez residual; 2) desarrollo de inestabilidad recurrente; 3) incapacidad para volver a los niveles de actividad previos a la inestabilidad, especialmente en deportistas de competición que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, y 4) a más largo plazo, desarrollo de osteoartritis. Por tanto, los objetivos de la rehabilitación son proteger la reparación quirúrgica el tiempo suficiente para permitir la curación, restablecer la ADM completa, optimizar la estabilidad mediante fortalecimiento de los estabilizadores dinámicos y, finalmente, regresar a la actividad plena previa a la lesión.

Véanse los Protocolos de rehabilitación 3-5 a 3-8 para los programas específicos de rehabilitación.

Inestabilidad posterior

El tratamiento inicial de la inestabilidad posterior generalmente es no quirúrgico, especialmente en el caso de una etiología no traumática, porque se han comunicado resultados exitosos tras el tratamiento no quirúrgico en subluxaciones no traumáticas. Los programas de fortalecimiento programados adecuadamente han demostrado ser eficaces para aumentar la estabilidad y reducir el dolor, especialmente en pacientes que sufren de laxitud secundaria a microtraumatismo repetitivo. Sin embargo, la eficacia del tratamiento no quirúrgico para tratar las luxaciones posteriores traumáticas es significativamente más baja, calculada aproximadamente en un 16%. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico son, por tanto, las secuelas frecuentes de luxaciones traumáticas, como: 1) fracturas del anillo glenoideo posterior mayores del 25%; 2) fracturas desplazadas del tubérculo menor; 3) lesiones de Hill-Sachs invertidas de más del 40% de la cabeza humeral; 4) episodios de inestabilidad recurrente, y 5) luxaciones irreducibles. Los pacientes con síntomas mecánicos a menudo también responden mal al tratamiento conservador y, por tanto, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. El fracaso del tratamiento conservador durante 3 a 6 meses también es indicación de reparación quirúrgica. El síntoma de manifestación más frecuente en un paciente con inestabilidad posterior del hombro es dolor y dolor con ejercicios de provocación (el brazo en flexión y rotación interna), como las prensas en banco, flexiones y prensas.

Las técnicas de tratamiento quirúrgico específicas para la inestabilidad posterior en teoría son similares a los tratamientos para la inestabilidad anterior. Se han desarrollado procedimientos de Bankart inversos tanto abiertos como artroscópicos, de desplazamiento y plicatura capsular, y gran cantidad de procedimientos de restauración de la anatomía ósea. Globalmente, los resultados del tratamiento quirúrgico abierto de la inestabilidad posterior no han sido tan buenos como los de la inestabilidad anterior. Esto probablemente sea consecuencia tanto de las dificultades para obtener una visualización adecuada como relacionada con las diferentes propiedades biomecánicas de la cápsula y el rodete posteriores (figs. 3-36 y 3-37). No obstante, los objetivos de la rehabilitación postoperatoria de la inestabilidad posterior del hombro repiten los de los procedimientos de estabilización anterior y consisten en reducir el dolor y el edema, proteger la reparación quirúrgica para permitir la curación, restablecer la movilidad o ADM completa y facilitar el retorno a la actividad plena.

Véanse los Protocolos de rehabilitación 3-9 a 3-11 para los programas de rehabilitación específicos.

Inestabilidad multidireccional

De forma similar a la inestabilidad anterior y posterior, el tratamiento inicial de la IMD es no quirúrgico. En pacientes

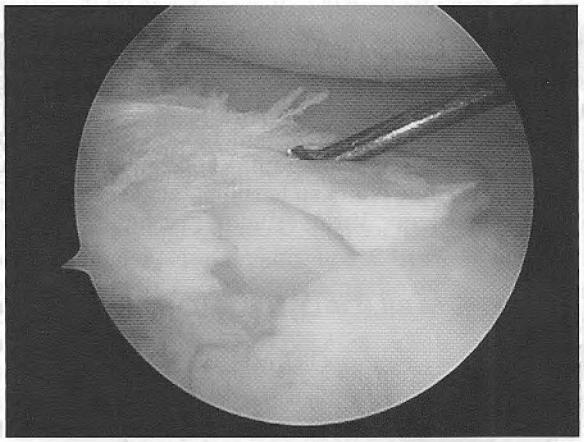


Figura 3-36 Imagen artroscópica de un desgarro posterior del rodete y colgajo del rodete asociado como consecuencia de inestabilidad posterior recurrente.

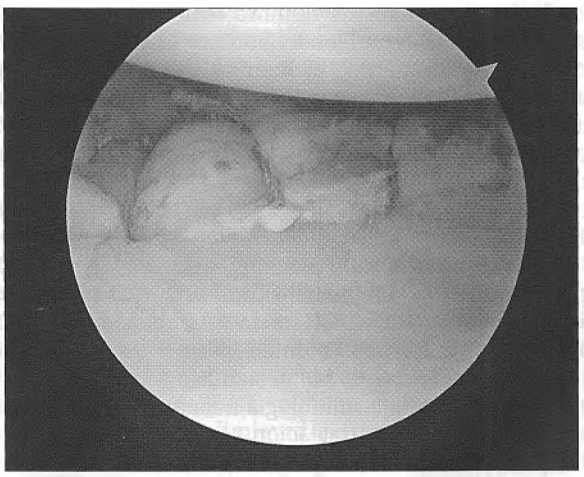


Figura 3-37 El paciente de la figura 3-36 después de reparación artroscópica con anclajes de sutura de una lesión de inestabilidad posterior.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

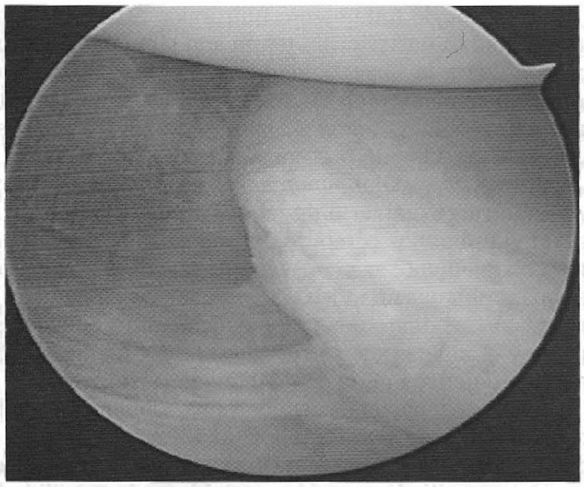


Figura 3-38 Ejemplo de un paciente con inestabilidad multidireccional con una cápsula aumentada de tamaño y patulosa *(lado izquierdo de la imagen)* unida al hueso glenoideo.

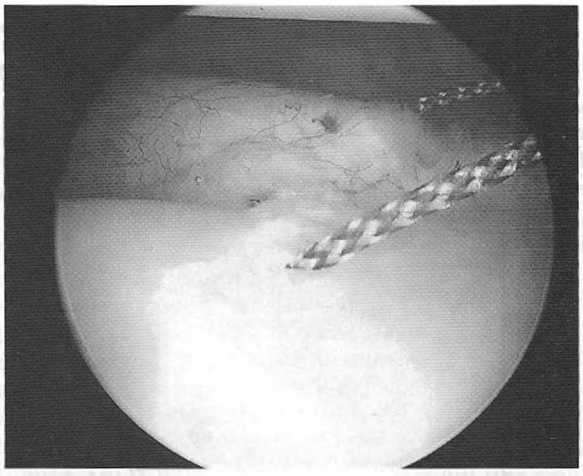


Figura 3-39 Reparación artroscópica de un paciente con inestabilidad multidireccional con utilización de plicatura capsular (reparación de la cápsula al rodete sin anclajes de sutura).

con laxitud generalizada en más de una dirección, el marcador de la IMD, se han obtenido buenos resultados. El tratamiento quirúrgico se considera solo después de que haya fracasado un ciclo exhaustivo de tratamiento no quirúrgico; generalmente, deberían intentarse al menos 6 meses de tratamiento.

Cuando ha fracasado el tratamiento no quirúrgico, los pacientes adecuadamente seleccionados pueden beneficiarse de las intervenciones quirúrgicas. Neer y Foster (1980) describieron un procedimiento quirúrgico abierto para tratar la IMD, utilizando un desplazamiento capsular inferior que permite poner en tensión tanto la cápsula anterior como la posterior. Varios estudios más han comunicado resultados excelentes similares con esta técnica. Las técnicas artroscópicas también han demostrado frecuencias de éxito excelentes (figs. 3-38 y 3-39). Estos procedimientos han buscado reducir la redundancia capsular a través de una combinación de estrategias, como la plicatura capsular, el cierre del intervalo rotador y la reparación de cualquier lesión del rodete. Las técnicas de capsulorrafia térmica han caído en desgracia y ya no se usan ampliamente, debido a la elevada frecuencia de fracaso y las numerosas observaciones de condrólisis glenohumeral subsiguiente.

Véase el Protocolo de rehabilitación 3-12 para la cirugía de la inestabilidad multidireccional del hombro (desplazamiento capsular inferior).

Inestabilidad del hombro: rehabilitación

George J. Davies, DPT, MEd, SCS, ATC, CSCS

La inestabilidad del hombro constituye una parte de todas las patologías del hombro y crea discapacidades funcionales significativas en los pacientes. Debido a las demandas funcionales del hombro por las exigencias de las actividades de la vida diaria, los requerimientos ergonómicos y las actividades deportivas, el hombro tiene una laxitud inherente. Por ello, el complejo del hombro es el que tiene más movilidad en el cuerpo. El hombro tiene demandas que varían desde elevación repetitiva de pesos cuantiosos en el entorno laboral hasta el lanzamiento de una bola de béisbol repetitivamente a más de 144 km/h con el hombro superando 7.000-9.000°/s de velocidad angular. Como resultado, hay numerosos mecanismos de lesión que pueden conducir a compromiso de la articulación glenohumeral (GH), como abducción/rotación externa, hiperflexión, hiperabducción o hiperextensión horizontal. En consecuencia, la articulación GH es la articulación grande del cuerpo que más frecuentemente se luxa. Para la constancia en la interpretación de la inestabilidad del hombro, es importante definir la terminología frecuentemente asociada con este trastorno. La traslación se define como el movimiento de la articulación glenohumeral, y la laxitud es la cantidad de traslación que se produce. La inestabilidad del hombro es la falta de control de la articulación glenohumeral, que puede ocurrir por varias causas, como: 1) los estabilizadores estáticos (ligamentos, cápsula, rodete, tejido no contráctil) se hacen incompetentes; 2) estabilizadores dinámicos (unión musculotendinosa), y 3) sistema sensitivomotor (mecanorreceptores articulares, sensibilidad propioceptiva, cinestesia, sensibilidad posicional articular).

Las inestabilidades del hombro se dividen en muchos sistemas de clasificación diferentes con numerosas subcategorías en cada grupo. Estos grupos incluyen grado de inestabilidad; fuerza requerida para crear la inestabilidad; dirección de la inestabilidad; cronología de la inestabilidad, y control del paciente sobre la inestabilidad. El grado de inestabilidad varía en un continuo desde laxitud congénita, inestabilidad oculta, microinestabilidades, inestabilidades multidireccionales, subluxaciones y luxaciones. La fuerza requerida para crear la inestabilidad se describió originalmente como traumática, unilateral, de Bankart y unidireccional, y a menudo se requería cirugía para corregir el trastorno. Se piensa que la laxitud ligamentosa generalizada es no traumática, multidireccional, bilateral, con respuesta a la rehabilitación o a la cirugía (desplazamiento capsular) inferior. Davies et al. (1993) añadieron la laxitud ligamentosa/capsular adquirida. La dirección de la inestabilidad es anterior, anterior-inferior, posterior, inferior, superior y multidireccional. La cronología

de la inestabilidad puede ser congénita, oculta, aguda, crónica/recurrente y fija/cerrada. El control del paciente sobre la inestabilidad se clasifica en voluntario o involuntario. Es voluntario cuando el paciente puede subluxar activamente el hombro, mientras que en el trastorno involuntario el paciente no tiene control dinámico neuromuscular sobre el hombro y da lugar a discapacidad funcional.

Itoi et al. (2003) fueron los primeros en describir un abordaje revolucionario para tratar a los pacientes no quirúrgicamente con una primera luxación del hombro. En lugar de la posición convencional de inmovilización del hombro en aducción/rotación interna, Itoi et al. recomendaron inmovilizar el hombro en rotación externa, lo que creaba una mejor coaptación de los tejidos lesionados en la lesión de Bankart. Se han descrito numerosos procedimientos quirúrgicos (Abrams et al., 2002; Arciero y St. Pierre, 1995; Cooper y Brems, 1992; Gill y Zarins, 2003, Kim et al., 2003; Neer y Foster, 1980) para tratar las diversas inestabilidades. Cada cirujano ortopédico realizará el procedimiento quirúrgico indicado para el paciente basándose en el tipo de lesión, las enfermedades concomitantes, las demandas del paciente y la experiencia del cirujano.

El propósito de este capítulo es describir la rehabilitación de las inestabilidades del hombro: 1) protocolo de rehabilitación no quirúrgica de la luxación/subluxación anterior del hombro; 2) protocolo de rehabilitación de la estabilización quirúrgica abierta de Bankart; 3) protocolo de rehabilitación de la estabilización quirúrgica artroscópica de Bankart; 4) rehabilitación no quirúrgica para la inestabilidad posterior del hombro; 5) protocolo de rehabilitación de la estabilización posterior del hombro, y 6) desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional.

El programa de rehabilitación se adapta a la demografía del paciente, el tipo de lesión, las enfermedades concomitantes, el nivel de actividad del paciente, el tipo de cirugía realizada y las recomendaciones del médico en relación con las directrices de la rehabilitación.

Ni los estudios de metaanálisis ni las revisiones sistémicas ni los ensayos controlados aleatorizados prospectivos definen el mejor patrón de ejercicio para los protocolos de rehabilitación del hombro en los trastornos de inestabilidad. En consecuencia, esta sección es un comentario clínico con un consenso del programa de rehabilitación basado en la bibliografía científica y clínica disponible.

Como en la mayoría de los protocolos de rehabilitación, se describen una serie de fases (Buss et al., 2004; Gibson et al., 2004). Las agendas reales pueden variar dependiendo de la lesión, las enfermedades concomitantes, el tipo de cirugía, la calidad del tejido y sucesivamente:

Fase 1: semanas 0-4 (poslesión o posquirúrgica aguda)
Fase 2: semanas 4-8 (poslesión o posquirúrgica subaguda)
Fase 3: semanas 8-12 (poslesión o posquirúrgica crónica)
Fase 4: >12 semanas (poslesión o posquirúrgica funcional)

Al final de este capítulo se incluyen varios protocolos detallados. Cada uno de los protocolos consta de estas distintas fases generales. Se proporcionan directrices generales que son aplicables en cada fase independientemente de la lesión específica o el procedimiento quirúrgico. El programa de rehabilitación se aplica llevando a cabo una exploración extensa para documentar los déficits y las capacidades funcionales del paciente.

En la fase 1, que es la fase poslesión o posquirúrgica aguda, se necesita un período de protección o inmovilización usando un cabestrillo o una férula. La posición de inmovilización y la ADM permitida son recomendadas por el médico y por la mejor evidencia. Para el control del dolor se usan medicamentos y modalidades terapéuticas. La activación de los músculos circundantes del resto de la cadena cinemática puede ponerse en práctica durante esta fase de la rehabilitación. También puede iniciarse el entrenamiento del sistema sensitivomotor, porque con las inestabilidades del hombro hay déficits de los mecanorreceptores. El entrenamiento de la estabilidad dinámica neuromuscular puede realizarse para los otros músculos de la cadena cinemática, como los músculos escapulotorácicos, la fuerza total del brazo y el entrenamiento de la estabilidad central. El paciente se reevalúa continuamente y progresa según un protocolo basado en criterios.

Durante la fase 2 generalmente se elimina el cabestrillo/férula y se produce un aumento progresivo en la movilidad (ADM), continuando la protección de las estructuras en curación mientras son sometidas a las fases de maduración y remodelación. La medicación y las modalidades terapéuticas se usan según necesite el paciente. La activación para los músculos implicados en la cirugía generalmente se inicia con una movilidad limitada para proteger el proceso de curación continuada. Los otros músculos de la cadena cinemática se incluyen en un programa de ejercicios terapéuticos para aumentar su fuerza muscular, potencia y resistencia. Los ejercicios sensitivomotores continúan usando ejercicios de cadena cinética tanto abierta como cerrada para activar los mecanorreceptores articulares. Los ejercicios funcionales básicos también se inician durante este momento del programa de rehabilitación.

La fase 3 normaliza la movilidad (ADM), basándose en el procedimiento quirúrgico específico. Se pone un mayor énfasis en aumentar la fuerza, potencia y resistencia muscular del complejo del hombro y toda la cadena cinemática, incluyendo los músculos escapulotorácicos, los músculos glenohumerales, el manguito de los rotadores y la fuerza total del brazo (FTB). El entrenamiento del sistema sensitivomotor usando ejercicios de cadena cinética abierta y cadena cinética cerrada se pone en práctica con patrones funcionales. La incorporación al entrenamiento de la estabilidad dinámica neuromuscular se orienta al entrenamiento funcional y la intensificación del rendimiento. Se hacen pruebas regularmente al paciente para determinar la progresión durante el programa de rehabilitación.

La fase final (4) se centra en la vuelta a las actividades funcionales. Los ejercicios de movilidad continúan con un programa de mantenimiento para conservar la ADM completa permitida por el procedimiento de estabilización quirúrgica. El programa de ejercicios terapéuticos está orientado a la especificidad del rendimiento, dependiendo de las demandas del paciente, de si va a volver al trabajo o a los deportes. Se ponen en práctica ejercicios avanzados que incorporan el entrenamiento sensitivomotor para reforzar las actividades funcionales. El entrenamiento de la estabilidad dinámica neuromuscular se orienta al entrenamiento funcional y la intensificación del rendimiento. Los ejercicios funcionales avanzados, como los pliométricos, se ejecutan durante las fases terminales de la rehabilitación para reforzar el rendimiento en deportistas entrenados que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. Pueden usarse diversas pruebas funcionales para revalorar el rendimiento del paciente en el entrenamiento específico y los criterios para el alta a la actividad y para documentar sus resultados.

Véanse los Protocolos de rehabilitación 3-13 a 3-17.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capsulitis adhesiva (hombro rígido)

Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

Introducción

La capsulitis adhesiva es un trastorno enigmático caracterizado por una pérdida dolorosa, progresiva y discapacitante de la movilidad activa y pasiva de la articulación glenohumeral en múltiples planos. Aproximadamente del 2 al 5% de los adultos entre 40 y 70 años desarrollan capsulitis adhesiva, con mayor frecuencia en mujeres y en individuos con enfermedad tiroidea o diabetes. La capsulitis adhesiva (también conocida como hombro rígido) se clasifica frecuentemente como «primaria» si aparece independiente de otras patologías o «secundaria» si aparece tras traumatismo o se asocia con otro trastorno. La capsulitis adhesiva secundaria se ha dividido adicionalmente en subgrupos sistémico (p. ej., asociada con diabetes), extrínseco a la articulación GH (p. ej., asociada con una fractura humeral medial) e intrínseco a la articulación GH (p. ej., asociada con un desgarro del manguito de los rotadores).

La capsulitis adhesiva progresa característicamente a través de una serie de fases que se corresponden con los hallazgos artroscópicos e histológicos. En la fase «dolorosa» o «preadhesiva», los pacientes a menudo tienen dolor leve en el hombro y disminución de la movilidad articular glenohumeral; sin embargo, muestran una ADM completa bajo anestesia. La patología sinovial se ha observado mediante análisis histológico durante esta fase, pero no está claro si representa sinovitis o hiperplasia sinovial y angiogénesis sin inflamación. Los estudios artroscópicos indican que la patología sinovial generalmente es más grave en la cápsula anterosuperior. La presencia de múltiples células nerviosas en muestras de tejidos puede explicar por qué la capsulitis adhesiva puede ser tan dolorosa.

Durante la fase de «congelación» continúa la hiperplasia sinovial, acompañada de proliferación fibroblástica en la cápsula articular GH subyacente. La pérdida de la ADM se hace más profunda y mantenida con o sin anestesia como resultado de la formación de cicatriz fibrótica densa. Los niveles elevados de citocinas, que regulan la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno, se han implicado en este proceso. Se han encontrado células T y B en muestras tisulares, lo que sugiere que la fibrosis proliferativa está modulada por el sistema inmunitario. La presencia de mastocitos en las muestras de tejidos apoya la hipótesis de que la fibrosis capsular es resultado de un proceso inflamatorio inicial. También se han encontrado altos niveles de inhibidores tisulares de las metaloproteinasas (TIMP) en individuos con capsulitis adhesiva. Estos inhiben las enzimas que remodelan la matriz del colágeno extracelular (metaloproteinasas de la matriz). Es interesante que el uso de inhibidores tisulares en el tratamiento de carcinomas y VIH ha conducido a capsulitis adhesiva en varios casos. Por ello, la capsulitis adhesiva parece implicar tanto una síntesis de colágeno excesiva como una remodelación inhibida o inadecuada de la matriz del colágeno. Es de mencionar que algunos autores unen esta fase y la fase «dolorosa» en un único estadio «doloroso/de congelación».

En la fase 3 —la fase de «rigidez» o «congelada»— comienza a ceder la patología sinovial, pero las adherencias en la cápsula disminuyen el volumen intraarticular y la distensibilidad capsular. El resultado es una pérdida marcada de la movilidad articular glenohumeral, aunque el dolor durante esta fase tiende a estabilizarse o disminuir algo. La contractura glenohumeral es más intensa en la cara anterior de la cápsula, particularmente alrededor del intervalo rotador y el ligamento coracohumeral. El aspecto histológico de la cápsula glenohumeral contraída es similar en cierto modo al observado en la enfermedad de Dupuytren de la región palmar de la mano, lo que sugiere que la biología molecular de estos trastornos es similar.

Durante la fase de «descongelación» o «recuperación», la movilidad glenohumeral y la función del hombro comienzan a mejorar. La rigidez indolora y la mejoría progresiva de la movilidad son características. Aunque la duración de cada fase varía, Hannafin y Chiaia (2002) comunicaron que la fase dolorosa dura característicamente 0-3 meses, la fase de congelación dura 3-9 meses, la fase congelada dura 9-15 meses, y la fase de descongelación es de 15-24 meses.

La patogenia de la capsulitis adhesiva no ha sido establecida firmemente, pero se ha informado de una serie de factores causales como: trastornos inmunitarios; neuropatía autónoma; inmovilización del hombro; traumatismo; neuropatía por compresión del nervio supraescapular; y trastornos psicogénicos y trisomía de los cromosomas 7 y/u 8. Los trastornos precipitantes o coincidentes que se han comunicado son: enfermedad de Dupuytren; enfermedad de Parkinson; osteoporosis y osteopenia; enfermedad cardiorrespiratoria; ictus; hiperlipidemia; deficiencia de ACTH; cirugía cardíaca, y neurocirugía.

Manifestación característica

El inicio de la capsulitis adhesiva a menudo es insidioso, aunque deben comentarse lesiones previas o trastornos médicos coincidentes. La gravedad de los síntomas y los hallazgos físicos variarán dependiendo de la fase de la enfermedad en el momento de la exploración. Como con muchas otras patologías articulares glenohumerales, son características las quejas de dolor en el hombro poco localizado con sensibilidad focal adyacente a la inserción del deltoides e irradiación ocasional del dolor al codo. Este dolor generalmente se agrava con el movimiento del hombro y se alivia en reposo. El dolor puede ser más intenso por la noche y alterar el sueño. La dificultad en las actividades de la vida diaria es frecuente, particularmente en las que requieren alcanzar la espalda, levantar el brazo por encima de la cabeza o cruzarlo a través del cuerpo. A medida que los síntomas progresan, los pacientes tienen una dificultad creciente para encontrar posiciones cómodas del brazo.

La limitación activa y pasiva de la movilidad articular glenohumeral es frecuente en múltiples planos. Se ha comunicado una pérdida superior al 50%. El aumento de movimiento en la articulación escapulotorácica es frecuente, posiblemente para compensar la movilidad glenohumeral perdida. Pueden estar presentes aberraciones del movimiento escapular, como el signo de «encogerse de hombros». La fuerza del hombro puede estar afectada en la capsulitis adhesiva, particularmente en los rotadores internos y flexores glenohumerales.

La movilidad en rotación externa con el brazo al lado (posición neutra) a menudo está significativamente reducida en individuos con capsulitis adhesiva. Este marcador característico de capsulitis adhesiva es principalmente

resultado de la contractura del complejo «intervalo rotador» y del ligamento coracohumeral. Otros trastornos del hombro que limitan la rotación externa en posición neutra (p. ej., osteoartritis grave, fractura proximal humeral, luxación posterior cerrada, bursitis/tendinitis cálcica aguda) tienen características radiológicas específicas. Por ello, el diagnóstico de la capsulitis adhesiva se basa a menudo en la pérdida de movilidad en rotación externa pasiva en posición neutra junto con radiografías normales.

Los estudios de imagen avanzados se reservan característicamente para los casos recalcitrantes o para excluir otros diagnósticos. Los hallazgos de RM asociados con capsulitis adhesiva son hipertrofia y aumento de vascularización en la cápsula articular glenohumeral. Los hallazgos ecográficos asociados con capsulitis adhesiva son engrosamiento del ligamento coracohumeral, partes blandas vasculares hipoecoicas en el intervalo rotador, y deslizamiento limitado del tendón del supraespinoso contra el acromion. La ecografía puede demostrar ser cada vez más útil para diagnosticar capsulitis adhesiva debido a su bajo coste, portabilidad y ausencia de radiación ionizante.

Tratamiento

Antes de iniciar el tratamiento, debería informarse y educar a los pacientes sobre la evolución natural y cronicidad de la capsulitis adhesiva (Protocolo de rehabilitación 3-18). Esto puede ayudar al paciente a prepararse para una progresión lenta y para disipar algunas de sus preocupaciones. Los pacientes también deberían ser conscientes de la importancia de preservar o mejorar la movilidad según la limitación sintomática. Como norma general, los ejercicios de estiramiento o técnicas de movilización articular deberían limitarse por la sintomatología para evitar la exacerbación. Las maniobras o procedimientos que causan dolor a menudo se toleran mal en estos pacientes y pueden exacerbar la patología sinovial y la fibrosis subsiguiente. Sin embargo, las autoposturas osteoarticulares de baja intensidad pueden ayudar a reducir el dolor, inducir relajación muscular y preservar o mejorar la movilidad en muchos pacientes. En muchos de ellos, el dolor es un problema más significativo que la pérdida de función del hombro.

Se han propuesto muchas estrategias terapéuticas para reducir el dolor, alargar la cápsula articular glenohumeral contraída y/o mejorar la función del hombro mediante analgésicos orales o inyectados, bloqueos nerviosos, ejercicios pasivos pendulares de Codman, modalidades terapéuticas (TENS, ultrasonidos, compresas frías, diatermia, calor húmedo, estimulación galvánica de alto voltaje), ejercicios de estiramiento, movilización articular, ejercicios de fortalecimiento, férulas, infiltraciones de cortisona, inyección de calcitonina, distensión capsular (también conocida como artrografía de distensión, rompimiento o hidrodilatación), manipulación bajo anestesia y liberación quirúrgica de la contractura. Los ensayos clínicos aleatorizados que comparan los resultados del tratamiento de la capsulitis adhesiva son escasos y característicamente constan de pocos pacientes. La ausencia de estandarización de los abordajes terapéuticos hace difícil determinar qué intervenciones o combinación de intervenciones son eficaces. En muchos estudios se combinan múltiples intervenciones. Al final del capítulo se presenta un programa de rehabilitación de muestra para la capsulitis adhesiva.

Las diferencias en la frecuencia de éxito comunicada con diversas intervenciones pueden ser atribuibles al momento del tratamiento. Los pacientes en la fase final de la capsulitis adhesiva pueden experimentar mejoría independientemente de la intervención como consecuencia de la progresión natural de la enfermedad. En cambio, los pacientes en fases precoces de la capsulitis adhesiva tienen más probabilidad de éxito con las inyecciones intraarticulares de corticoides en la articulación GH que los pacientes en fases medias o tardías. Esto sugiere que los corticoides tienen efecto terapéutico sobre la patología sinovial, quizás al mitigar la sinovitis o inhibiendo la angiogénesis sinovial. La mejoría inmediata de la movilidad glenohumeral es frecuente tras la inyección, pero esta mejoría puede ser atribuible al efecto de los anestésicos que se inyectan característicamente junto con los corticoesteroides. La eficacia de las inyecciones de corticoesteroides en la mejoría de la movilidad y la disminución del dolor parece ser más profunda en las primeras 3-4 semanas en pacientes con capsulitis adhesiva. Las infiltraciones pueden aumentar la eficacia de la fisioterapia supervisada, pero este efecto también parece de corta duración. Los esteroides orales también pueden tener cierto beneficio, aunque los datos sugieren que los beneficios valiosos probablemente sean de corta duración. Además, deberían considerarse para el tratamiento inicial los medicamentos esteroideos/no esteroideos orales o inyectados, junto con las técnicas de estiramiento y movilización para aumentar la extensibilidad de la cápsula articular glenohumeral.

La energía del estiramiento y la movilización debería dosificarse de acuerdo con la irritabilidad del paciente. Los pacientes con elevada irritabilidad, tipificada porque el dolor se agrava fácilmente con el movimiento, solo pueden tolerar períodos breves de autoestiramiento o posturas osteoarticulares de baja intensidad o ejercicios de movilidad en un arco limitado. Diercks y Stevens (2004) comunicaron que los pacientes con capsulitis adhesiva que estiraban por debajo del inicio del dolor se comportaban mejor que los pacientes que estiraban más allá de su umbral del dolor. En interés de la conveniencia del paciente y la contención del gasto, puede ser sensato hacer énfasis en los ejercicios de movilizaciones autopasivas. Las compresas calientes húmedas o la inmersión en agua templada pueden utilizarse para promover la relajación y extensibilidad tisular antes o durante los ejercicios de movilización o estiramiento.

Los pacientes con elevada irritabilidad pueden beneficiarse de diversos agentes físicos analgésicos (estimulación eléctrica, crioterapia), aunque no existen directrices basadas en la evidencia para orientar a los clínicos. Dogru et al. (2008) encontraron que los pacientes con capsulitis adhesiva tratados con ultrasonidos terapéuticos experimentaban una mejoría de la ADM, pero no de la función ni del dolor. Jewell et al. (2009) comunicaron que el uso de iontoforesis, fonoforesis, ultrasonidos o masaje *reducía* la probabilidad de mejoría del dolor o la función en cerca de un 19 a 32% en los pacientes con capsulitis adhesiva, sugiriendo que el uso de estas intervenciones debería minimizarse.

Los pacientes con irritabilidad moderada experimentan dolor y rigidez, que son aproximadamente equivalentes. Estos pacientes toleran mayores ciclos de estiramiento y/o movilización. Griggs et al. (2002) comunicaron resultados satisfactorios en el 90% de los pacientes en fase «congelada» que hacían estiramiento hasta un «malestar tolerable» en la dirección de flexión, rotación externa, rotación interna y aducción horizontal. Los pacientes de este estudio se instruyeron para el ejercicio cinco veces al día, pero el cumplimiento medio fue de dos veces al día. Otros estudios también han mostrado que el ejercicio diario es apto para ser eficaz en el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

alivio de los síntomas de la capsulitis adhesiva. Es interesante que el 91% de los pacientes del estudio de Griggs también tuvieran fisioterapia supervisada dos veces a la semana. No está claro cuánto beneficio terapéutico derivaba de las sesiones supervisadas o incluso qué intervenciones se realizaron. Pero numerosos estudios adicionales sugieren que los pacientes tratados con movilización articular, con o sin intervenciones concurrentes, tienden a tener mejores resultados.

En el otro extremo del espectro, los pacientes con baja irritabilidad que experimentan rigidez más que dolor deberían responder favorablemente a movilización y estiramiento más intenso, manipulación cerrada o liberación quirúrgica para acelerar la recuperación. La movilización en los extremos de la amplitud y la movilización activa han demostrado ser ligeramente más eficaces que la movilización en recorrido medio para aumentar la movilidad y la capacidad funcional en los pacientes que han tenido síntomas de capsulitis adhesiva durante al menos 3 meses. Por tanto, los pacientes que son demasiado irritables para la movilización en los extremos de la amplitud aún pueden beneficiarse de la movilización en el recorrido medio articular.

Los clínicos que intentan recuperar la rotación externa del hombro deberían realizar técnicas de estiramiento y movilización articular que se dirijan al «intervalo rotador» y al ligamento coracohumeral. Estas estructuras limitan la traslación inferior de la cabeza humeral y la rotación externa con el brazo en posición neutra. Anecdóticamente, yo he encontrado que las movilizaciones con traslación inferior y posterior de la cabeza del húmero tienden a ser menos irritantes y más eficaces que el estiramiento en rotación externa o que las movilizaciones con traslación anterior en los pacientes con capsulitis adhesiva. Johnson et al. (2007) encontraron que las traslaciones posteriores del húmero eran más eficaces para mejorar la rotación externa glenohumeral que las traslaciones anteriores de la cabeza humeral (31,3° con movilización posterior frente a 3° con movilización anterior). Las técnicas manuales y de autoestiramiento dirigidas a maximizar el alargamiento del «intervalo rotador» y el ligamento coracohumeral se muestran en las figuras 3-40 y 3-41. Se ha comunicado un éxito con el tratamiento no quirúrgico tan alto como un 89,5%. Los pacientes con dolor más intenso y limitaciones funcionales al inicio del tratamiento tienden a tener peores resultados con el tratamiento conservador.

Figura 3-40 Técnica manual que pretende maximizar la elongación del intervalo rotador y el ligamento coracohumeral. Se fija la mano del paciente y el codo se mueve hacia la camilla.

Los pacientes que no responden al tratamiento conservador pueden beneficiarse de la manipulación bajo anestesia, distensión artrográfica y/o liberación artroscópica de la cápsula articular. La distensión artrográfica con suero salino y esteroides ha demostrado proporcionar alivio del dolor a corto plazo y mejoría de la movilidad y la función, pero no está claro si es superior a los tratamientos alternativos. En cambio, varios estudios han demostrado que la movilización en traslación (es decir, deslizamiento) bajo anestesia puede ser eficaz a corto y largo plazo. La frecuencia de éxito tras manipulación bajo anestesia varía entre un 75 y un 100%. La manipulación frecuentemente se realiza en la ADM final en abducción y rotación interna y externa. Loew et al. (2005)

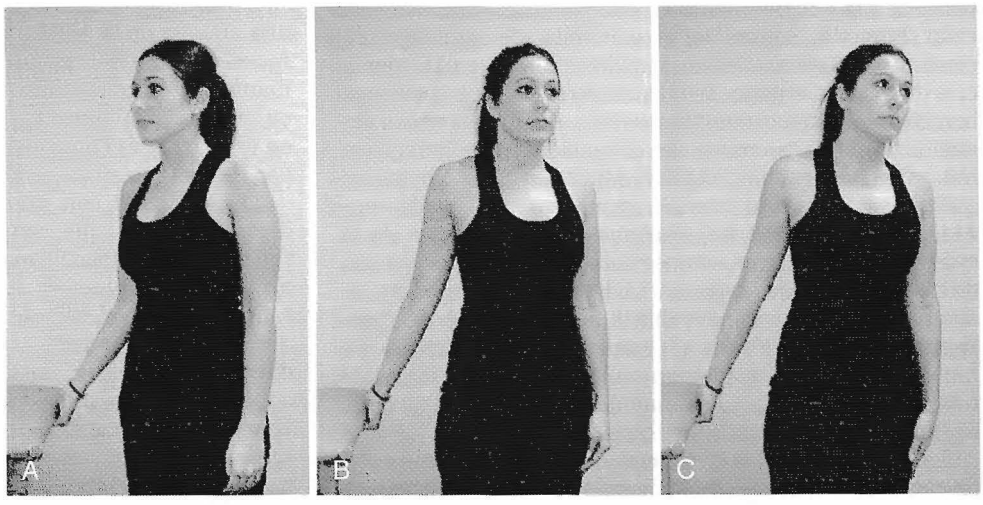


Figura 3-41 Técnica de autoestiramiento que pretende maximizar la elongación del intervalo rotador y el ligamento coracohumeral. El individuo agarra una mesa pesada o encimera con el antebrazo en supinación **(A).** El torso se rota alejándose de la mesa para rotar externamente el brazo **(B).** Una vez conseguido el nivel tolerable de rotación externa, el individuo inclina el torso alejándose de la mesa para promover el deslizamiento caudal del húmero **(C).**

comunicaron que la liberación audible y palpable del tejido durante la manipulación se asocia con una respuesta favorable al tratamiento. La liberación capsular quirúrgica puede llevarse a cabo antes o después de la manipulación con resultados favorables. La liberación capsular en pacientes con capsulitis adhesiva se realiza más frecuentemente por vía artroscópica, permitiendo la liberación selectiva y controlada de las adherencias identificadas. Los pacientes con adherencias graves pueden necesitar manipulación previa a la liberación para obtener acceso a la articulación GH. Se ha recomendado, en particular, la liberación del «intervalo rotador» y el ligamento coracohumeral, porque la escisión de estas estructuras ha demostrado aumentar sustancialmente la movilidad glenohumeral en rotación externa.

La sabiduría convencional sostiene que en la capsulitis adhesiva se resolverá de forma espontánea en 1 a 3 años independientemente del tratamiento. Varios estudios, sin embargo, informan que de un 20 a un 50% de los pacientes con capsulitis adhesiva sufrirán déficits de la movilidad a largo plazo que pueden durar más de 10 años. Clarke et al. (1975) comunicaron que el 42% de los pacientes continuaban teniendo pérdida de movilidad después de 6 años de seguimiento. Del mismo modo, Schaffer et al. (1992) comunicaron que el 50% de los pacientes tratados de forma no quirúrgica seguían siendo sintomáticos durante su seguimiento a largo plazo, que fue de 2-11 años después de la visita inicial (media = 7 años). De estos pacientes, el 60% tenían una restricción mensurable de la movilidad del hombro. La rotación externa era el movimiento más limitado crónicamente, lo que aportaba una evidencia adicional de que el «intervalo rotador» y el ligamento coracohumeral están particularmente afectados en la capsulitis adhesiva. Hand et al. (2008) siguieron los resultados en 269 hombros afectados de capsulitis adhesiva primaria que recibieron: ningún tratamiento (95); fisioterapia (55); inyección de esteroides (139); manipulación bajo anestesia (MBA) (5); MBA y liberación artroscópica (5); o MBA e hidrodistensión artroscópica (20). Durante el seguimiento a largo plazo (media: 52,3 meses), el 59% de los pacientes refirieron tener hombros normales o casi normales, el 35% comunicaron síntomas leves/moderados persistentes, y el 6% aún tenían síntomas graves. Los síntomas persistentes se refirieron como leves en el 94% de los pacientes, y el dolor era la queja más frecuente. Solo el 6% de los pacientes referían dolor intenso y/o pérdida funcional. Los pacientes con los síntomas más graves al inicio de la enfermedad tuvieron el peor pronóstico a largo plazo. En general, los pacientes con factores concomitantes, particularmente diabetes, hipertiroidismo, hipotiroidismo, hiposuprarrenalismo, enfermedad de Parkinson, cardiopatía, enfermedad pulmonar o accidente cerebrovascular, tienden a tener síntomas más graves y de mayor duración, y tienden a ser más recalcitrantes al tratamiento.

Rehabilitación de los trastornos del tendón del bíceps y las lesiones SLAP

Geoffrey S. Van Thiel, MD, MBA, Sanjeev Bhatia, MD, Neil S. Ghodadra, MD, Jonathan Yong Kim, CDR, y Matthew T. Provencher, MD, CDR, MC, USN

Las lesiones del tendón proximal del bíceps, del tendón distal del bíceps y anteriores a posteriores del complejo tendinoso del rodete superior-bíceps (SLAP) han sido reconocidas durante mucho tiempo como una fuente potencial de dolor y discapacidad cuando no se tratan adecuadamente. Los trastornos del tendón del bíceps son particularmente problemáticos en los deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, lanzadores y los que hacen actividades con elevación de los brazos por encima de la cabeza. Como tales, los problemas del bíceps pueden conducir a discapacidad funcional significativa tanto en el entorno deportivo como laboral. Junto con el mejor entendimiento de la anatomía y biomecánica del hombro, los avances en las técnicas quirúrgicas han dado lugar a un tratamiento menos invasivo y más eficaz de los trastornos del tendón del bíceps y las lesiones SLAP asociadas. Es imperativo que el programa de rehabilitación refleje estos esfuerzos para optimizar la recuperación del paciente tanto en el contexto quirúrgico como no quirúrgico. La siguiente sección describirá la anatomía, exploración, mecanismo de lesión, tratamiento y rehabilitación de las lesiones del tendón proximal y distal del bíceps y sus estructuras asociadas.

Fundamento de la rehabilitación

Anatomía normal

El tendón del bíceps es uno de los pocos tendones del cuerpo que abarca dos articulaciones: el complejo glenohumeral y el codo. La tensión en el tendón, por tanto, depende en gran medida de la posición del codo, la muñeca y el hombro durante la contracción muscular. A nivel proximal, el bíceps tiene dos inserciones, una de las cuales se origina en la apófisis coracoides (porción corta) y otra que comienza en el tubérculo supraglenoideo y el rodete superior (porción larga). Cuando el tendón viaja distalmente en la articulación glenohumeral está englobado en una vaina sinovial y se considera intraarticular, pero extrasinovial. Después, tiene un trayecto oblicuo a través de la articulación y se arquea sobre la cabeza humeral con un ángulo de 30 a 45°. A medida que la porción larga sale de la articulación, pasa bajo el ligamento coracohumeral y a través del «intervalo rotador» en el surco entre los tubérculos mayor y menor (surco intertubercular o corredera bicipital). En la corredera bicipital está cubierto por el ligamento humeral transverso con contribuciones del tendón subescapular (fig. 3-42). Distalmente, las porciones larga y corta del bíceps convergen a nivel medio de la diáfisis humeral y después se insertan en la cara anterior de la tuberosidad radial. En la fosa antecubital, el tendón distal se funde con la aponeurosis bicipital, que ayuda a proteger las estructuras de la fosa cubital y proporciona una distribución uniforme de la fuerza a través del codo.

La inervación de músculo bíceps se establece a través de ramas del nervio musculocutáneo (C5). La irrigación sanguínea está aportada principalmente por la rama ascendente de la arteria humeral circunfleja, pero está reforzada por la arteria supraescapular proximalmente y por la arteria braquial profunda distalmente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

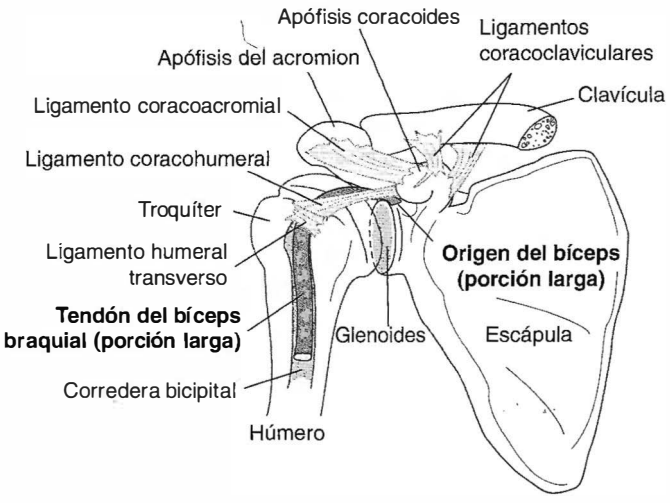


Figura 3-42 Cara anterior del hombro derecho que muestra el tendón de la porción larga del bíceps y sus relaciones.

Funcionalmente, el bíceps actúa como un potente supinador del antebrazo y un débil flexor del codo. Sin embargo, es más activo en la flexión del antebrazo en supinación que en la flexión del antebrazo en pronación. Aunque es controvertido, también se plantea la hipótesis de que la porción larga ayuda a la estabilidad anterosuperior de la cabeza humeral, resistiendo las fuerzas de torsión en el hombro y evitando la migración humeral; esto es particularmente evidente en la posición vulnerable de abducción y rotación externa que se observa en los deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. Además, como demuestran los análisis EMG, la contracción del bíceps tiene una función llamativa durante la fase de levantamiento y deceleración del lanzamiento por encima de la cabeza y por debajo del hombro.

Anamnesis y exploración física

Bíceps proximal y rodete superior

El tendón proximal del bíceps y el complejo del rodete superior asociado deben evaluarse independientemente del bíceps distal, dadas las diferencias significativas en el mecanismo de lesión, la evaluación y el tratamiento. En efecto, las lesiones patológicas del bíceps proximal y el complejo del rodete superior pueden ser extremadamente difíciles de diagnosticar, con multitud de fuentes potenciales de dolor en la cara anterior del hombro que confunden el cuadro clínico.

El síntoma de manifestación más frecuente de cualquier problema del bíceps en el hombro es el dolor. En la patología aislada del bíceps, generalmente se localiza en la cara anterior del hombro y la corredera bicipital. Sin embargo, el cuadro es menos claro si está afectado el rodete superior. En este caso, el dolor puede aparecer en la cara anterior o posterior del hombro y el paciente a menudo se queja de dolor «profundo». El malestar difuso también puede aparecer si está presente otro trastorno, como enfermedad del manguito de los rotadores, pinzamiento subacromial, artrosis de la articulación acromioclavicular o inestabilidad del hombro. Por ello, es esencial una anamnesis precisa con una descripción del inicio de los síntomas, duración y progresión del dolor, antecedente de fenómenos traumáticos, actividades que empeoren el dolor y tratamientos previos y sus resultados. Un desgarro SLAP también se asocia con sensación de inestabilidad, estallido y otros síntomas mecánicos, especialmente con la actividad con los brazos por encima de la cabeza o el lanzamiento. Una disminución de la velocidad de lanzamiento o un menor rendimiento del ejercicio con los brazos por encima de la cabeza también deberían alertar al examinador sobre una posible etiología del bíceps o un desgarro SLAP.

Diversas pruebas clínicas que se han comunicado intentan evaluar el complejo del bíceps proximal sin que ninguna de ellas ofrezca una sensibilidad y especificidad aceptable. En relación con el tendón del bíceps, la rotación externa e interna puede cambiar la localización del dolor con el movimiento del tendón. Esto ayuda a diferenciarlo de estructuras superficiales dolorosas, como el deltoides anterior, que no se mueven con la rotación del brazo. La **prueba de Yergason** consiste en que la supinación con resistencia causa dolor en la cara anterior del hombro y es relativamente específica para la patología del bíceps, pero tiende a carecer de sensibilidad. La **prueba de Speed** se considera positiva si el dolor se localiza en tendón proximal del bíceps con la flexión hacia adelante del hombro con resistencia y el antebrazo en supinación. Este dolor debería disminuir si se hace la misma maniobra con el antebrazo en pronación.

Las lesiones SLAP pueden ser más difíciles de discernir. Primero debe realizarse una exploración completa tanto de patología del manguito de los rotadores como de inestabilidad. A menudo, el paciente tendrá **signos positivos de pinzamiento del hombro de Neer y de Hawkins,** que pueden ser indicadores inespecíficos de patología del hombro. La **prueba de compresión activa de O'Brien** a menudo se ha comunicado como relativamente específica de las lesiones del rodete superior. Para esta prueba se coloca el hombro en flexión de 90°, aducción horizontal ligera y rotación interna. La prueba se considera positiva cuando el paciente experimenta dolor profundo o anterior en el hombro a la flexión con resistencia, que disminuye cuando se repite la maniobra con el hombro en rotación externa. Globalmente, los hallazgos de exploración física a menudo no revelan un generador específico del dolor y deben usarse otras técnicas.

Las infiltraciones para el diagnóstico diferencial pueden ser útiles para evaluar la patología del tendón del bíceps. La inyección subacromial de lidocaína aliviará la sintomatología si existe enfermedad del manguito de los rotadores, pero no aliviará el dolor en la patología aislada del tendón del bíceps. La infiltración intraarticular en el hombro puede disminuir el dolor del complejo del rodete superior, pero el malestar en la corredera bicipital a menudo puede persistir si la inflamación o cicatrización marcada impiden la infiltración del anestésico en la corredera. En estos casos, la infiltración directa en la corredera y la vaina bicipital puede ser diagnóstica. La evaluación de la patología proximal del bíceps puede ser compleja, y deben combinarse la anamnesis y la exploración física del paciente y las infiltraciones diagnósticas para clarificar adicionalmente el generador del dolor.

Tendón distal del bíceps

Los pacientes con rupturas completas del tendón distal del bíceps generalmente refieren una fuerza de extensión inesperada aplicada al brazo flexionado. Frecuentemente, existe una sensación desgarradora dolorosa súbita y aguda en la región antecubital del codo. El dolor intenso remite en unas

pocas horas y es reemplazado por dolor sordo. La debilidad a la flexión a menudo es significativa en la ruptura aguda; sin embargo, puede disiparse con el tiempo. La debilidad a la supinación es menos pronunciada y puede depender de las demandas funcionales aplicadas a la extremidad.

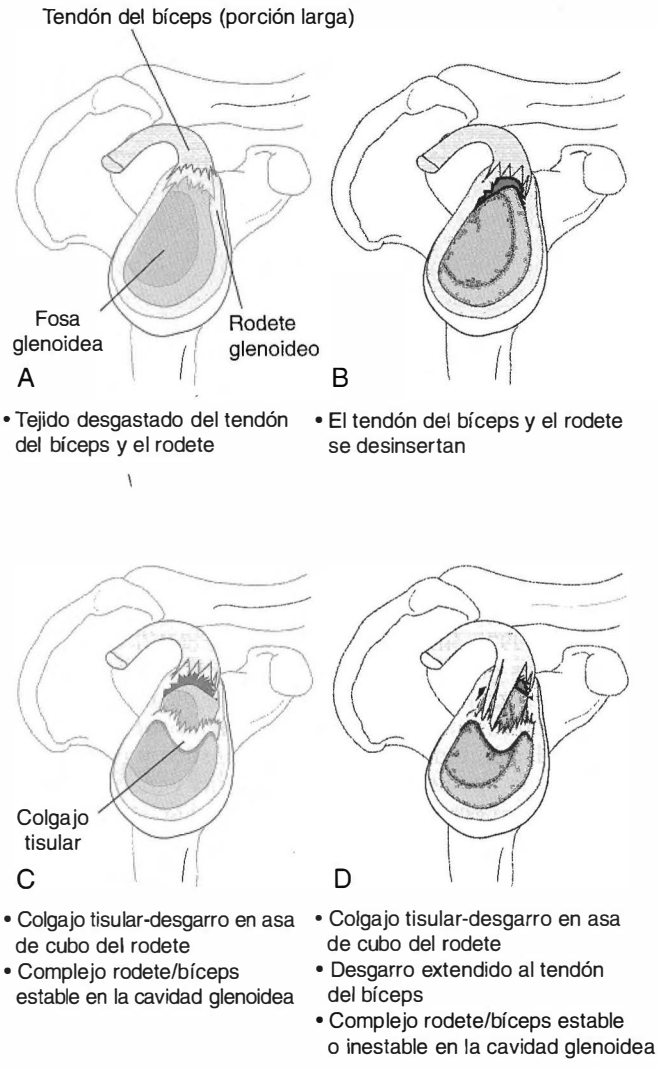
En la ruptura aguda, la inspección revela tumefacción y moratón en la fosa antecubital, con sensibilidad local a la palpación asociada. En efecto, a menudo puede palparse un defecto en el tendón del bíceps si también se ha desgarrado la aponeurosis bicipital. Si el tendón parece estar en continuidad, pero es sensible a la palpación, debería considerarse una ruptura parcial del bíceps. Cada uno de estos hallazgos debería compararse con el lado normal.

Estudio radiológico

Lesiones del tendón proximal del bíceps/SLAP

El estudio de imagen de los pacientes con patología del tendón proximal del bíceps se inicia con radiografías simples estándar: proyecciones anteroposterior (AP) real, axilar y transescapular. Una vez excluida otra patología ósea, se solicitan estudios de imagen adicionales. La RM permite la evaluación extensa del bíceps proximal y el complejo del rodete superior, y otra patología del hombro que puede confundirse. La ecografía se ha propuesto como un método económico y no invasivo para evaluar la tendinopatía y las rupturas bicipitales, pero las lesiones SLAP son sumamente difíciles de diagnosticar con ecografía. La ecografía puede ayudar a discernir si la porción larga del bíceps (PLB), que normalmente se sitúa en la corredera bicipital, está subluxada o luxada.

El diagnóstico de ruptura completa del tendón distal del bíceps a menudo puede hacerse basándose en la exploración física (falta de cordón distal del bíceps, disminución de fuerza de supinación del antebrazo, hematoma en la fosa antecubital); sin embargo, un desgarro parcial distal del bíceps puede carecer de hallazgos patognomónicos. De nuevo puede utilizarse la ecografía, pero la falta de fiabilidad en el diagnóstico y la dificultad para evaluar desgarros parciales hacen que la RM sea el estudio de elección para la mayoría de los clínicos.



- Tejido desgastado del tendón del bíceps y el rodete
- El tendón del bíceps y el rodete se desinsertan
- Colgajo tisular-desgarro en asa de cubo del rodete
- Complejo rodete/bíceps estable en la cavidad glenoidea
- Colgajo tisular-desgarro en asa de cubo del rodete
- Desgarro extendido al tendón del bíceps
- Complejo rodete/bíceps estable o inestable en la cavidad glenoidea

Figura 3-43 Lesiones anteriores posteriores del rodete superior (SLAP). **A.** Tipo 1. **B.** Tipo 2. **C.** Tipo 3. **D.** Tipo 4.

Clasificación

Lesiones de tendón proximal del bíceps/SLAP

Las lesiones del complejo del rodete superior y el bíceps pueden dividirse en cuatro clasificaciones principales, con varias variantes menores (fig. 3-43 y tabla 3-8).

- Las lesiones tipo 1 implican un deshilachamiento degenerativo del rodete superior, con inserción del bíceps intacta.
- Las lesiones tipo 2 son desinserciones del bíceps en la cavidad glenoidea superior y son el tipo más frecuente.
- El tipo 3 es un desgarro en asa de cubo del rodete superior con inserción intacta del bíceps.
- Las lesiones tipo 4 son similares al tipo 3, excepto en que el desgarro se extiende al bíceps (v. fig. 3-43).

Ocasionalmente, el tendón proximal del bíceps puede presentar una ruptura aislada y se identifica con una deformidad de «Popeye» resultante de la migración distal de la PLB del vientre muscular del bíceps (fig. 3-44). En la figura 3-45 se muestran diversos desgarros y variantes de SLAP.

Tabla 3-8 Clasificación de las lesiones anteriores a posteriores del rodete superior (SLAP)

Tipo	Características
SLAP tipo 1	Deshilachado degenerativo del rodete superior, pero la inserción del bíceps en el rodete está intacta. El anclaje del bíceps está intacto (v. fig. 3-43A).
SLAP tipo 2	El anclaje del bíceps se ha soltado de la inserción glenoidea (v. fig. 3-43B).
SLAP tipo 3	Incluye un desgarro en asa de cubo del rodete superior con un anclaje del bíceps intacto (v. fig. 3-43C).
SLAP tipo 4	Similar a los desgarros tipo 3, pero el desgarro también se extiende al tendón del bíceps (v. fig. 3-43D). El tendón del bíceps y el rodete desgarrados están desplazados hacia la articulación.
Complejo SLAP	Una combinación de dos o más tipos SLAP, generalmente 2 y 3 o 2 y 4.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

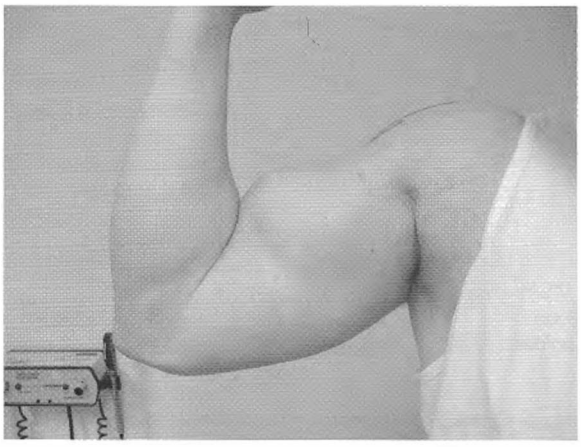


Figura 3-44 Un paciente que sufrió una rotura del tendón del bíceps proximal y la consiguiente deformidad de «Popeye» del tendón de la porción larga del bíceps (PLB), que es resultado de la migración distal del vientre muscular de la PLB.

Tendón distal del bíceps

Ramsey (1999) propuso un sistema de clasificación para las rupturas del tendón distal del bíceps (tabla 3-9). Las rupturas parciales se definen por la localización del desgarro, mientras que las rupturas completas se caracterizan por su relación temporal con el diagnóstico y por la integridad de la aponeurosis bicipital. Otras variables son la localización, la cronicidad y la integridad de la vaina aponeurótica. Esta clasificación ayuda a establecer las técnicas de reparación disponibles.

Tabla 3-9 Clasificación de la lesión del bíceps distal

Rotura parcial	Insercional	
	Intrasustancia	
Rotura completa	Aguda (<4 semanas)	Aponeurosis intacta
	Crónica (>4 semanas)	Aponeurosis rota

Mecanismo de lesión

Tendón proximal del bíceps y rodete superior

El tendón proximal del bíceps tiene múltiples zonas potenciales de lesión: el ancla o inserción del tendón del bíceps, el rodete superior, el tendón intraarticular y la corredera bicipital. Cada localización tiene un perfil único de lesión con diferentes mecanismos y caracterísitcas. Estos trastornos patológicos pueden dividirse en tres grupos:

1. Degenerativos/inflamatorios
2. Inestabilidad del tendón
3. Lesiones SLAP

Degeneración/inflamación: la degeneración e inflamación del bíceps es más probable que ocurra con movilización brusca, ya que la porción larga del tendón del bíceps tiene su trayecto a lo largo de la corredera bicipital; empeora con los ejercicios con los brazos por encima de la cabeza y las actividades repetitivas de rotación del hombro. Aunque el tendón esté afectado por esta degeneración, el análisis histológico ha indicado que es en la vaina donde generalmente tienen lugar los cambios inflamatorios reales. A medida que continúan la degeneración e inflamación, el tendón se hace grueso e irregular, y puede cicatrizarse hasta su lecho por adherencias hemorrágicas. Se piensa que la causa principal de estos cambios degenerativos es la irritación mecánica del tendón por osteofitos óseos de la parte anterior del acromion o del arco coracoacromial. Un interés relativamente reciente se ha centrado en la movilización repetitiva en deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, contribuyendo a la patología del bíceps. La movilización cruzando el cuerpo, la rotación interna y la flexión hacia adelante han demostrado trasladar la cabeza humeral anterior y superiormente. Por ello, cuando el brazo está en esta posición durante el movimiento de seguimiento en el lanzamiento y el golpe, las estructuras anteriores, como el bíceps, tienen un riesgo aumentado de pinzamiento en el arco coracoacromial. La degeneración e inflamación del tendón del bíceps a menudo tienen un inicio insidioso con cronicidad de los síntomas.

Inestabilidad: la inestabilidad del tendón del bíceps puede manifestarse desde subluxación leve hasta luxación completa. La laxitud o discontinuidad de las estructuras y ligamentos limitantes puede resultar de desgaste o traumatismo

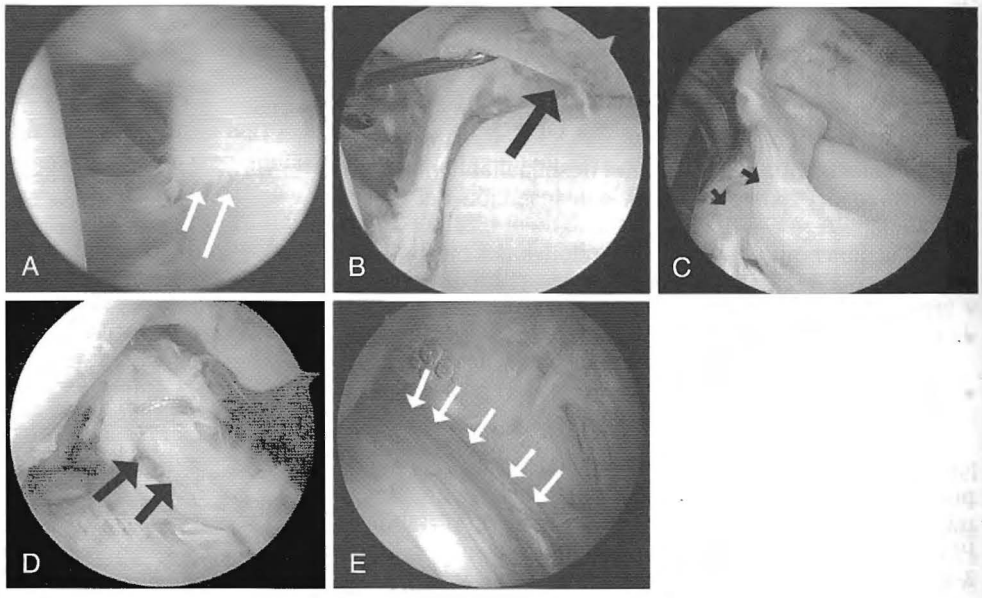


Figura 3-45 Imágenes artroscópicas de las lesiones anteriores a posteriores del rodete superior (SLAP). **A.** SLAP I *(flechas blancas).* **B.** SLAP 2 (la *flecha negra* muestra la zona de desinserción). **C.** SLAP 3 (las dos *flechas negras* muestran la separación en asa de cubo de la inserción del bíceps). **D.** SLAP 4. **E.** Bíceps en lápiz de labios (las *flechas blancas* marcan el borde del tendón), que representa una inflamación de la PLB a su salida de la articulación glenohumeral.

repetitivo, con la consiguiente inestabilidad del tendón del bíceps. En casi todos los casos, la subluxación o luxación del tendón aparece en dirección medial. De acuerdo con Busconi et al. (2008), en deportistas que hacen ejercicio con el brazo por encima de la cabeza, cuando el brazo está en abducción y rotación externa, los vectores de fuerza sobre el tendón del bíceps se dirigen medialmente. Durante la fase de seguimiento, los vectores de fuerza se dirigen lateralmente. Este desplazamiento del tendón del bíceps no solo causa dolor por inestabilidad del bíceps, sino que también da lugar a desgaste y cambios degenerativos adicionales, resultando en dolor en la cara anterior del hombro. Finalmente, un desgarro del subescapular puede conducir a inestabilidad del bíceps con compromiso de las restricciones de partes blandas sobre la corredera bicipital. Los desgarros subescapulares pueden ocurrir como progresión natural de los desgarros masivos crónicos o agudos del manguito de los rotadores y de una lesión aislada. El mecanismo de una ruptura aislada depende del grupo de edad en que se encuentre. En deportistas más jóvenes (<40 años), generalmente existe una hiperextensión o rotación externa forzada, mientras que en pacientes mayores de 40 años generalmente existen síntomas precedentes de una lesión menos intensa. Es imperativo excluir un desgarro subcapsular si se detecta un tendón del bíceps inestable, porque a menudo están presentes juntos (fig. 3-46), y viceversa.

Lesiones SLAP: a medida que ha progresado el diagnóstico y tratamiento de las lesiones SLAP, se han propuesto tres mecanismos diferentes de lesión.

1. Lesión por tracción
2. Compresión directa
3. Lanzamiento por encima de la cabeza o lesión «por despegamiento»

En una lesión por tracción, una descarga excéntrica de la porción larga del músculo bíceps causa lesión del complejo superior del rodete. Con un mecanismo de compresión existe una fuerza de cizalla causada por la impactación del anillo glenoideo superior. Synder et al. (1990) observaron que esto era más probable que ocurriera durante una caída sobre el brazo estirado en abducción y flexión ligeramente hacia adelante. Finalmente, Burkhart et al. (1998) propusieron la existencia de una cascada biomecánica en deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, dando lugar a un desgarro SLAP por despegamiento. Los deportistas que hacen lanzamientos tienen una movilidad del hombro aumentada en rotación externa y disminuida en rotación interna en posición de abducción. Estas adaptaciones pueden explicarse por el alargamiento de las restricciones capsuloligamentosas anteriores y la contractura capsular posterior, y por el aumento de retroversión humeral proximal en estos deportistas.

Las pruebas biomecánicas han validado cada mecanismo propuesto. Bey et al. (1998) mostraron que la tracción del bíceps y la subluxación inferior de la cabeza humeral creaban, consecuentemente, una lesión SLAP. La carga en compresión en hombros de cadáver también ha demostrado que los desgarros SLAP se crean de forma más consistente como consecuencia de un hombro flexionado hacia delante que en posición de extensión. Por último, la fuerza del complejo del rodete superior y el bíceps ha sido explorada en múltiples estudios que simulan las fases del ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, sugiriendo un aumento de las tensiones en el levantamiento tardío y concluyendo que la posición del brazo influye en la distensión que se observa en el rodete superior.

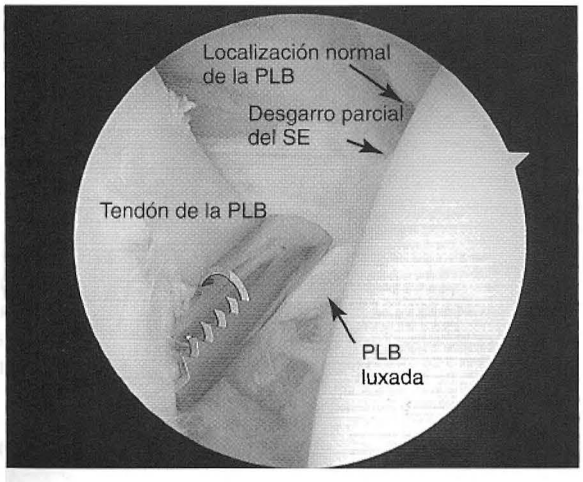


Figura 3-46 Imagen artroscópica de una porción larga del bíceps (PLB) luxada medialmente con un desgarro concomitante del subescapular (borde superior). El paciente se trató con tenodesis de la PLB (subpectoral) y desbridamiento del borde superior del tendón del subescapular parcialmente desgarrado.

Mecanismo de lesión

Tendón distal del bíceps

La ruptura del tendón distal del bíceps ocurre más probablemente en la extremidad dominante de los hombres entre la cuarta y la sexta década de la vida. La media de edad en el momento de la ruptura es aproximadamente de 50 años (rango, 18 a 72 años). El mecanismo de lesión generalmente es un único fenómeno traumático en el que se aplica una fuerza de extensión inesperada al brazo flexionado 90° y también en supinación. Se han comunicado rupturas en el tendón y la unión musculotendinosa; sin embargo, más frecuentemente, el tendón sufrirá avulsión de la tuberosidad radial.

Tratamiento

Tendón proximal del bíceps

El tratamiento inicial de la patología del tendón proximal de bíceps es no quirúrgico. El reposo, evitar las actividades agravantes, el hielo, un ciclo de medicamentos antiinflamatorios y la fisioterapia formal aliviarán el malestar y aumentarán la función en la mayoría de los pacientes. Las infiltraciones también pueden ser un tratamiento y un instrumento diagnóstico útil, y se usan característicamente en los pacientes con dolor nocturno intenso o síntomas que no se resuelven después de 6 a 8 semanas de medidas conservadoras. La infiltración puede ponerse en la articulación glenohumeral o bien en la vaina del bíceps. Sin embargo, el tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad del tendón del bíceps a menudo no tiene éxito en la práctica clínica. En algunos casos, este trastorno representa la evolución natural de una enfermedad significativa del manguito de los rotadores y el tratamiento también debe centrarse en el tratamiento del desgarro del manguito de los rotadores.

Quirúrgico

No existen indicaciones quirúrgicas rotundas ni sobrias para la patología del tendón proximal del bíceps. Sin embargo, característicamente la cirugía se considera después del fracaso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

del tratamiento no quirúrgico. Un deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza debería haberse sometido a un período de reposo seguido de rehabilitación progresiva. La técnica quirúrgica requerida para tratar la patología tampoco está clara. Es importante considerar la causa primaria del trastorno, la localización de la patología, la integridad del tendón, la extensión de afectación del tendón, la patología relacionada y el nivel de actividad del paciente cuando se planifica la intervención quirúrgica.

Como se comentó previamente, la patología del tendón proximal del bíceps puede dividirse en los trastornos que implican degeneración/inflamación, inestabilidad o lesiones SLAP. Cada subgrupo tiene diferentes ejemplos de tratamiento, con las correspondientes técnicas quirúrgicas. Los trastornos degenerativos o inflamatorios a menudo se denominan «tendinitis» o «tenosinovitis» del bíceps y requieren tratamiento directo del tendón enfermo. En la cirugía contemporánea del hombro, las dos opciones fundamentales son la tenotomía o tenodesis del bíceps. Existe un debate significativo sobre cuál es el método más adecuado y qué técnica exacta proporciona los mejores resultados.

La tenotomía consiste en realizar un corte intraarticular de la porción larga del tendón del bíceps antes de su inserción en el rodete superior. La tenodesis también requiere una tenotomía del bíceps, pero después la porción larga del bíceps se ancla con seguridad en su posición de reposo con diversas técnicas de fijación. Cada procedimiento alivia el dolor eficazmente; sin embargo, el beneficio de realizar una tenodesis es que existe un mantenimiento de la forma y posiblemente la función del bíceps. Por ejemplo, Kelly et al. (2005) demostraron una incidencia del 70% de deformidad de «Popeye» con la tenotomía, que es más alta que la comunicada en la literatura. La deformidad de «Popeye» es una prominencia del músculo bíceps resultante de retracción del tendón (v. fig. 3-44). Sin embargo, Gill et al. (2001) comunicaron los resultados de 30 pacientes tratados con tenotomía intraarticular como procedimiento principal para la degeneración del bíceps, la inestabilidad y la tendinopatía calcificante. Postoperatoriamente, solo dos pacientes refirieron dolor relacionado con la actividad, que era de intensidad moderada, el 90% volvió a su nivel deportivo previo y el 97% volvió a su ocupación previa.

La tenodesis del bíceps puede realizarse con una técnica quirúrgica abierta o artroscópica. La técnica abierta consiste en un abordaje subpectoral del tendón del bíceps con un ancla de sutura o un tornillo de interferencia usados para asegurar el tendón al húmero proximal. Se han descrito diversas técnicas artroscópicas, incluyendo la sutura del tendón al tendón conjunto, fijación con tornillo de interferencia y fijación con ancla de sutura. La diferencia significativa entre las técnicas abierta y artroscópica es que la técnica artroscópica no trata una patología existente en la corredera bicipital, porque el bíceps está anclado proximal a la corredera. En el procedimiento abierto, la porción larga del tendón del bíceps se extrae completamente de la corredera y se asegura distalmente. La decisión entre tenodesis y tenotomía se hace según cada paciente y cada cirujano. La tenotomía ofrece un rápido retorno a las actividades, mientras que el paciente activo joven preocupado por la estética y la fuerza de supinación a menudo preferirá la tenodesis.

Un tendón del bíceps con subluxación o luxación crónica a menudo mostrará también signos de inflamación o degeneración avanzada. Generalmente, existe patología fácil de encontrar del intervalo rotador y desgarro del manguito de los rotadores, que afecta principalmente al subescapular. Las indicaciones de tenotomía o tenodesis son análogas a las previamente comentadas para la tendinopatía del bíceps significativa. Además, debe tratarse la patología coexistente. En un paciente con una rotura del subescapular y tendón del bíceps inestable, el subescapular puede repararse considerando la tenotomía/tenodesis del bíceps basándose en el estado del tendón. Puede ser posible intentar recolocar un tendón subluxado o luxado si el tendón aún es móvil y no se ha producido degeneración significativa. Es extremadamente importante reparar y tensar el intervalo del manguito de los rotadores en esta situación para mantener la posición del tendón en la corredera. La inestabilidad recurrente, con el resultante tendón doloroso estenosado, es una complicación frecuente a largo plazo tras cualquier procedimiento que intente reparar la eslinga y estabilizar el tendón en la corredera.

Para los desgarros parciales con deslaminación y deshilachado que afectan a menos del 25% del tendón en pacientes activos jóvenes o a menos del 50% del tendón en pacientes mayores sedentarios, se ha sugerido el desbridamiento de la porción intraarticular del tendón del bíceps. Esto a menudo se acompaña de descompresión de las partes blandas subacromiales solas en pacientes más jóvenes o de bursectomía y acromioplastia en pacientes mayores. Muchos autores creen que el desbridamiento solo no es eficaz para eliminar los síntomas o prevenir la rotura final del bíceps; por ello, en estas situaciones debería llevarse a cabo la tenotomía o tenodesis del bíceps.

Los desgarros SLAP suponen una fuente significativa de patología del hombro, y los tratamientos artroscópicos disponibles se basan en el tipo y clasificación de la patología. Las lesiones tipo 1 pueden beneficiarse de un desbridamiento artroscópico cuando existe una degeneración importante. Las lesiones tipo 2 sintomáticas (fig. 3-47) deberían repararse asegurando el complejo del rodete superior a la cavidad glenoidea con cualquiera de las diversas técnicas; sin embargo, especialmente en pacientes menos activos, los desgarros de tipo 2 degenerativos asociados con otras lesiones característicamente no requieren reparación. Las lesiones tipo 3 se tratan con resección del fragmento inestable del rodete y reparación del ligamento glenohumeral medial si el ligamento está unido

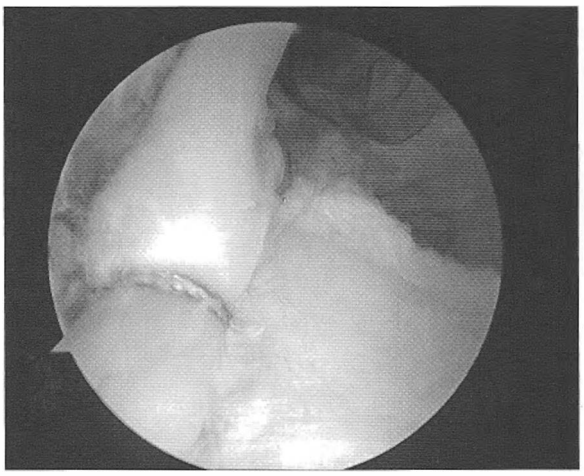


Figura 3-47 Imagen artroscópica que muestra la reparación final de una lesión anterior a posterior del rodete superior (SLAP) tipo 2; se usa un anclaje para reparar la parte superior del complejo del rodete desgarrado en sentido anterior-posterior.

al fragmento desgarrado. El tratamiento de los desgarros tipo 4 depende de la extensión de la afectación del tendón del bíceps y la edad del paciente. Un desgarro SLAP tipo 4 consiste en una porción del rodete en asa de cubo que se extiende al tendón del bíceps. Si el tendón no tiene demasiada degeneración y el desgarro afecta a menos del 30 al 40% del ancla del tendón, el tendón simplemente puede desbridarse y el rodete superior desbridarse o reinsertarse, dado que el colgajo es lo suficientemente grande. Si está afectado más del 40% del tendón, generalmente se realiza una reparación laterolateral, cuando sea posible, junto con tratamiento del rodete.

Tendón distal del bíceps

En los pacientes con roturas parciales y en pacientes ancianos o sedentarios con objetivos funcionales limitados, se recomienda una prueba de tratamiento no quirúrgico. Los pacientes que optan por el tratamiento no quirúrgico deberían ser informados de una pérdida del 30% de la fuerza en flexión y del 40% de la fuerza en supinación, y de un 86% de disminución en la resistencia a la supinación. Se permite a los pacientes iniciar la amplitud de movimientos activa asistida precoz en la primera semana después de la lesión. A medida que la movilidad regresa a la normal, se avanza en el fortalecimiento progresivo según la tolerancia.

Quirúrgico

La rotura del tendón distal del bíceps se ha convertido en una entidad más frecuentemente reconocida y tratada, con un aumento asociado del número de técnicas de reparación disponibles. La técnica de reparación elegida refleja la elección específica del cirujano y las características del desgarro. En un desgarro agudo, a menudo es posible la reparación directa. Sin embargo, un desgarro crónico puede requerir suplementar las partes blandas. Boyd y Anderson (1961) comunicaron por primera vez una técnica de reparación con dos incisiones del tendón con lesión aguda. Esta se ha seguido de varias modificaciones y del desarrollo de una técnica anterior con una incisión. En la técnica con una incisión, el tendón lesionado se identifica y repara hasta la tuberosidad radial con un ancla de sutura, un tornillo de interferencia o un *endobutton*. Las técnicas para las rupturas crónicas abarcan descripciones de injertos tendinosos con semitendinoso autógeno, flexor radial del carpo o aloinjerto del tendón de Aquiles. Además, en las roturas parciales que no responden al tratamiento conservador también está indicada la cirugía con desinserción y nueva reparación en el troquíter. Cada método tiene complicaciones potenciales. Con la técnica con dos incisiones existe riesgo de desarrollo de osificación heterotópica; sin embargo, muchos informes actuales han afirmado que esto puede evitarse con la disección meticulosa. El abordaje anterior tiene un riesgo aumentado de lesión del nervio radial. Independientemente, cada técnica puede restablecer con éxito la función en un tendón roto o desgarrado con una elevada satisfacción del paciente.

Consideraciones sobre rehabilitación

Tendón proximal del bíceps

Rehabilitación para el tratamiento no quirúrgico del tendón proximal del bíceps/SLAP. El tratamiento no quirúrgico para la patología del tendón del bíceps puede ser una modalidad de tratamiento eficaz. Sin embargo, es necesario correlacionar la afectación física referida con la patología del bíceps para asegurarse de que el tratamiento se está dirigiendo al problema subyacente correcto. Después se desarrolla un plan de tratamiento para centrarse específicamente en la afectación. Característicamente, el paciente avanza a través de diferentes fases de rehabilitación, haciendo las modificaciones individuales basándose en el dolor, la tumefacción o la movilidad del paciente.

- La fase 1 consiste en tratamiento del dolor, restablecimiento de la movilidad pasiva completa y restablecimiento de la movilidad accesoria normal.
- La fase 2 consiste en ejercicios activos y fortalecimiento precoz.
- La fase 3 implica entrenamiento de la fuerza periescapular y del manguito de los rotadores, con un énfasis intenso en reforzar la estabilidad dinámica.
- Finalmente, la fase de retorno al deporte se centra en ejercicios de potencia y mayor velocidad similares a las demandas deportivas específicas.

Sin embargo, estas fases y la progresión individual varían entre los pacientes. Los pacientes que inician el tratamiento con la movilidad completa pasiva y activa del hombro son capaces de comenzar el entrenamiento de resistencia en su primera visita. Por el contrario, los pacientes con una lesión aguda o inicio del dolor pueden necesitar progresar más lentamente. El terapeuta tiene una función instrumental en el desarrollo de un plan de tratamiento en el cual el paciente progrese eficientemente a través de las fases de la rehabilitación con una mínima irritación del tejido en curación.

Cualquier programa de rehabilitación para una lesión SLAP o del tendón proximal del bíceps también debería centrarse en restaurar la fuerza de todos los músculos que proporcionan estabilidad dinámica al hombro. Se ha recomendado el fortalecimiento del manguito de los rotadores para mejorar la función del hombro tras cirugía del bíceps. Además del programa de fortalecimiento del manguito de los rotadores, pueden usarse ejercicios de estabilización rítmica para reentrenar la estabilidad dinámica del hombro. Los ejercicios de estabilización rítmica deberían realizarse variando las posiciones del hombro y el codo, porque se piensa que la posición del codo afecta a la función del bíceps en el hombro.

Por último, teniendo en cuenta el mecanismo de lesión, el terapeuta debería evitar colocar el brazo en posiciones provocadoras. Por ejemplo, si causó la lesión una fuerza compresiva, los pacientes inicialmente deberían abstenerse de cargar peso. Esto elimina fuerzas compresivas y de rotura adicionales sobre el rodete. Un deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza con sospecha de tener una lesión «de despegamiento» no debería tener el brazo colocado en rotación externa excesiva, y los que tienen lesiones por tracción deberían evitar contracciones excéntricas o resistidas intensas iniciales del bíceps.

Rehabilitación para la tenodesis/tenotomía del bíceps

El tratamiento con tenotomía del bíceps difiere en comparación con la tenodesis. Puesto que existe una mínima cicatrización tisular, la rehabilitación de la tenotomía sigue la misma prescripción que la de la tenodesis, pero puede

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ser más agresiva y avanzar rápidamente. El riesgo principal de un abordaje agresivo es una deformidad de «Popeye» (v. fig. 3-44), que ocurre con la retracción del tendón y el vientre muscular del bíceps, produciendo una prominencia en la cara anterior del brazo. Sin embargo, esta deformidad es casi exclusivamente estética y no se ha demostrado que tenga consecuencias funcionales adversas.

Para una tenodesis del bíceps debería haber tenido lugar una discusión entre el cirujano y el fisioterapeuta en relación con los protocolos postoperatorios. Como se afirmó previamente, existen numerosas técnicas para la tenodesis y cada una puede tener diferentes requerimientos de rehabilitación. Para el procedimiento de tenodesis del bíceps, inicialmente se instruye al paciente sobre la modificación de estrategias para proteger la reparación, como evitar actividades que causan contracción del músculo bíceps, como la flexión del codo y supinación del antebrazo con resistencia. Estos movimientos se utilizan característicamente durante las actividades de la vida diaria, como levantar objetos, abrir el pomo de una puerta o usar un destornillador con la extremidad afectada.

Junto con las modificaciones de la actividad, la rehabilitación tras tenodesis del bíceps progresará por diversas fases basadas en la relación temporal con la fecha quirúrgica. El Protocolo de rehabilitación 3-19 ilustra el protocolo utilizado por el autor principal para la rehabilitación tras una tenodesis subpectoral del bíceps. Paralelamente a estas fases, la recuperación con éxito del bíceps requiere que el terapeuta monitorice y controle el dolor, tumefacción e irritación asociados. La carga progresiva del tejido en curación puede promover la cicatrización de las partes blandas siempre que la carga aplicada sea adecuada para la fase de curación del paciente. Sharma y Maffulli (2006) afirmaron que la curación del tendón ocurre en tres fases con superposición amplia. Los pacientes progresarán a través de las fases a diferente velocidad. El tratamiento debe individualizarse basándose en la curación de las partes blandas y la manifestación clínica del paciente.

Rehabilitación para el tratamiento quirúrgico de las lesiones SLAP

Hay tres variables que influyen en la rehabilitación postoperatoria de una reparación SLAP:

1. Tipo de desgarro
2. Tipo de procedimiento quirúrgico
3. Preferencia del cirujano

En general, existe un período de inmovilización, seguido de ejercicios de la ADM y fortalecimiento progresivos. La progresión a través de estas fases está regida por la respuesta del paciente y el procedimiento realizado; un desbridamiento puede rehabilitarse más agresivamente que una reparación. Como se mencionó anteriormente, esta rehabilitación debe completarse en el contexto de la patología completa del paciente. Por ejemplo, la rehabilitación de una reparación SLAP no puede llevarse a cabo a expensas de una enfermedad significativa del manguito de los rotadores.

El desbridamiento es el procedimiento quirúrgico más frecuente para tratar las lesiones SLAP sintomáticas. En este caso, la rehabilitación puede dividirse en cuatro fases generales. El objetivo de la fase 1 es conseguir una movilidad pasiva libre de limitación por el dolor. En la fase 2, el paciente progresa hasta la movilidad activa completa. Después, la fase 3 consiste en el inicio del entrenamiento con peso, seguida de la fase 4 y el retorno a la actividad completa. Los protocolos específicos se enumeran en el Protocolo de rehabilitación 3-20.

Con una reparación SLAP, los pacientes son conducidos por los mismos pasos generales de rehabilitación a un ritmo más lento (Protocolo de rehabilitación 3-21). El cirujano principal utiliza un protocolo en cinco fases, centrándose las fases 1 y 2 en la movilidad pasiva. Las fases 3 y 4 progresan por los estadios de movilidad activa asistida y activa completa, seguidas del retorno a todas las actividades en la fase 5. Los protocolos específicos se enumeran en el Protocolo de rehabilitación 3-21. Globalmente, cada cirujano y cada lesión pueden requerir programas individualizados, y es esencial la comunicación entre el cirujano y el terapeuta que la tratan.

Rehabilitación tras reparación del tendón distal del bíceps

De forma similar a las reparaciones SLAP, hay diversas técnicas quirúrgicas y patrones de lesión que influyen significativamente en la rehabilitación postoperatoria para la reparación del tendón distal del bíceps. De nuevo, existen tres consideraciones esenciales en el programa de rehabilitación:

1. Tipo de lesión (rotura crónica, aguda o parcial)
2. Tipo de reparación (p. ej., *endobutton*, anclas de sutura, túneles óseos)
3. Preferencia del cirujano

Sin embargo, todos los pacientes progresarán a través de fases similares con diferente evolución temporal. En todas las reparaciones es necesario equilibrar la protección del tendón del bíceps para la curación de las partes blandas con la necesidad de movilidad del codo para prevenir la rigidez. Por ello, un tendón con rotura crónica y reparación complementada con aloinjerto puede necesitar un retorno más gradual a la extensión completa que un desgarro parcial que haya sido reparado con fijación con *endobutton*. Por ejemplo, Huber (2009) propuso el siguiente protocolo publicado en *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine* para la reparación con dos incisiones con túneles óseos:

- Inicial: cabestrillo a 90°.
- Semanas 1-8: extensión activa asistida y flexión pasiva con incrementos de la extensión de 10° a la semana.
  - Férula articulada del codo con límite de la extensión.
- Semanas 8-12: cabestrillo discontinuo con movilidad completa y entrenamiento con resistencias progresivas.
- Semana 12-6 meses: fortalecimiento.
- 6 meses: retorno al juego para el deportista.

Este protocolo es más conservador que el procedimiento descrito por Greenberg et al. (2003) para la reparación del tendón distal del bíceps con la técnica de una incisión y fijación con *endobutton*. Los datos específicos de este programa se enumeran en el Protocolo de rehabilitación 3-22, comenzando el fortalecimiento la semana 6 y con retorno completo al juego la semana 12. Estos dos protocolos ilustran la importancia del mantenimiento de una línea de comunicación abierta entre el cirujano y el terapeuta que tratan al paciente.

Lesiones de la articulación acromioclavicular

Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

Anatomía

La articulación acromioclavicular (AC) es una articulación diartrodial que, junto con la articulación esternoclavicular, conecta la extremidad superior con el esqueleto axial. En adultos, ambas superficies articulares están cubiertas por fibrocartílago. La articulación AC está sostenida por los ligamentos AC (que son superior, inferior, anterior y posterior), que proporcionan estabilidad horizontal (fig. 3-48), y los ligamentos coracoclaviculares (CC) (es decir, conoide y trapezoide), que proporcionan estabilidad vertical a la articulación.

Está presente un disco articular (o menisco), pero frecuentemente aparece como un anillo fibrocartilaginoso incompleto y su propósito biomecánico es poco comprendido. Raramente, este menisco puede desgarrarse. Dado que los síntomas simulan osteoartritis, es necesario conocer su presencia para el diagnóstico diferencial.

Estudios recientes muestran que es posible muy poca movilidad (5 a 8°) en la articulación AC en cualquier plano. La movilidad de la articulación AC se atribuye, en su mayor parte, a la movilidad conjuntiva que ocurre en la escápula.

Mecanismo de lesión

El mecanismo de lesión más frecuente de la articulación AC es una fuerza directa por una caída sobre la punta del hombro con el brazo en aducción (fig. 3-49). Esto hace que la clavícula permanezca en su posición anatómica normal, pero conduzca la escápula y el húmero hacia abajo, creando una fuerza de cizalla inferior en la articulación AC y la consiguiente alteración de los ligamentos AC o CC o fractura clavicular. Raramente, estas lesiones ocurren por caída sobre la mano extendida, pero esto da lugar más a menudo a fractura clavicular y no a trastorno ligamentoso.

Figura 3-49 El mecanismo de lesión más frecuente de la articulación AC es una fuerza directa que ocurre por caída sobre la punta del hombro.

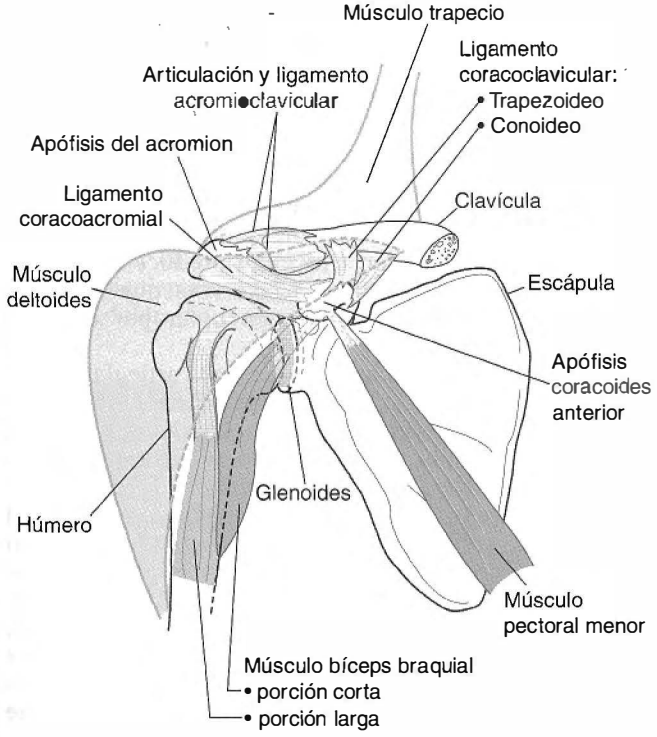


Figura 3-48 Diagrama anatómico de una articulación AC normal que muestra los ligamentos AC y CC que se lesionan a menudo cuando un deportista sufre una lesión AC. (Tomado de Bach BR, Van Fleet TA, Novak PJ. Acromioclavicular injuries: controversies in treatment. *Physician Sports Med.* 1992;20(12):87–95.)

Exploración y clasificación

La exploración debe incluir observación de la posición estática de la cintura escapular, palpación de la articulación AC y estructuras circundantes y pruebas de provocación, que pueden incluir radiografías.

Hallazgos físicos en trastornos frecuentes del hombro y el brazo *Lesión de la articulación acromioclavicular*
Sensibilidad local de la articulación AC
Tumefacción localizada en la articulación AC
Generalmente un impacto directo en la punta del hombro (p. ej., una caída o un golpe en el fútbol)
Aumento de prominencia del extremo distal de la clavícula (variable, dependiendo de la gravedad de la lesión)
Sensibilidad local de los ligamentos CC (lesiones más graves)
Dolor con la aducción a través del pecho
Raramente, desplazamiento posterior del extremo distal de la clavícula (lesiones tipo 4)
La prueba de O'Brien produce dolor en la parte superior del hombro (variable)

Rockwood et al. (1996) clasificaron las lesiones de la articulación AC en seis tipos (fig. 3-50), que se diferencian por el grado de desplazamiento del extremo distal de la clavícula, la cantidad de daño ligamentoso y la integridad de la fascia de la musculatura suprayacente.

© El manual. Fotocopiar sin autorización es un delito.

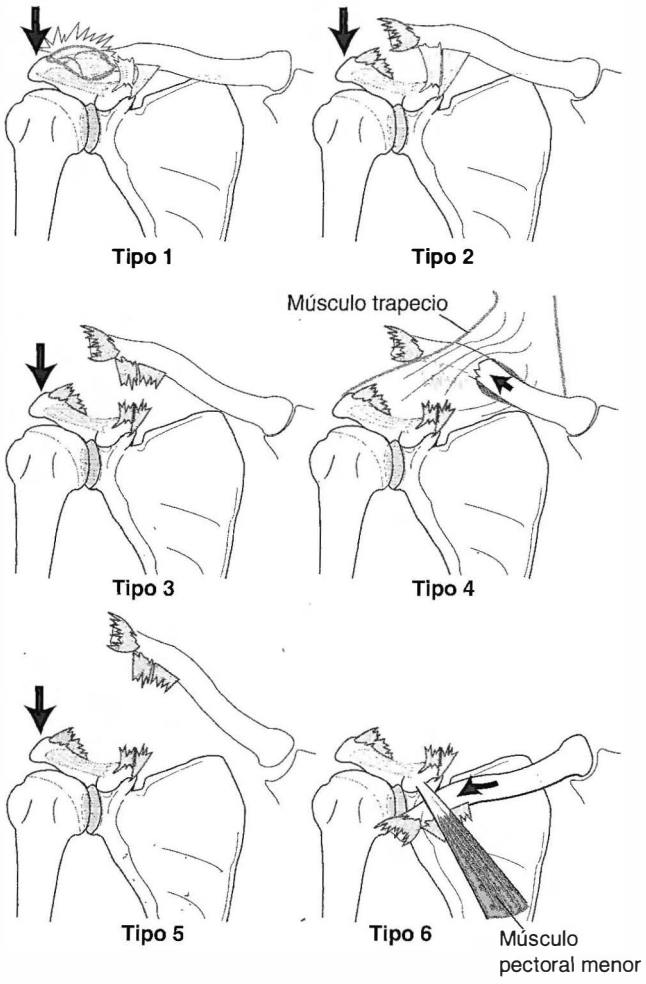


Figura 3-50 El diagnóstico de las lesiones de la articulación AC consiste en su clasificación de acuerdo con la extensión del daño del ligamento. Las distensiones tipo 1 implican una alteración parcial del ligamento AC y la cápsula; las distensiones tipo 2 suponen ruptura del ligamento AC y la cápsula con lesión incompleta del ligamento CC; las separaciones tipo 3 muestran desgarro completo de los ligamentos AC y CC; las lesiones tipo 4 implican desplazamiento clavicular posteriormente en o a través de los músculos trapecios; las lesiones tipo 5 son lesiones tipo 3 graves con un intervalo CC mayor; y las lesiones tipo 6 conllevan desplazamiento de la clavícula inferior a la apófisis coracoides. (Tomado de Bach BR, Van Fleet TA, Novak PJ. Acromioclavicular injuries: controversies in treatment. *Physician Sports Med.* 1992;20(12):87–95.)

Tipo 1

- Distensión leve del ligamento AC.
- Ausencia de alteración de los ligamentos AC o CC.
- Sensibilidad a la palpación mínima a moderada sin deformidad.

Tipo 2

- Alteración de los ligamentos AC.
- El espacio articular AC es más ancho debido a la alteración (<4mm o diferencia del 40%), con rotación escapular medial.
- Ligamentos CC distendidos, pero intactos, siendo el espacio CC esencialmente el mismo que en el hombro normal en las radiografías.
- Dolor moderado a intenso a la palpación en la articulación y dolor mínimo a moderado con la movilidad activa del hombro.

Tipo 3

- Los ligamentos CC y AC están alterados.
- El complejo del hombro está desplazado inferiormente.
- El interespacio CC es un 25 a 100% más grande que en el hombro normal, o tiene una distancia de 4mm.
- Dolor significativo con la abducción.

Tipo 4

- La clavícula está desplazada posteriormente a través de las fibras del trapecio.
- El ligamento AC y los ligamentos CC están alterados.
- El músculo deltoides y el trapecio están desinsertados del extremo distal de la clavícula.
- Dolor significativo con la movilidad del hombro.

Tipo 5

- Separación vertical de la clavícula; muy separada de la escápula con respecto a una lesión tipo 3 (100 a 300% más que en un hombro normal).
- Desplazamiento inferior de la extremidad superior con una clavícula de aspecto muy prominente.
- Dolor sobre la mitad distal de la clavícula.

Tipo 6

- La clavícula está luxada inferiormente bajo la apófisis coracoides y posterior a los tendones conjuntos.

Rehabilitación de las lesiones de la articulación AC

Las lesiones de tipo 1, 2 y 3 se tratan de forma conservadora en la mayoría de los individuos. Actualmente existe debate sobre el tratamiento de las lesiones tipo 3 en el deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza y de contacto. Tanto la reparación no quirúrgica como la quirúrgica precoz tienen evidencia de aportar resultados funcionales de buenos a excelentes, y la forma elegida de tratamiento se basará en la preferencia del médico. La mayoría de las lesiones tipo 4, 5 y 6 requieren reducción abierta y fijación interna. El tratamiento conservador a menudo produce una deformidad estética resultante; los pacientes que no están dispuestos a aceptar esto pueden optar por el tratamiento quirúrgico.

La rehabilitación de las lesiones de la articulación AC tiene como objetivo precoz la modulación del dolor mediante el uso de cabestrillos y modalidades terapéuticas, y el restablecimiento de la amplitud de movimientos funcional en toda la cintura escapular (v. Protocolo de rehabilitación 3-23). Una vez restablecida la amplitud de movimientos a más del 75% de la normal, pueden iniciarse actividades de amplitud de movimientos y fortalecimiento más agresivas. El fortalecimiento se recomienda para proporcionar soporte a la articulación AC; puesto que las fibras del ligamento AC superior se funden con el músculo deltoides y trapecio, el fortalecimiento añadirá estabilidad a la articulación. El vendaje funcional de la articulación AC para proporcionar estabilidad adicional a menudo es útil para la modulación del dolor en fases precoces. Los movimientos que imponen una fuerza compresiva excesiva en la articulación AC deben evitarse.

Osteólisis de la articulación acromioclavicular en levantadores de pesas

Marisa Pontillo, PT, DPT, SCS

La anatomía de la articulación acromioclavicular es susceptible de degeneración. La articulación AC tiene un área de superficie relativamente pequeña, está sujeta a altas fuerzas compresivas transmitidas por el húmero, y se considera una unión débil entre el esqueleto axial y apendicular en algunos individuos. La osteólisis no traumática de la articulación AC ocurre a través de microtraumatismos repetitivos que se cree que dan lugar a microfracturas óseas subcondrales. Si el hueso está sujeto a una tensión continuada, no se producen la remodelación y formación ósea normales.

El levantamiento de pesos considerables es la causa más frecuente de osteólisis distal no traumática de la clavícula, y es más llamativa en varones con antecedentes prolongados de levantamiento de pesas. La incidencia ha aumentado durante las últimas décadas en que más deportistas participan en un entrenamiento de la fuerza agresivo. Los ejercicios predisponentes son la prensa en banco y los levantamientos por encima de la cabeza, como la sentadilla con los brazos por encima de la cabeza o la cargada por encima de la cabeza, que no son infrecuentes en la población deportista. Además, los deportistas que realizan levantamientos olímpicos, como el levantamiento en dos tiempos o la arrancada, son más susceptibles, porque la posición final hace que el levantador tenga el hombro en flexión terminal, a menudo con un exceso de varios cientos de kilogramos. Observe la colocación de la extremidad superior en las figuras 3-51 a 3-53, que conduce a fuerzas compresivas excesivas a través de la articulación AC.

Los pacientes se quejarán de dolor o dolorimiento localizado, tumefacción y debilidad de la cintura escapular. La anamnesis de la enfermedad actual a menudo revelará un comienzo insidioso y síntomas que se exacerban al levantar pesos y, en fases posteriores, pueden aparecer varios días después del ejercicio. La afectación bilateral no es infrecuente y puede aparecer hasta en un 79% de los levantadores de pesas. La exploración clínica revelará cualquiera o todos los siguientes: prueba de aducción cruzando el cuerpo positiva, dolor con la flexión con resistencia y crepitación en la articulación AC con la movilización activa de la extremidad superior afectada. La osteólisis no traumática puede aparecer concomitantemente con otros diagnósticos del hombro, por lo que son esenciales una exploración clínica y diagnóstico diferencial extensos.

El diagnóstico clínico puede confirmarse con radiografías o gammagrafía ósea. Las radiografías mostrarán radiotransparencia, osteopenia o resorción completa de la cara superior de la clavícula distal con ensanchamiento del espacio articular. Pueden estar completamente resorbidos hasta 0,5 a 3 cm de la clavícula distal. Si la radiografía es negativa, una gammagrafía ósea será positiva en fases más precoces de lo que es detectable en la radiografía, mostrando un aumento de captación en la clavícula distal.

El tratamiento fundamental de la osteólisis es reposo para permitir que se produzca formación de hueso nuevo, modificación de la actividad y uso de medicamentos antiinflamatorios. Las infiltraciones locales en la articulación AC pueden aliviar el dolor, al menos temporalmente. Pueden ponerse en práctica ejercicios de movilidad y de

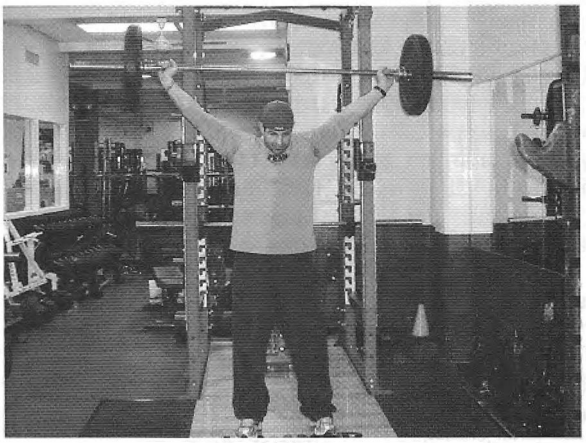


Figura 3-52 Cargada por encima de la cabeza o posición final en el ejercicio de arrancada.

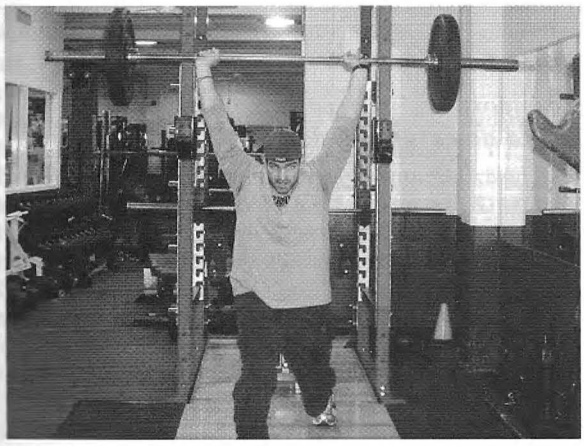


Figura 3-51 Ejercicio de levantamiento en dos tiempos. Jalón, posición de agarre.

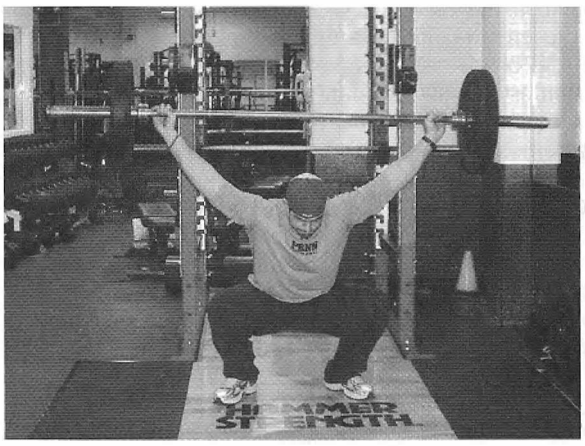


Figura 3-53 Parte baja de la arrancada recibiendo la posición o parte baja de la sentadilla con los brazos por encima de la cabeza.

© Elsevier Fotocopiar sin autorización es un delito.

fortalecimiento del manguito de los rotadores y la musculatura escapulotorácica para sostener la articulación AC y mantener la función de la extremidad superior. Los síntomas pueden recurrir incluso después de períodos prolongados de reposo de 6 meses a 1 año si no se modifican las actividades. Por ello, los pacientes deben considerar alteraciones a largo plazo en sus pautas de ejercicios o entrenamiento para la resolución completa de los síntomas.

Cuando fracasa el tratamiento conservador, puede considerarse la cirugía. La resección del extremo distal de la clavícula arroja resultados de buenos a excelentes. Después de la cirugía, la rehabilitación consiste en ejercicios suaves de amplitud de movimientos, con progresión a fortalecimiento a las 2 a 3 semanas. Se espera que los pacientes regresen a los deportes recreativos tan pronto como a las 8 a 12 semanas del postoperatorio. A menudo los pacientes son capaces de volver al nivel de levantamiento de pesas previo a la lesión después de la operación, aunque las consecuencias de esto a largo plazo no se han investigado.

Discinesia escapular

W. Ben Kibler, MD, Aaron Sciascia, MS, ATC, NASM-PES, y John McMullen, MS, ATC

Antecedentes

El ritmo escapulohumeral normal, el movimiento coordinado de la escápula y el húmero para conseguir la movilidad del hombro, es la clave para una función eficaz del hombro. La posición y movilidad escapulares están íntimamente integradas con la movilidad del brazo para llevar a cabo la mayor parte de las funciones del hombro. El movimiento escapular está compuesto de tres movimientos: rotación hacia arriba/abajo alrededor de un eje horizontal perpendicular al plano de la escápula, rotación interna/externa alrededor de un eje vertical a través del plano de la escápula, e inclinación anterior/posterior alrededor de un eje horizontal en el plano de la escápula. La clavícula actúa como un puntal para el complejo del hombro, conectando la escápula a la porción central del cuerpo. Esto permite que ocurran dos traslaciones: traslación hacia arriba/abajo sobre la pared torácica y retracción/protracción alrededor del tórax redondeado.

La escápula tiene varios papeles en la función normal del hombro. El control de la posición estática y el control de los movimientos y traslaciones permiten a la escápula cumplir estas funciones. Además de la rotación hacia arriba, la escápula también debe inclinarse posteriormente y rotar externamente para mantener alejado el acromion del brazo en movimiento durante la elevación hacia adelante o la abducción. También, la escápula debe rotar interna/externamente e inclinarse posteriormente de forma sincrónica para mantener la cavidad glenoidea como una fosa congruente para el brazo en movimiento y maximizar la compresión de la concavidad y la cinemática de la bola y la fosa. La escápula debe estar estabilizada dinámicamente en una posición de retracción relativa durante el uso del brazo para maximizar la activación de todos los músculos que se originan en la escápula. Finalmente, es una conexión en la cadena cinética de la movilidad de segmentos integrados que comienza en el suelo y termina en la mano. Debido a la importante pero mínima estabilización ósea de la escápula por la clavícula, la función muscular dinámica es el método principal por el que se estabiliza la escápula y se mueve con propósito para llevar a cabo sus funciones. La activación muscular está coordinada en patrones de pares de fuerzas específicos por tareas para permitir la estabilización de la posición y el control de la movilidad dinámica acoplada.

Las alteraciones en la movilidad y posición escapular se denominan «discinesia escapular» y están presentes en un 67 a 100% de las lesiones del hombro. La discinesia escapular es una respuesta inespecífica a un trastorno doloroso del hombro más que una respuesta específica a cierta patología glenohumeral. La discinesia escapular tiene múltiples factores causantes, tanto de origen proximal (debilidad/desequilibrio muscular, lesión nerviosa) como distal (lesión de la articulación AC, desgarros del rodete superior, lesión del manguito de los rotadores). Esta discinesia puede alterar las funciones de la escápula en el ritmo escapulohumeral. Puede derivar de alteraciones de los estabilizadores óseos, alteraciones de los patrones de activación muscular o de la fuerza de los estabilizadores musculares dinámicos.

Tratamiento

La rehabilitación escapular es un componente clave de la rehabilitación del hombro y debería instituirse precozmente en la rehabilitación del hombro —frecuentemente mientras está curando la lesión del hombro—. Véase el Protocolo de rehabilitación 3-24 para el programa de rehabilitación detallado.

El tratamiento de la discinesia escapular será exitoso solo si la base anatómica es óptima. Las valoraciones más precoces en los pacientes con discinesia escapular deberían evaluar problemas locales, como lesión nerviosa o desinserción muscular escapular, que no responderán al tratamiento hasta que sean reparadas. De forma similar, los problemas de alteración ósea y/o tisular, como separación AC, clavículas fracturadas, lesión del rodete, enfermedad del manguito de los rotadores o inestabilidad glenohumeral, pueden requerir reparación quirúrgica antes de tratar la discinesia. La inmensa mayoría de casos de discinesia, sin embargo, son resultado de debilidad muscular, inhibición o acortamiento (pérdida de extensibilidad), y pueden tratarse con fisioterapia.

Tratamiento de los acortamientos (pérdida de extensibilidad)

La discinesia escapular puede derivar de rigidez muscular o articular. El acortamiento del pectoral menor disminuye la inclinación posterior, la rotación hacia arriba y la rotación externa escapular. El déficit de rotación interna glenohumeral, que se relaciona con rigidez muscular posterior y tensión capsular, crea discinesia al producir un «impulso» de la escápula en tracción mientras el brazo rota en el seguimiento durante las actividades con los brazos por encima de la cabeza. El «impulso» puede hacer que aparezcan síntomas de pinzamiento durante las actividades con los brazos por encima de la cabeza, como el servicio del tenis y el lanzamiento del béisbol. La utilización de

estiramientos del tipo *sleeper stretch* y el *cross-body adduction stretch* puede ayudar a combatir la tensión de las estructuras de partes blandas posteriores, mientras que el estiramiento en *open book stretch* puede tratar la tensión de las estructuras anteriores. Si está presente un componente de rigidez capsular, las movilizaciones articulares pueden usarse como medio para ayudar a restablecer la artrocinemática de la articulación glenohumeral.

Tratamiento de la debilidad

En nuestra práctica clínica, la rehabilitación de la escápula sigue una perspectiva de proximal a distal. El objetivo del tratamiento inicial es conseguir la posición de función escapular óptima: inclinación posterior, rotación externa y elevación hacia arriba. El control proximal de la estabilidad central, que conduce al control de la movilidad escapular tridimensional, se consigue mediante una pauta de rehabilitación integrada en la que se utilizan los músculos más grandes de la extremidad inferior y el tronco durante el tratamiento de la escápula y el hombro. La flexión de la cadera y el tronco ayuda a facilitar la abducción escapular, mientras que la extensión de la cadera y el tronco, junto con la rotación del tronco, ayudan a facilitar la retracción escapular. Es importante apreciar que si existen déficits de fuerza o flexibilidad en los segmentos proximales (centro, pelvis, cadera, etc.), entonces deberían tratarse antes de tratar la escápula y/o el hombro.

Los patrones de movimiento de la cadena cinética son el marco para los ejercicios de fortalecimiento de la musculatura escapular. El serrato anterior es el más importante como rotador externo de la escápula, y el trapecio inferior actúa como estabilizador de la posición escapular adquirida. Los protocolos de estabilización escapular deberían centrarse en la reeducación de estos músculos para que actúen como estabilizadores dinámicos de la escápula, primero a través de la puesta en práctica de ejercicios asistidos de cadena cinética de palanca más corta y progresando hasta movimientos de palanca más larga. Los ejercicios de cadena cinética cerrada empiezan en la fase precoz o aguda para estimular cocontracciones del manguito de los rotadores y la musculatura escapular, y promover el control escapulohumeral y la estabilidad de la articulación GH. La fuerza máxima del manguito de los rotadores se consigue a partir de una escápula estabilizada y en retracción. El énfasis de la rehabilitación debería ponerse en el manguito de los rotadores después de conseguir el control escapular, y deberían subrayarse la cadena cerrada y las cocontracciones de la cabeza humeral. El aumento en el dolor del pinzamiento cuando se hacen los ejercicios del manguito de los rotadores en cadena abierta indica un énfasis erróneo en una fase errónea del protocolo de rehabilitación.

En la literatura se ha descrito una progresión lógica de los ejercicios (de los isométricos a los dinámicos) centrada en el fortalecimiento del trapecio inferior y el serrato anterior, minimizando la activación del trapecio superior. Todos los ejercicios pueden ponerse en práctica en un protocolo de tratamiento preoperatorio diseñado para corregir déficits y preparar para la rehabilitación postoperatoria; sin embargo, en el caso de que necesite protegerse la anatomía, como después de reparación del rodete o el manguito de los rotadores, los ejercicios dinámicos pueden iniciarse más tarde y progresar según permita la curación.

Una vez conseguido el control escapular, se añaden los ejercicios integrados de escápula/manguito de los rotadores que estimulan la activación del manguito de los rotadores en una escápula estabilizada. Los ejercicios de palanca más larga, como abducción en el plano de la escápula, abducción horizontal con rotación externa y rotación externa 90/90, pueden llevarse a cabo durante esta fase de la rehabilitación. Los ejercicios pueden hacerse en diversos planos de abducción y flexión, con diferentes cantidades o tipos de resistencia, y pueden modificarse para que sean específicos de cada deporte.

Rehabilitación tras artroplastia total de hombro y artroplastia total invertida de hombro

Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, y Reg B. Wilcox III, PT, DPT, MS, OCS

Introducción

La artroplastia de hombro puede estar indicada para artritis degenerativa y reumatoide, tratamiento de fracturas y trastornos como necrosis avascular, artropatía del manguito de los rotadores y condrólisis de la articulación glenohumeral. La artritis glenohumeral se produce cuando las superficies articulares están dañadas por factores congénitos, metabólicos, traumáticos, degenerativos, vasculares e inflamatorios sépticos o no sépticos (Matsen et al., 1998). Una de las indicaciones más frecuentes de artroplastia de hombro es el paciente con osteoartritis degenerativa. La osteoartritis degenerativa de la articulación glenohumeral es menos frecuente que en las articulaciones que cargan el peso (es decir, cadera, rodilla) de la extremidad inferior, suponiendo solo un 3% de todas las lesiones de osteoartritis (Badet y Boileau, 1995). La osteoartritis de la articulación glenohumeral puede clasificarse como primaria o secundaria. La osteoartritis primaria generalmente se presenta sin una causa previa evidente, mientras que la osteoartritis secundaria deriva de un problema preexistente (es decir, fractura previa, necrosis avascular, artritis reumatoide «gastada» o artropatía por cristales).

Los patrones de desgaste en el hombro humano varían según el tipo de enfermedad artrítica y de la causa subyacente. El desgaste característico del hueso subcondral y el cartílago glenoideo en el hombro con osteoartritis degenerativa ocurre en la parte posterior, dejando a menudo un área anterior de cartílago intacto (Matsen et al., 1998). El cartílago de la cabeza humeral característicamente se erosiona con un patrón de calvicie central, el llamado patrón de Friar Tuck. Esto difiere del patrón de desgaste de la cabeza humeral en la artropatía del desgarro del manguito, donde un gran defecto crónico del manguito de los rotadores somete la cabeza humeral descubierta a abrasión contra el acromion y el arco coracoacromial, dando lugar a patrones de desgaste superiores en lugar de centrales.

Otro diagnóstico importante para el que se realiza artroplastia de hombro es la artropatía por capsulorrafia (Parsons

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

et al., 2005). Esto ha dado lugar al hallazgo más frecuente de artritis del hombro en pacientes jóvenes activos y a menudo conduce a artroplastia precoz del hombro (Bailie et al., 2008). Neer et al. (1982) comunicaron inicialmente artritis glenohumeral tras inestabilidad anterior del hombro y en 1982 comunicaron una serie inicial de 26 pacientes que tenían inestabilidad anterior o posterior antes de artroplastia de hombro. Muchos de los pacientes de esta serie habían tenido cirugía previa de estabilización. Samilson y Prieto (1995) desarrollaron el término artropatía por luxación después de presentar una serie de 74 pacientes con artritis glenohumeral con inestabilidad anterior y posterior previa.

Neer et al. (1983) comunicaron posteriormente la asociación de osteoartritis e inestabilidad glenohumeral por el hallazgo de subluxación del húmero en la dirección opuesta de la inestabilidad inicial como resultado de tensión excesiva durante la cirugía de estabilización inicial. Matsen et al. (1998) acuñaron el término «artropatía por capsulorrafia» para los pacientes que desarrollan osteoartritis como consecuencia de las estructuras de partes blandas demasiado tensas en el tratamiento de la inestabilidad glenohumeral. Buscayret et al. (2004) comunican que la incidencia de osteoartritis glenohumeral varía entre un 12 y un 62% tras el tratamiento quirúrgico de la inestabilidad del hombro. Los factores específicos de los procedimientos de estabilización que pueden contribuir al desarrollo de artritis glenohumeral son la invasión de componentes instrumentales en el cartílago articular, un bloque óseo colocado lateralmente en un procedimiento de Bristow o Latarjet, y una tensión excesiva de partes blandas conferida por un procedimiento de Putti-Platt (Matsoukis et al., 2003).

Aspectos quirúrgicos de la artroplastia total de hombro

En general, las consideraciones quirúrgicas para la artroplastia total de hombro (ATH) deben incluir primero la reconstrucción articular anatómica con un implante estable bien fijado. Esto se hace con un implante de pavimentación de la cabeza humeral no cementado (fig. 3-54) o un implante pedunculado de tercera o cuarta generación (fig. 3-55). El objetivo último es equiparar el modelo, la inclinación, la compensación y la altura del húmero nativo (Matsen et al., 1998). Después, la cavidad glenoidea puede pavimentarse con una prótesis o puede tratarse con una serie de técnicas de pavimentación sin implante, como una artroplastia interposicional (Ellenbecker et al., 2008). Finalmente, las partes blandas deben liberarse, equilibrarse y repararse para permitir un restablecimiento adecuado de la función a largo plazo.

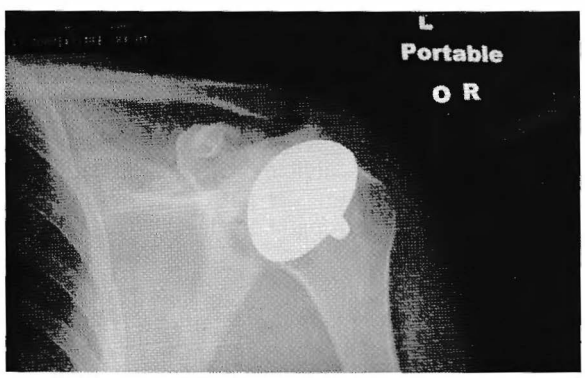


Figura 3-54 Implante de revestimiento humeral.

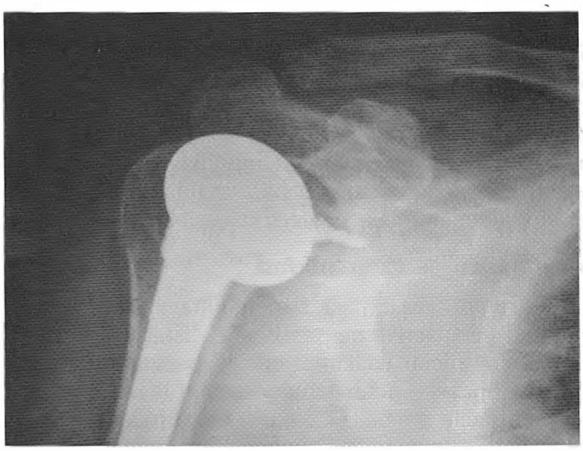


Figura 3-55 Implante humeral pedunculado.

La decisión de pavimentar o no la cavidad glenoidea es difícil, particularmente en individuos jóvenes activos que tienen osteoartritis precoz o complicaciones por condrólisis o cirugía de inestabilidad previa, porque uno de los riesgos más frecuentes de la artroplastia total de hombro es que el componente glenoideo se afloje y tenga que revisarse (Bohsali et al., 2006). En pacientes más jóvenes que necesitan artroplastia de hombro, en lugar de un componente glenoideo se han utilizado otras alternativas, como microfractura, escariado de la cavidad glenoidea para restablecer el modelo, e injerto óseo en los quistes y defectos con cobertura biológica de la superficie glenoidea (con tejido de autoinjerto o bien aloinjerto) (Bohsali et al., 2006, Matsen et al., 1998).

La clave para el éxito de la artroplastia en cualquier paciente, pero especialmente en aquellos que desean volver a los deportes y a actividades funcionales más exigentes, es el restablecimiento de la tensión de partes blandas. Específicamente, se necesita una liberación subescapular completa de 360° para aumentar la excursión y restaurar la rotación externa. El alargamiento del tendón no es necesario y finalmente debilitará esta estructura con la posibilidad de ruptura retardada. Esta liberación permitirá que la cabeza humeral vuelva al centro de la cavidad glenoidea y permita la traslación obligada normal que ocurre con el movimiento de rotación (Matsen et al., 1998). Esto, a su vez, ayuda a restaurar las fuerzas normales a través de la articulación glenohumeral y conduce a disminución del dolor y mejoría de la fuerza y la función.

Las consideraciones de la rehabilitación deben tener en cuenta la cantidad de movimiento obtenido bajo anestesia tras el cierre subescapular. Esto debería comunicarse al paciente y al terapeuta. El objetivo de la rehabilitación es obtener una movilidad normal y puede conseguirse en la mayoría de los casos. La reparación del subescapular debe ser sólida y ha de protegerse durante las 6 primeras semanas (límite de rotación externa a 30 a 45°) (Bailie et al., 2008; Ellenbecker et al., 2008). Si se realiza una reparación más grande del manguito de los rotadores, también deben establecerse estas precauciones de acuerdo con la confianza del cirujano en la reparación. La movilidad pasiva completa puede llevarse a cabo hasta la tolerancia del paciente inmediatamente después de la cirugía en amplitudes de movimientos diferentes de la rotación externa (precauciones para el subescapular) con progresión rápida hasta la activa asistida y activa durante las 6 semanas iniciales.

La exposición quirúrgica usada durante la artroplastia del hombro tiene ramificaciones significativas en el tratamiento

postoperatorio inmediato de estos pacientes. Característicamente se usan dos abordajes: el abordaje deltopectoral y el abordaje anterior-superior o de Mackenzie (Levy et al., 2004). La incisión cutánea para el abordaje anterior-superior se extiende distalmente en línea recta desde la articulación acromioclavicular hasta una distancia de 9 cm. Las fibras anteriores del deltoides se dividen en una distancia no mayor de 6 cm para proteger el nervio axilar. La inserción acromial del deltoides se libera para exponer la cara anterior del acromion. El subescapular se libera completamente y se sujeta con suturas de fijación y se desinserta. La porción larga del bíceps puede luxarse posteriormente sobre la cabeza humeral si la cabeza humeral está luxada anteriormente (Levy et al., 2004). La liberación y desinserción completa del subescapular con este abordaje se requiere para obtener exposición para la preparación de la cabeza humeral durante la hemiartroplastia y durante la ATH.

Precauciones para el subescapular

Durante las 6 primeras semanas, deben seguirse precauciones específicas para el subescapular para proteger esta importante estructura postoperatoriamente. Esto conlleva una limitación de la ADM en rotación externa pasiva o activa y ausencia de ejercicios activos con resistencia para la rotación interna. Aunque pueden hacerse intentos suaves de rotación externa pasiva hasta a 30 a 45° de rotación externa más allá de la posición neutra, las técnicas que aplican una tensión aumentada o indebida sobre la cápsula anterior y el subescapular se evitan durante las 6 primeras semanas tras la cirugía. Pueden necesitarse precauciones adicionales dependiendo del estado de reparación de los tendones adicionales del manguito de los rotadores en el momento de la cirugía y de si se ha realizado tenólisis, tenodesis o tenotomía de la porción larga del bíceps. Específicamente, los ejercicios con resistencia para el bíceps braquial no se realizan durante las 6 primeras semanas del postoperatorio si se ha llevado a cabo una liberación de la porción larga del bíceps o tenodesis para minimizar la posibilidad de nueva ruptura y reaparición de una deformidad de «Popeye». Puesto que está más allá del alcance de este capítulo tratar completamente el proceso entero de rehabilitación tras la ATH, los detalles completos del protocolo postoperatorio de los autores se resumen en el Protocolo de rehabilitación 3-25.

Conceptos clave de la rehabilitación tras ATH

El concepto de traslación obligada se ha aplicado extensamente en fisioterapia ortopédica y deportiva y en ortopedia en general desde la publicación del estudio de Harryman et al. (1990), que identifica un aumento de traslación anterior de la cabeza humeral y rotura tras plicatura capsular posterior controlada en muestras de cadáver. La traslación obligada, definida como la traslación de la cabeza humeral en dirección opuesta a la cápsula y las estructuras de partes blandas en tensión, ha sido un concepto primordial aplicado en el tratamiento del deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza con inestabilidad anterior sutil de la articulación GH secundaria a la tensión adaptativa del manguito de los rotadores posterior y la cápsula posterior (Grossman et al., 2005). Harryman et al. (1990) también comunicaron la presencia de traslación obligada en flexión, rotación interna y externa, y elevación máxima con artroplastia de hombro tras inserción de una prótesis de cabeza humeral demasiado grande. La artroplastia de hombro puede tender a causar restricción capsular global como resultado de la sustitución de una cabeza humeral degenerativa y colapsada por una prótesis de cabeza humeral. Este exceso de relleno puede impedir el retorno de la ADM óptima a menos que se siga de liberación capsular adecuada y fisioterapia postoperatoria precoz para tratar la tensión capsular (Wirth y Rockwood, 1996). La figura 3-56 demuestra el concepto de traslación obligada.

El restablecimiento de un equilibrio muscular óptimo es imperativo durante la rehabilitación de toda lesión y patología del hombro; sin embargo, es particularmente importante tras artroplastia de hombro. La figura 3-57 muestra el efecto de las fuerzas musculares desequilibradas durante la contracción muscular y el movimiento voluntario del hombro. El desarrollo de una fuerza de rotación interna desequilibrada o una fuerza muscular anterior dominante puede conducir a traslación anterior de la cabeza humeral en relación con la cavidad glenoidea (Levy et al., 2004). Del mismo modo, un desarrollo posterior excesivo podría acentuar una subluxación posterior por erosión de la cavidad glenoidea posterior y demasiada tensión de las estructuras anteriores (traslación obligada) y producir inestabilidad posterior.

El equilibrio muscular óptimo entre los rotadores externos (RE) y rotadores internos (RI) se ha comunicado y

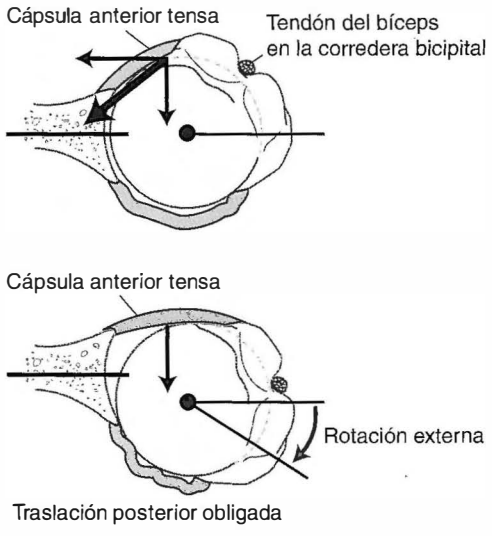


Figura 3-56 Traslación obligada. (Reproducido con autorización de Rockwood C, Matesen F, Wirth M, Harryman D. *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.)

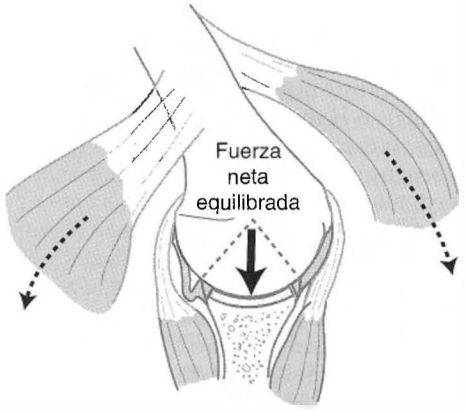


Figura 3-57 Equilibrio muscular. (Reproducido con autorización de Rockwood C, Matesen F, Wirth M, Harryman D. *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

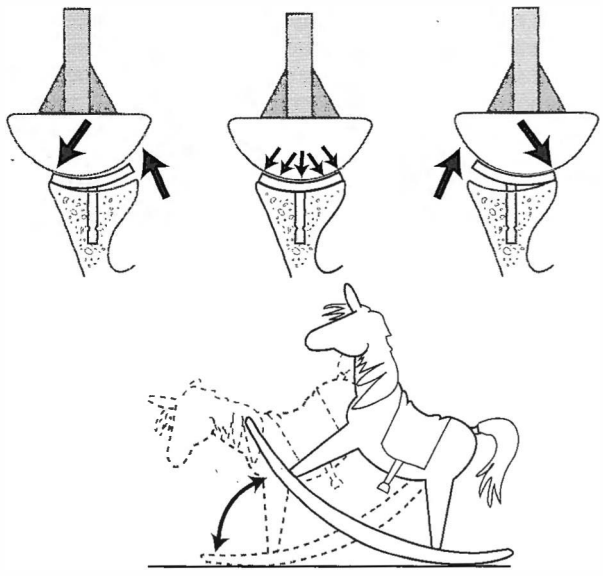


Figura 3-58 Fenómeno del caballito balancín. (Reproducido con autorización de Rockwood C, Matesen F, Wirth M, Harryman D. *The Shoulder*, 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1998.)

recomendado un cociente RE/RI en el límite entre 66 y 75% (Ivey et al., 1984). Esto puede valorarse con un dinamómetro manual o con la función isométrica de un sistema de dinamómetro isocinético para asegurarse del restablecimiento adecuado de este equilibrio muscular óptimo (22). Los pacientes frecuentemente presentan una fuerza muscular anterior demasiado dominante, lo que puede poner en peligro la mecánica GH y conducir a complicaciones y afectación funcional. La figura 3-58 muestra el fenómeno del «caballito de balancín», que puede conducir a aflojamiento del implante, una de las complicaciones más frecuentemente encontradas tras ATH (Bohsali et al., 2006; Matsen et al., 1998). El restablecimiento del equilibrio muscular adecuado a través del control y tratamiento del cociente de fuerza RE/RI y el uso de la ADM y las técnicas de movilización GH durante la rehabilitación postoperatoria aseguran la excursión capsular apropiada y minimizan el efecto de la traslación obligada, formando los componentes esenciales del tratamiento posquirúrgico del paciente tras la artroplastia de hombro.

Resultados de la artroplastia de hombro tradicional

La artroplastia de hombro sigue siendo la opción definitiva para el tratamiento de la artritis GH. La artroplastia de cabeza humeral (ACH), o hemiartroplastia, y la ATH son opciones tradicionales en casos de artrosis avanzada. No se ha alcanzado un consenso global en relación con el rendimiento de cada procedimiento: ACH o ATH. Se ha comunicado que ambos procedimientos proporcionan alivio significativo del dolor y resultados exitosos (Edwards et al., 2003; Neer, 1990). Varios resultados comunicados son partidarios de la ATH en relación con el alivio del dolor y la mejoría de la estabilidad y funcional (Bishop y Flatow, 2005; Bohsali et al., 2006; Edwards et al., 2003; Gartsman et al., 2000). Sin embargo, debido a la posibilidad de aflojamiento glenoideo, que conduce a procedimientos de revisión en el seguimiento de la ATH a largo plazo (Antuna et al., 2001; Bohsali et al., 2006; Sperling et al., 2002; Torchia et al., 1997), muchos cirujanos sugieren la hemiartroplastia en pacientes jóvenes con niveles más altos de actividad física con un manguito de los rotadores intacto y una reserva adecuada de hueso glenoideo (Bailie et al., 2008; Burkhead y Hutton, 1995).

Sperling et al. (2002) informaron de los resultados de pacientes menores de 50 años con artrosis GH sometidos a ACH y ATH de Neer. El seguimiento a los 15 años confirmó alivio del dolor y mejoría de la movilidad en ambas situaciones. Además, la frecuencia de supervivencia alcanzó un 82% a los 10 años y un 75% a los 20 años en pacientes con ACH, y un 97 y 84% en pacientes con ATH. Sin embargo, cuando se usaba el sistema de medición de resultados de Neer para valorar la capacidad de ejecución diaria de los pacientes, los resultados no eran satisfactorios en el 60% de los que habían sido sometidos a ACH ni en el 48% de los que habían sido sometidos a ATH. Puede encontrarse información adicional sobre las complicaciones y resultados tras ACH y ATH en una revisión de conceptos actuales publicada por Bohsali et al. (2006).

ATH invertida

La artropatía por desgarro del manguito (ADMR), descrita por primera vez por Neer (1983, 1990), se explica como un colapso grave de la cabeza humeral tras desgarro masivo del manguito de los rotadores (MR), con inestabilidad de la cabeza humeral y extravasación del líquido sinovial. El resultado es la destrucción del cartílago articular de la articulación GH, osteoporosis y, finalmente, colapso de la cabeza humeral. Por tanto, las fuerzas que centran el húmero están ausentes, alterando la biomecánica de la articulación GH y conduciendo a migración superior de la cabeza humeral, que con el tiempo erosiona el ligamento coracoacromial y la articulación acromioclavicular (fig. 3-59).

Los resultados de los pacientes con ADMR sometidos a una ATH no han sido constantes (Arntz et al., 1991; Field

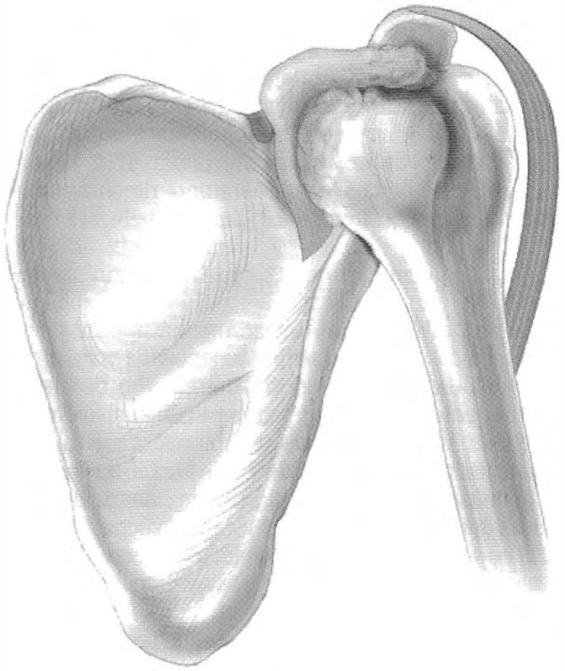


Figura 3-59 Ilustración anterior-posterior de un hombro izquierdo con artropatía del manguito de los rotadores. La cabeza humeral desplazada superiormente indica una deficiencia del manguito de los rotadores. (Reproducido con autorización de Orthopaedic and Sports Physical Therapy Sections of the American Physical Therapy Association. Boudreau S, Boudreau E, Higgins LD, Wilcox RB. Rehabilitation following reverse total shoulder arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37(12):735–744. DOI: 10.2519/jospt.2007.2562.)

et al., 1997; Levy y Copeland, 2001; Sánchez-Sotelo et al., 2001; Sarris et al., 2003; Williams y Rockwood, 1996; Zuckerman et al., 2000). Dado que la mecánica articular está comprometida, el uso de una prótesis de ATH a menudo da lugar a resultados subóptimos como consecuencia de una migración superior continuada de la cabeza humeral, cargando la cavidad glenoidea durante la elevación del hombro. Esta carga glenoidea conduce a fuerzas de cizalla excesivas, con el resultante aflojamiento del componente glenoideo (Franklin et al., 1988). Por tanto, la hemiartroplastia (HA) se ha convertido en la intervención quirúrgica estándar para la ADMR. Sin embargo, los resultados han sido limitados en términos de alivio del dolor y ADM (Arntz et al., 1993; Field et al., 1997; Williams y Rockwood, 1996; Zuckerman et al., 2000). La artroplastia total de hombro invertida o inversa (ATHi), descrita por primera vez por Grammont et al. (1993), se ha convertido en la opción de tratamiento principal para los que requieren artroplastia de hombro para tratamiento de artritis GH con ADMR concomitante, con fracturas complejas, o en la revisión de una ATH previamente fallida-MR deficiente (Protocolo de rehabilitación 3-26). La prótesis de la ATHi invierte la orientación de la articulación del hombro, remplazando la fosa glenoidea por una placa base de glenoides y una glenoesfera, y la cabeza humeral por un tallo y una copa cóncava (fig. 3-60). Este diseño de la prótesis altera el centro de rotación de la articulación del hombro al desplazarlo medial e inferiormente. Por consiguiente, esto aumenta el brazo de momento del deltoides y la tensión del deltoides, lo que intensifica tanto el par de torsión producido por el deltoides como la línea de tracción/acción del deltoides. Esta ventaja mecánica intensificada del deltoides compensa el MR deficiente, ya que el deltoides se convierte en el elevador principal de la articulación del hombro (Kontaxis y Johnson, 2009; Terrier et al., 2008). Además, se ha demostrado que la estabilidad de la articulación sustituida se mantiene fundamentalmente por fuerzas musculares compresivas (Gutiérrez et al., 2008).

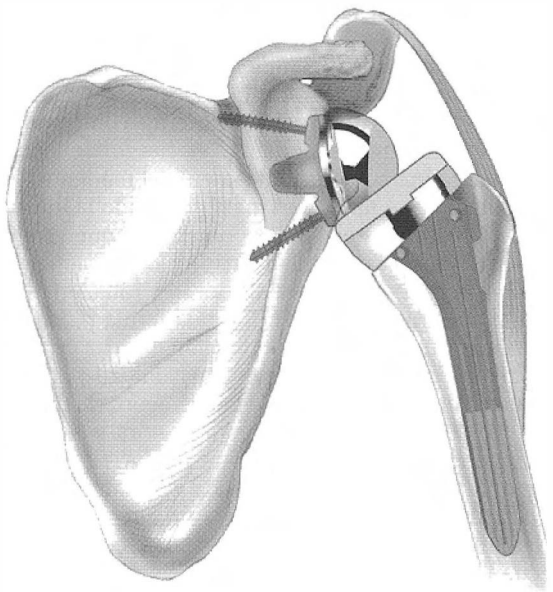


Figura 3-60 Ilustración anterior-posterior de un hombro izquierdo tras artroplastia total de hombro invertida. La prótesis invierte la orientación de la articulación del hombro al sustituir la fosa glenoidea por una placa base glenoidea y una glenoesfera, y la cabeza humeral por un tallo y una copa cóncava. Esto refuerza la ventaja mecánica del deltoides y compensa el manguito de los rotadores deficiente. (Reproducido con autorización de Orthopaedic and Sports Physical Therapy Sections of the American Physical Therapy Association. Boudreau S, Boudreau E, Higgins LD, Wilcox RB. Rehabilitation following reverse total shoulder arthroplasty. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2007;37(12):735–744. DOI: 10.2519/jospt.2007.2562.)

Los resultados en relación con el alivio del dolor y la ganancia funcional en el tratamiento de la ADMR con ATHi han sido buenos (Grammont y Baulot, 1993Rittmeister y Kerschbaumer, 2001; Weissinger et al., 2008). Característicamente, los pacientes ganan más de 105° de elevación activa del hombro (Boileau et al., 2006; Boileau et al., 2005; Boulahia et al., 2002; DeButtet et al., 1997; Frankle et al., 2005; Sirveaux et al., 2004). Estos resultados son superiores a los de la HA para la ADMR (Arntz et al., 1993; Field et al., 1997; Sánchez-Sotelo et al., 2001; Williams y Rockwood, 1996; Zuckerman et al., 2000). No se ha comunicado que la rotación activa del hombro mejore tras la ATHi. Los pacientes con déficit del redondo menor, en particular, tienen limitación marcada de la rotación externa activa tras la ATHi (Boileau et al., 2005). Es esencial darse cuenta de que la frecuencia de complicaciones de este procedimiento varía mucho, del 10 al 47%, con frecuencias de luxación entre el 0 y el 9% (Boileau et al., 2006; Cuff et al., 2008; Deshmukh et al., 2005; Edwards et al., 2009; Frankle et al., 2005; Guery et al., 2006; Levy et al., 2007; Sirveaux et al., 2004; Werner et al., 2005). Las complicaciones frecuentes, aunque no se limitan a estas, son: inestabilidad o luxación de componentes; lesión nerviosa; fractura intraoperatoria; infección; hematoma, y fracaso del instrumental quirúrgico.

La colaboración entre el cirujano y el fisioterapeuta es esencial para asegurar la rehabilitación apropiada para un paciente tras ATHi. Los terapeutas han de ser conscientes del estado preoperatorio del hombro del paciente, el tipo de implante utilizado, la calidad del hueso glenoideo y humeral, la integridad del MR restante o reparado, y la estabilidad global de los componentes en el momento de la reconstrucción quirúrgica para optimizar la rehabilitación. **Deben considerarse tres conceptos clave en la rehabilitación postoperatoria cuando se perfila el tratamiento de un paciente tras ATHi: protección de la articulación, función del deltoides y establecimiento adecuado de las expectativas funcionales y de ADM.**

En términos de protección articular, la posición postoperatoria y la actividad inicial se basan en el hecho de que existe un mayor riesgo de luxación del hombro tras ATHi que tras ATH. Los pacientes con luxación de la ATHi la sufren en rotación interna y aducción junto con extensión. Esta posición permite que la prótesis escape anterior e inferiormente. **Las actividades funcionales como ponerse una camisa y alcanzarse la cadera y la zona lumbar por detrás son actividades predominantemente peligrosas, particularmente en la fase postoperatoria inmediata.**

La intensificación de la función deltoidea tras ATHi es el concepto más importante de la rehabilitación en la fase de fortalecimiento postoperatorio de la recuperación. La estabilidad y movilidad de la articulación del hombro depende ahora en gran medida del deltoides y la musculatura periescapular. Muchos pacientes muestran gran dificultad para reclutar adecuadamente el deltoides; el uso rutinario de la biorretroalimentación (claves verbales y táctiles, electromiografía de superficie y ecografía rehabilitadora) para ayudar a los pacientes a aprender estrategias de reclutamiento es beneficioso. Al finalizar un programa de rehabilitación exitoso, los clínicos probablemente encontrarán que la extremidad superior operada mostrará un reclutamiento mucho mayor del deltoides cuando se compara con el hombro contralateral.

La expectativa de ganancia funcional y de la ADM debería establecerse individualmente dependiendo de la patología subyacente, el estado de los rotadores externos y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la medida en la que pueden rehabilitarse el deltoides y la musculatura periescapular. Existe una gran variación en los resultados funcionales y de ADM tras la ATHi; por ello, debe recordarse a los pacientes que la mecánica y función de su hombro tendrán algunas limitaciones cuando las comparen con el hombro no afectado. Los pacientes con un estilo de vida más activo requerirán característicamente educación adicional en relación con sus restricciones para asegurar una duración adecuada de su nueva prótesis y minimizar el riesgo de luxación. Los pacientes que tienen un signo de demora de la rotación externa negativo durante la fase de fortalecimiento inicial de la rehabilitación progresan más rápidamente y tienden a mostrar una mejor ADM en elevación. La evaluación preoperatoria meticulosa para valorar la capacidad del MR posterior para rotar externamente el húmero de forma activa tiene un efecto importante sobre la función global tras la ATHi. La elevación activa hacia adelante sin rotación externa puede crear una extremidad superior marcadamente disfuncional y conducir a una escasa satisfacción del paciente, independientemente de la intensidad y los esfuerzos del paciente y el fisioterapeuta en el postoperatorio. Una debilidad significativa de la rotación externa debería forzar al cirujano a considerar una transferencia concomitante del tendón del dorsal ancho.

Puesto que el MR es deficiente y el potencial de complicaciones es más alto con una ATHi, el ciclo de rehabilitación debería ser diferente de la rehabilitación tras una ATH (Boudreau et al., 2007). Cada fase de la rehabilitación se estructura basándose en secuencias postoperatorias que respeten los parámetros de curación y de partes blandas junto con los hallazgos intraoperatorios/postoperatorios, la manifestación clínica y la consecución de los objetivos/hitos clínicos.

Fase 1: fase de protección posquirúrgica/ articular inmediata

Los objetivos durante la fase 1 son mantener la integridad de la articulación protésica mientras se restablece la ADM pasiva. Durante la fase 1 se recomienda crioterapia frecuente para ayudar al control del dolor, minimizar la tumefacción y el espasmo muscular y suprimir la inflamación (Speer et al., 1998). Para los pacientes que tienen una ATHi primaria con un abordaje deltopectoral tradicional, la amplitud de movimientos pasiva (ADMP) puede iniciarse después de haberse resuelto los efectos del bloqueo intraescalénico para asegurar una función adecuada del deltoides y estar seguros de que los mecanismos de retroalimentación sensitiva del paciente están intactos. La elevación en el plano de la escápula se incrementa gradualmente según tolerancia hasta los 90°. Se evita la abducción pura, porque se aplica una tensión indebida sobre el acromion. La rotación externa pasiva debería progresar aproximadamente hasta 20 a 30° en el plano escapular. En los casos en que se reparó el subescapular, puede ser necesario ajustar los parámetros de ADM en rotación externa para evitar aplicar una tensión indebida sobre la reparación. Debido a la complicación con una posible luxación como resultado de la afectación de la estabilidad del hombro por MR deficiente, se recomienda no realizar ADM en rotación interna durante las 6 primeras semanas del postoperatorio. Los isométricos submáximos de deltoides libres de dolor e isométricos periescapulares protegiendo el húmero en el plano escapular deberían comenzar alrededor del día 4 del postoperatorio. Dado que existe un MR mínimamente intacto o no intacto tras la ATHi, el deltoides y la musculatura periescapular son los principales limitadores y estabilizadores dinámicos y motores de la articulación GH. El inicio de los isométricos de deltoides y periescapulares ayudará a restablecer la función inicial del deltoides y a aportar estabilidad a la articulación GH. Evitar la hiperextensión del hombro al realizar los isométricos del deltoides posterior es esencial para minimizar el riesgo de luxación.

Durante la tercera a la sexta semana del postoperatorio, las actividades en la fase posquirúrgica inicial avanzan basándose en la progresión clínica y manifestaciones del paciente. A medida que se produce la curación inicial de las partes blandas y mejora la retroalimentación sensitiva del paciente, se permite una progresión más segura de la elevación pasiva en el plano escapular hasta 120° y después progresos según tolerancia, característicamente hasta 140° hacia la sexta semana del postoperatorio. Basándose en los resultados comunicados en pacientes tras ATHi, deberían esperarse hasta 138° de elevación activa (Boileau et al., 2005; Boulahia et al., 2002; Frankle et al., 2005; Werner et al., 2005). La ADM en rotación externa pasiva puede progresar gradualmente hasta 30 a 45°, respetando las limitaciones de partes blandas del subescapular si han sido reparadas. El inicio de la rotación interna pasiva puede comenzar durante la sexta semana del postoperatorio y solo debería finalizarse en posición protegida de al menos 60° de abducción en el plano escapular para asegurarse de evitar la rotación interna con aducción.

Se recomienda la inmovilización del hombro con un cabestrillo de tipo abducción, que mantiene el húmero en la posición del plano escapular (30° de elevación y abducción) durante las primeras 3 a 4 semanas, excepto durante el tratamiento, el baño y los ejercicios domiciliarios (Grammont y Baulot, 1993). **El concepto importante para el cumplimiento en relación con la posición tras ATHi es que el paciente «siempre debería ser capaz de verse el codo independientemente de lo que esté haciendo.»** Esta posición ayudará a evitar la extensión y aducción del hombro. Además, cuando los pacientes no están con el inmovilizador, debe recomendárseles que no se alcancen la pared abdominal/torácica con la extremidad superior operada, porque esto implica una rotación interna combinada con aducción y nuevamente aumenta el riesgo de luxación. Cuando se ha reparado quirúrgicamente el manguito posterior, la calidad de su tendón es mala, y cuando la integridad tisular de la cápsula posterior se determina que está comprometida al valorarla durante la inspección intraoperatoria, es ventajoso usar un inmovilizador en rotación externa como un cabestrillo en RE a 15° o una férula rígida. Tener la extremidad superior a 15° de rotación externa en el plano escapular proporciona una mejor oportunidad para que el MR cure en una posición relativamente acortada durante la fase crucial de curación tisular postoperatoria precoz.

Los pacientes que han requerido una ATHi en la revisión de una ATH convencional fallida generalmente requerirán una inmovilización postoperatoria más prolongada (3-6 semanas). El abordaje quirúrgico necesita considerarse cuando se diseña el plan de atención postoperatoria. Tradicionalmente, el procedimiento de ATHi se realiza a través de un abordaje deltopectoral (Seebauer et al., 2005), que minimiza el traumatismo quirúrgico del deltoides anterior; sin embargo, algunos cirujanos utilizarán un abordaje superior, retrayendo el deltoides anterior del tercio lateral anterior de la clavícula (6). En estos casos, la actividad precoz del deltoides está contraindicada y los pacientes deberían progresar por un protocolo demorado para asegurar una adecuada curación del deltoides.

Fase 2: fase de amplitud de movimientos activa/fortalecimiento precoz (semanas 6-12)

La fase 2 consiste en la progresión de la ADMP a la amplitud de movimientos activa asistida/activa (ADMAA/ADMA) y el inicio del fortalecimiento con el objetivo principal de restablecer la estabilidad dinámica del hombro e intensificar la mecánica. Las precauciones previamente comentadas para la luxación deben continuar cumpliéndose. La ADMAA/ADMA en elevación debería iniciarse en supino con la escápula estabilizada. Estas actividades progresan después hasta posiciones más funcionales y dinámicamente desafiantes, como la elevación inclinada (es decir, 30, 45 y 60° de elevación), y después completamente sentado y de pie.

El control cercano de la tolerancia a la actividad del paciente y de la progresión de la ADMA es crucial. Una complicación que encuentran algunos pacientes cuando progresan desde la fase de inmovilización de la rehabilitación hacia la ADMA y las actividades funcionales es la fractura de estrés del acromion (Walch et al., 2009). Como consecuencia del procedimiento de ATHi, el deltoides está en tensión, y puesto que ahora es el elevador principal del hombro, existe una gran cantidad de fuerza generada en la interfaz hueso-músculo del acromion y del deltoides. Este factor, combinado con los factores de riesgo tradicionales para las fracturas como osteoporosis, antecedentes de uso de esteroides e inmovilización prolongada, ha conducido a que dos de nuestros pacientes desarrollaran una fractura por estrés acromial. Estas fracturas característicamente se manifiestan de forma insidiosa después de obtener la ADMA inicial y la independencia funcional, seguidas de un rápido deterioro de la tolerancia en la ADMA, dolor a la palpación del acromion, ausencia de pérdida de la ADMP, dolor con la activación del deltoides con resistencia y radiografías negativas. Para el tratamiento de las fracturas de estrés acromiales no desplazadas tras ATHi, se recomienda tratamiento conservador. La ADMA en elevación y la actividad del deltoides deberían interrumpirse durante 4 a 6 semanas o hasta que el dolor haya remitido. El programa de tratamiento modificado debería centrarse en mantener la ADMP y restablecer la fuerza de los RI y RE. La curación de una fractura por estrés acromial no desplazada puede llevar hasta 3 meses. Se sugiere un control cercano del estado del paciente para asegurarse de que no se produzca desplazamiento del acromion. Si se produce desplazamiento, puede estar indicada la intervención quirúrgica.

La ADMAA/ADMA en RI y RE se inician y progresan de forma similar, aunque los movimientos en rotación aún deberían completarse en el plano escapular. El inicio de los isométricos submáximos en RI y RE característicamente se retrasa hasta la semana 8 del postoperatorio para respetar la integridad de partes blandas del redondo menor y del subescapular si se ha reparado. Característicamente, el infraespinoso es irreparable y el redondo menor está intacto.

El inicio del fortalecimiento isotónico debería comenzar solo en presencia de una mecánica adecuada y una ADMA aceptable de las articulaciones GH y escapulotorácica. Si el fortalecimiento isotónico se inicia antes de establecer la mecánica adecuada, esta actividad puede reforzar una mala mecánica y conducir potencialmente a una tensión indebida de las partes blandas. Cuando se inicia el fortalecimiento isotónico, se recomienda un programa de baja carga y alta repetición. La utilización de un programa de fortalecimiento del deltoides con progresión en tumbona, comenzando con el paciente en supino y aumentando gradualmente la inclinación de la superficie hasta realizar finalmente los ejercicios sentado, es una técnica de progresión útil. Los pacientes pueden progresar por inclinaciones graduales con elevación del hombro y actividades de alcance hacia adelante.

Fase 3: fortalecimiento moderado (> 12 semanas)

La fase 3 se inicia cuando el paciente muestra una ADMP/ADMAA/ADMA adecuada y es capaz de activar isotónicamente cada porción del deltoides y la musculatura periescapular al tiempo que demuestra una mecánica del hombro apropiada. El paciente debería ser capaz de tolerar el fortalecimiento con resistencia del codo, la muñeca y la mano de la extremidad superior operada. Los objetivos principales de la fase 3 son avanzar en el fortalecimiento y aumentar la independencia funcional, manteniendo una mecánica del hombro libre de dolor adecuada. Las precauciones para la luxación deberían seguirse en todas las actividades estáticas y dinámicas. Todos los ejercicios de fortalecimiento deberían basarse en los principios de baja carga y altas repeticiones para intensificar la resistencia del hombro y minimizar el riesgo de lesión/luxación. La mayoría de los pacientes tras ATHi han conseguido ganancia de la fuerza funcional tras los ejercicios con resistencia progresiva hasta 1,36 kg basados en los principios de DeLorme (Bayley y Kellel, 1982) del ejercicio con resistencia progresiva. Los movimientos súbitos de elevación, empuje y sacudida deberían evitarse indefinidamente para minimizar el riesgo de lesión/luxación.

Fase 4: programa domiciliario continuado (característicamente >4 meses)

La fase 4 comienza cuando el paciente ha sido dado de alta de la fisioterapia especializada y continúa con un programa de ejercicios domiciliarios. Para entrar en la fase 4, el paciente debería ser capaz de mostrar una ADMA funcional del hombro libre de dolor y debería ser independiente con un programa adecuado de fortalecimiento. La ADM postoperatoria final del hombro es característicamente de 80 a 120° de elevación con una RE funcional de hasta 30°. El uso funcional del hombro operado se demuestra por el retorno a las actividades ligeras de la casa, el trabajo y el tiempo libre según las recomendaciones del cirujano y el fisioterapeuta del paciente. Característicamente, debería seguirse indefinidamente una capacidad de elevación bilateral de la extremidad superior de 4,5 a 6,8 kg para asegurarse de que el hombro operado no se distiende más allá de su integridad estructural.

Resumen

La función de la ATHi en el tratamiento de la ADMR es clínicamente sólida, ya que altera la mecánica del hombro para reforzar la función del deltoides en ausencia de un MR competente. Por tanto, la evolución postoperatoria de un paciente tras ATHi es diferente de la rehabilitación tras una ATH tradicional. El fisioterapeuta, el cirujano y el paciente deberían trabajar juntos al establecer el plan de rehabilitación postoperatoria, centrándose en la protección articular, la función del deltoides y el establecimiento de objetivos funcionales y mensurables adecuados.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROGRESIONES DEL INTERVALO DE LANZAMIENTO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Timothy F. Tyler, MS, PT, ATC, y Drew Jenk, PT, DPT

Las lesiones del hombro y el codo en los jugadores de béisbol y sóftbol están en aumento. Hay muchas ideas de por qué esto es así. Entre estas están el aumento de participación de hombres y mujeres en deportes juveniles, la mayor especialización en un deporte a edades más precoces, el elevado recuento de lanzamientos y la mala mecánica.

La creencia anterior era que lanzamientos como la curva y el *slider* pondrían en mayor riesgo de lesión a un jugador de béisbol joven. Sin embargo, los estudios actuales de Dun et al. en 2008 y de Nissen et al. en 2009 aportan pruebas de que es más probable que cause lesión la cantidad de lanzamientos y no el tipo de lanzamiento. Dun et al. encontraron que las cargas del hombro y el codo eran mayores en la bola rápida y menores en la bola con cambio de velocidad. Nissen et al. demostraron que los vectores en el hombro y el codo eran menores cuando se lanzaba una bola con curva en comparación con una bola rápida. Fleisig et al. (2006) proporcionaron pruebas de que la bola con cambio de velocidad realmente puede ser el lanzamiento más seguro, y que las cargas articulares resultantes eran similares entre la curva y la bola rápida. Por ello, la evidencia sugiere que el tipo de lanzamiento probablemente no es la causa principal de lesión en el hombro y el codo en jugadores de béisbol jóvenes.

Estos cambios de pensamiento han conducido a investigación adicional en relación con la cantidad de lanzamientos como la causa de lesión del hombro y el codo, y no el tipo de lanzamiento, como se creyó previamente. Lyman et al. (2002) mostraron que los jugadores de béisbol jóvenes de entre 9 y 14 años de edad tenían más probabilidad de tener dolor en el hombro después de más de 600 lanzamientos en una temporada. Además, también se demostró que más de 800 lanzamientos en una temporada conducían con más probabilidad a dolor en el codo en el mismo grupo de deportistas.

La investigación que correlaciona el recuento de lanzamientos con el aumento de incidencia de lesión del hombro y el codo ha conducido a la Little League Baseball a adoptar directrices más estrictas de cantidad de los lanzamientos como mecanismo protector para sus participantes. En 2007, la Little League Baseball adoptó una directriz de recuento de los lanzamientos basado en recomendaciones similares. Más aún, en 2008, las directrices se actualizaron para incluir jugadores tan jóvenes como de 7 años de edad. Las limitaciones del lanzamiento se ajustaron basándose en la edad del jugador y los días de descanso del calendario (tabla 3-10).

Otros estudios han atendido a los mecanismos de lanzamiento como una posible causa de lesión del hombro y el codo. Davis et al. (2009) proporcionaron pruebas de que una mecánica de lanzamiento más mejorada en lanzadores de béisbol jóvenes probablemente reducirá su riesgo de lesión del brazo. Mostraron que los lanzadores jóvenes con una mejor mecánica de lanzamiento generaban pares de torsión más bajos en rotación interna humeral, una carga más baja en valgo del codo y más eficacia que los que tenían una mecánica inadecuada. Además, Fleiseg et al. concluyeron en un estudio en 1999 que la progresión natural para un lanzamiento con éxito es aprender una mecánica apropiada de la forma lo más precoz posible y desarrollar la fuerza a medida que madura el cuerpo.

Tabla 3-10 Directrices de lanzamiento de la Little League

Edad (años)	Lanzamientos al día
17-18	105
13-16	95
11-12	85
9-10	75
7-8	50

Parece que la mayor parte de la investigación se ha centrado en la cinética y cinemática del lanzamiento de béisbol, combinadas con la causa y el efecto de la biomecánica del lanzamiento y las lesiones del brazo relacionadas con el béisbol. Esto es específico más a menudo del género masculino. Sin embargo, de acuerdo con el American Sports Medicine Institute, en 2008 había aproximadamente 2,3 millones de participantes en la Little League Baseball en todo el mundo y otras 400.000 jugadoras femeninas de sóftbol. Se está haciendo cada vez más importante estudiar los efectos del lanzamiento de sóftbol en relación con la incidencia y la prevención de la lesión.

De acuerdo con Werner et al. (2006), resulta que las lanzadoras de sóftbol en molinete tienen riesgo de lesiones por sobreuso similares a sus compañeros de béisbol masculinos. Esto es resultado de una tensión de distensión excesiva en el hombro lanzador similar a la de los lanzadores de béisbol. Además, los estudios muestran que existe una alta cantidad de tensión aplicada sobre la cara lateral del codo en los lanzadores por debajo del hombro. Sin embargo, los lanzadores de sóftbol tienen la única posición en el campo que lanza constantemente por debajo del hombro. Por ello, es importante estudiar las similitudes y diferencias entre los lanzadores de sóftbol y béisbol por encima del hombro. Chu et al. (2009) concluyeron que, aunque existen muchas similitudes entre los lanzadores de béisbol y sóftbol, también existen algunas diferencias específicas. Estas diferencias son: una zancada más corta y más abierta, con menos separación entre la orientación de la pelvis y la orientación del torso superior; menor velocidad angular máxima de la extensión del lanzamiento y de la extensión de la rodilla en la zancada; menor velocidad de la bola; fuerzas proximales menores en el hombro y el codo, y mayor tiempo para finalizar el lanzamiento desde el contacto del pie hasta soltar la bola. Las conclusiones que pueden sacarse del grueso actual de la investigación sugieren que, aunque las jugadoras femeninas de sóftbol tienen una cinemática y cinética similares en comparación con sus compañeros varones del béisbol, hay diferencias específicas y existe un riesgo elevado de lesión del brazo en ambas poblaciones independientemente de si el deportista lanza por encima o por debajo del hombro.

Aunque es importante utilizar ejercicios como el fortalecimiento y el estiramiento en deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, también es importante entrenarlos específicamente para su deporte. Una forma de hacerlo en lanzadores de sóftbol y béisbol es utilizar los programas del intervalo de lanzamiento de la base de datos para sus respectivos deportes. Axe et al. (1996, 2001) han estudiado a jugadores de béisbol de la Little League (tabla 3-11), colegios superiores, universitarios y profesionales (tabla 3-12), y a jugadores universitarios de sóftbol (tabla 3-13), y han recogido los datos en relación con el número de lanzamientos y la distancia según la posición para un partido completo. Calcularon los promedios respectivos por entrada, por partido y por temporada. Después de obtener todos estos datos, se creó el programa del intervalo de lanzamiento para jugadores de

béisbol de la Little League, universitarios y profesionales, y para jugadores universitarios de sóftbol.

Los programas del intervalo de lanzamiento de las bases de datos se desarrollaron basándose en la distancia y el número de lanzamientos (v. tablas 3-11 a 3-13). Esto es importante, porque puede usarse objetivamente para desarrollar la fuerza del brazo cuando se vuelve después de la lesión o de fuera de temporada. Cuando se pedía a los

Tabla 3-11 Programas del intervalo de lanzamiento en lanzadores de béisbol de 13 a 14 años

Fase 1: retorno al lanzamiento Todos los lanzamientos con un 50% de esfuerzo	
Paso 1	Tiro de calentamiento a 60′
	15 lanzamientos a 30′*
	15 lanzamientos a 30′*
	15 lanzamientos a 30′
	20 tiros largos a 60′
Paso 2	Tiro de calentamiento a 75′
	15 lanzamientos a 45′*
	15 lanzamientos a 45′*
	20 tiros largos a 75′
Paso 3	Tiro de calentamiento a 90′
	15 lanzamientos a 60′*
	15 lanzamientos a 60′*
	15 lanzamientos a 60′
	20 tiros largos a 90′
Fase 2: retorno al lanzamiento Las bolas rápidas son a ras del terreno tras el salto del cuervo	
Paso 4	Tiro de calentamiento a 105′
	20 bolas rápidas (50%)*
	16 bolas rápidas (50%)*
	16 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 105′
Paso 5	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 150′
Paso 6	Tiro de calentamiento a 120′
	16 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (50%)*
	16 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 160′
Fase 3: lanzamiento intensificado Los lanzamientos se hacen desde el montículo con zancada normal	
Paso 7	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (75%)*
	20 bolas rápidas (75%)*
	20 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 90′
Paso 8	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (75%)*
	21 bolas rápidas (50%)*
	20 bolas rápidas (75%)*
	21 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 160′
Paso 9	Tiro de calentamiento a 120′
	25 bolas rápidas (50%)*
	24 bolas rápidas (75%)*
	24 bolas rápidas (75%)*
	25 bolas rápidas (50%)*
	25 tiros largos a 160′
Paso 10	Tiro de calentamiento a 120′
	25 bolas rápidas (75%)*
	25 bolas rápidas (75%)*
	25 bolas rápidas (75%)*
	20 bolas rápidas (75%)*
	25 tiros largos a 160′
Paso 11	(Descanso activo)
	Tiro de calentamiento a 120′
	20 lanzamientos a 60′ (75%)
	15 lanzamientos a 80′ (75%)*
Paso 12	20 lanzamientos a 60′ (75%)
	15 lanzamientos a 80′ (75%)*
	20 tiros largos a 160′
	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (100%)*
	20 bolas rápidas (75%)
	6 lanzamientos con cambio de ritmo (75%)*
	20 bolas rápidas (100%)*
Paso 13	20 bolas rápidas (75%)
	6 lanzamientos con cambio de ritmo (75%)*
	25 tiros largos a 160′
	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (75%)
	4 lanzamientos a la 1.ª (75%)
	15 bolas rápidas (100%)
	10 lanzamientos con cambio de ritmo (100%)
	20 bolas rápidas (100%)
	5 lanzamientos con cambio de ritmo (100%)*
	20 bolas rápidas (75%)
	4 lanzamientos a la 1.ª (75%)*
	25 tiros largos a 160′
Paso 14	Tiro de calentamiento a 120′
	20 bolas rápidas (100%)
	Lanzamientos a la 1.ª (100%)*
	15 bolas rápidas (100%)
	10 lanzamientos con cambio de ritmo (100%)*
	20 bolas rápidas (100%)
	5 lanzamientos con cambio de ritmo (100%)*
	20 bolas rápidas (75%)
	5 lanzamientos a la 1.ª (75%)*
	25 tiros largos a 160′
Paso 15	Práctica de bateo
	100-110 lanzamientos
	10 lanzamientos al primer campo
	Toques y regresos
Paso 16	Juego simulado

Juego simulado
1. 10 min de calentamiento con 50-80 lanzamientos aumentando gradualmente la velocidad
2. Cinco entradas
3. 22-27 lanzamientos por entrada, incluyendo 15-20 bolas rápidas
4. 6 min de descanso entre entradas

*Descanso de 6 min después de estas series.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3-12 Programa del intervalo de lanzamiento para lanzadores de béisbol de instituto, universitarios y profesionales

Fase 1	Retorno al lanzamiento: lanzamientos a un 50% de esfuerzo	Fase 2	Retorno al lanzamiento†: lanzamientos a un nivel dado de esfuerzo	Fase 3‡	Lanzamiento intensificado
Paso 1	Tiro de calentamiento a 60′ 15 lanzamientos a 30′* 15 lanzamientos a 30′* 15 lanzamientos a 30′* 20 tiros largos a 60′	Paso 7	15 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 20 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 20 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 15 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 20 lanzamientos a 60′6″ (75%)*	Paso 12	25 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (100%)* 10 bolas rápidas (75%)* 15 bolas rápidas (100%)* 25 bolas rápidas (75%)*
Paso 2	Tiro de calentamiento a 75′ 15 lanzamientos a 60′* 15 lanzamientos a 60′* 15 lanzamientos a 60′* 20 tiros largos a 90′	Paso 8	20 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 20 lanzamientos a 60′6″ (75%)* 20 lanzamientos a 60′6″ (75%)*	Paso 13	(Descanso activo) 20 lanzamientos a 80′* 20 lanzamientos a 80′* 20 lanzamientos a 80′* 20 lanzamientos a 80′*
Paso 3	Tiro de calentamiento a 105′ 15 lanzamientos a 75′* 15 lanzamientos a 75′* 15 lanzamientos a 75′* 20 tiros largos a 105′	Paso 9	20 bolas rápidas (50%)* 20 bolas rápidas (50%)* 20 bolas rápidas (50%)* 20 bolas rápidas (50%)* 25 lanzamientos a 60′6″ (75%)*	Paso 14	20 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo*
Paso 4	Tiro de calentamiento a 120′ 15 lanzamientos a 90′* 20 lanzamientos a 90′* 15 lanzamientos a 90′* 20 tiros largos a 120′	Paso 10	20 bolas rápidas (50%)* 20 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (50%)* 15 bolas rápidas (75%)* 25 lanzamientos a 60′6″ (75%)*		Toques de campo y regresos *(los lanzadores de relevo y cerradores pueden ir al paso 21 el siguiente día de lanzamiento después de completar este paso)*
Paso 5	Tiro de calentamiento a 120′ 20 lanzamientos a 105′* 20 lanzamientos a 105′* 15 lanzamientos a 105′* 20 tiros largos a 120′	Paso 11	25 bolas rápidas (50%)* 20 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (75%)* 20 bolas rápidas (75%)	Paso 15	20 bolas rápidas (100%)* 15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo 5 lanzamientos *pickoff* a la 1.ª* 20 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 20 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo*
Paso 6	Tiro de calentamiento a 120′ 20 lanzamientos a 120′* 20 lanzamientos a 120′* 20 lanzamientos a 120′* 20 tiros largos a 120′			Paso 16	15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 15 bolas rápidas (100%) 3 lanzamientos *pickoff* a la 1.ª* 20 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 15 bolas rápidas (100%) 3 lanzamientos *pickoff* a la 2.ª* 15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo*
				Paso 17	(Descanso activo) Repetir el paso 14
				Paso 18	20 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 20 bolas rápidas (100%) 3 lanzamientos *pickoff* a la 1.ª* 20 bolas rápidas (100%) 3 lanzamientos *pickoff* a la 2.ª* 15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo* 15 bolas rápidas (100%) 5 lanzamientos con cambio de ritmo*
				Paso 19	Práctica de bateo 110-120 lanzamientos Toques de campo y regresos
				Paso 20	Juego simulado

*Descanso de 6 min después de estas series.

jugadores universitarios de béisbol sanos que lanzaran según el porcentaje, no podían medir exactamente el esfuerzo requerido. Cuando se pedía a los lanzadores que lanzaran a un 50% del esfuerzo requerido, realmente lanzaban a un 85% de la velocidad real. Cuando se pedía a los lanzadores que lanzaran a un 75% del esfuerzo, realmente lanzaban a un 90% de la velocidad real. En consecuencia, un programa de lanzamiento basado en la distancia y el número de lanzamientos es la forma más objetiva de desarrollar la fuerza funcional del brazo, en oposición a la petición de diferentes niveles de esfuerzo a los jugadores en sus respectivas posiciones.

Cuando un jugador está progresando a través del programa del intervalo de lanzamiento, es importante re-

conocer errores de lanzamiento frecuentes que pueden predisponer al deportista a la lesión o pueden ser indicativos de lesión actual. Es importante señalar que no se sabe, en definitiva, qué errores mecánicos de lanzamiento conducirán siempre a lesión. Sin embargo, en el círculo del béisbol es muy sabido lo que conduce a menudo a lesión o está enmascarando una lesión actual. Estos errores se aprecian fácilmente a simple vista o en el análisis con vídeo bidimensional. El análisis con vídeo tridimensional siempre es un instrumento útil, pero a menudo tiene un coste prohibitivo para muchos clínicos.

Los errores de lanzamiento pueden dividirse en ocho problemas mecánicos frecuentes identificables.

- pérdida de control pélvico en el impulso (fig. 3-61)
- pelvis cerrada al apoyar el pie (fig. 3-62)
- apoyar el pie fuera de la *home plate* o la diana (fig. 3-63)
- codo caído por debajo de la altura del hombro (fig. 3-64)
- inclinación lateral excesiva del tronco (fig. 3-65)
- supinación del antebrazo al apoyar el pie (fig. 3-66)
- rotación interna del hombro excesiva al apoyar el pie (fig. 3-67)
- mal final o seguimiento (fig. 3-68).

Tabla 3-13 Programa del lanzador de sóftbol

Fase 1: lanzamiento precoz
Todos los lanzamientos son hasta una tolerancia máxima de un 50% de esfuerzo
Todos los tiros largos comienzan con un salto de cuervo

Paso 1	Tiro de calentamiento a 30 pies (9,14 m) 10 lanzamientos @ 30 pies (9,14 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 30 pies (9,14 m) 10 tiros largos a 40 pies (12,19 m)
Paso 2	Tiro de calentamiento a 45 pies (13,72 m) 10 lanzamientos @ 45 pies (13,72 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 45 pies (13,72 m) 10 tiros largos 60 pies (18,29 m)
Paso 3	Tiro de calentamiento a 60 pies (18,29 m) 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29) 10 tiros largos a 75 pies (22,86 m)
Paso 4	Tiro de calentamiento a 75 pies (22,86 m) 10 lanzamientos @ 75 pies (22,86 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 75 pies (22,86 m) 10 tiros largos a 90 pies (27,43 m)
Paso 5	Tiro de calentamiento a 90 pies (27,43 m) 10 lanzamientos @ 90 pies (27,43 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 90 pies (27,43 m) 10 tiros largos a 105 pies (32 m)
Paso 6	Tiro de calentamiento a 105 pies (32 m) 10 lanzamientos @ 105 pies (32 m) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 105 pies (32 m) 10 tiros largos a 120 pies (36,58 m)

Fase 2: inicio del lanzamiento
Todos los lanzamientos son bolas rápidas (sin lanzamientos con cambio de ritmo)
Todos los lanzamientos hasta tolerancia o nivel de máximo esfuerzo especificado
Todos los tiros largos comienzan con un salto de cuervo

Paso 7	Tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m) 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 20 pies (6,1 m) (50%) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 5 lanzamientos @ 20 pies (6,1 m) (50%) 10 tiros largos a 120 pies (36,58 m)
Paso 8	Tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m) 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 35 pies (10,67 m) (50%) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 35 pies (10,67 m) (50%) 10 tiros largos a 120 pies (36,58 m)
Paso 9	Tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m) 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 46 pies (14,02 m) (50%) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 46 pies (14,02 m) (50%) 15 tiros largos a 120 pies (36,58 m)
Paso 10	Tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m) 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 46 pies (14,02 m) (50%) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 46 pies (14,02 m) (50%) Descanso de 8 min 10 lanzamientos @ 60 pies (18,29 m) (75%) 10 lanzamientos @ 46 pies (14,02 m) (50%) 15 tiros largos a 120 pies (36,58 m)

Fase 3: lanzamiento intensificado
Las series de lanzamientos 11-15 constan de 1 bola rápida a 1 lanzamiento con cambio de ritmo al nivel de esfuerzo especificado
Las series de lanzamientos 16-21 constan de un porcentaje de lanzamientos que se equipara con la mezcla del lanzamiento previo a la lesión específico para el deportista al nivel de esfuerzo especificado
Comience cada paso con un tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m)
Finalice cada paso con 20 tiros largos a 120 pies (36,58 m)

Paso 11	2 lanzamientos a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)* 15 lanzamientos (50%)* 1 lanzamiento a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)*
Paso 12	2 lanzamientos a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)* 15 lanzamientos (50%)* 15 lanzamientos (50%)* 1 lanzamiento a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)*
Paso 13	2 lanzamientos a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)* 15 lanzamientos (75%)* 15 lanzamientos (75%)* 1 lanzamiento a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)*
Paso 14	2 lanzamientos a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)* 15 lanzamientos (75%)* 15 lanzamientos (75%)* 20 lanzamientos (50%)* 1 lanzamiento a cada base (75%) 15 lanzamientos (50%)*
Paso 15	2 lanzamientos a cada base (100%) 15 lanzamientos (75%)* 15 lanzamientos (75%)* 15 lanzamientos (75%)* 15 lanzamientos (75%)* 1 lanzamiento a cada base (75%) 15 lanzamientos (75%)*
Paso 16	1 lanzamiento a cada base (100%) 15 lanzamientos (100%)*

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3-13 Programa del lanzador de sóftbol *(cont.)*

Fase 3: lanzamiento intensificado
Las series de lanzamientos 11-15 constan de 1 bola rápida a 1 lanzamiento con cambio de ritmo al nivel de esfuerzo especificado
Las series de lanzamientos 16-21 constan de un porcentaje de lanzamientos que se equipara con la mezcla del lanzamiento previo a la lesión específico para el deportista al nivel de esfuerzo especificado
Comience cada paso con un tiro de calentamiento a 120 pies (36,58 m)
Finalice cada paso con 20 tiros largos a 120 pies (36,58 m)

	20 lanzamientos (75%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (75%)*
	1 lanzamiento a cada base (75%)
	20 lanzamientos (75%)*
Paso 17	1 lanzamiento a cada base (100%)
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (75%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (75%)*
	1 lanzamiento a cada base (75%)
	15 lanzamientos (75%)*
Paso 18	1 lanzamiento a cada base (100%)
	20 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (100%)*
	1 lanzamiento a cada base (100%)
	15 lanzamientos (100%)*
Paso 19	1 lanzamiento a cada base (100%)
	20 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	20 lanzamientos (100%)*
	15 lanzamientos (100%)*
	1 lanzamiento a cada base (100%)
	15 lanzamientos (100%)*
Paso 20	Práctica de bateo
	100-120 lanzamientos
	1 lanzamiento a cada base por 25 lanzamientos
Paso 21	Juego simulado
	7 entradas
	18-20 lanzamientos/entrada
	8 min de descanso entre entradas
	Mezcla de lanzamientos previa a la lesión

Figure 3-61 Pérdida de control pélvico en el impulso.

Figura 3-63 Pie apoyado alejado de la *home plate*.

Figura 3-62 Pelvis cerrada al apoyar el pie.

Figura 3-64 Caída del codo por debajo de la altura del hombro.

Si un clínico o entrenador puede buscar estos ocho errores frecuentes, el deportista será capaz de corregir problemas mecánicos que podrían conducir a una lesión en el futuro. También, si el deportista está intentando lanzar habiendo sufrido ya una lesión, el clínico o entrenador será capaz de tratar adecuadamente estas posibles lesiones

Figura 3-65 Inclinación lateral excesiva del tronco.

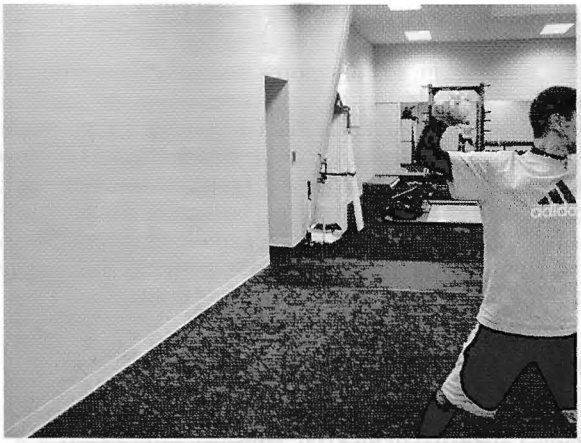


Figura 3-67 Rotación interna excesiva del hombro al apoyar el pie.

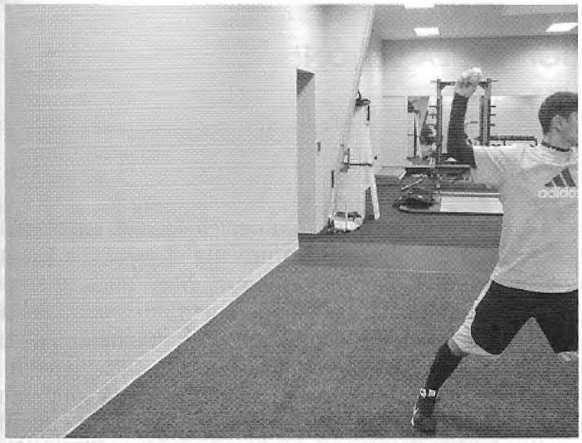


Figura 3-66 Supinación del antebrazo al apoyar el pie.

Figura 3-68 Mala terminación.

Tabla 3-14 Programa del intervalo para el golf

	Lunes	Miércoles	Viernes
1.ª semana	10 tiros al hoyo 10 golpes cortos Descanso de 5 min 15 golpes cortos	15 tiros al hoyo 15 golpes cortos Descanso de 5 min 25 golpes cortos	20 tiros al hoyo 20 golpes cortos Descanso de 5 min 20 tiros al hoyo 20 golpes cortos Descanso 5 min 10 golpes cortos 10 hierros cortos
2.ª semana	20 golpes cortos 10 hierros cortos Descanso 5 min 10 hierros cortos	20 golpes cortos 15 hierros cortos Descanso 10 min 15 hierros cortos 15 tiros cortos al hoyo	15 hierros cortos 10 hierros medianos Descanso de 10 min 20 hierros cortos 15 golpes cortos
3.ª semana	15 hierros cortos 15 hierros medianos Descanso de 10 min 5 hierros largos 15 hierros cortos 15 hierros medianos Descanso de 10 min 20 golpes cortos	15 hierros cortos 10 hierros medianos 10 hierros largos Descanso de 10 min 10 hierros cortos 10 hierros medianos 5 hierros largos 5 palos	15 hierros cortos 10 hierros medianos 10 hierros largos Descanso de 10 min 10 hierros cortos 10 hierros medianos 10 hierros largos 10 palos
4.ª semana	15 hierros cortos 10 hierros medianos 10 hierros largos 10 *drives* Descanso de 15 min Repita	Juegue 9 hoyos	Juegue 9 hoyos
5.ª semana	9 hoyos	9 hoyos	18 hoyos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

para que el deportista vuelva a niveles de funcionamiento previos sin limitación y libres de dolor.

En conclusión, los jugadores de béisbol y sóftbol están predispuestos a lesión de la extremidad superior en gran medida debido a la naturaleza repetitiva de su deporte. Sin embargo, si el deportista desarrolla una fuerza apropiada mediante ejercicios y el uso del programa del intervalo de lanzamiento con bases de datos, corrige la mecánica defectuosa y limita la cantidad de lanzamientos por temporada, tendrá una mayor probabilidad de terminar la temporada sin sufrir lesiones de la extremidad superior.

Lesiones del hombro en golfistas

Las lesiones del hombro se encuentran entre las terceras lesiones más frecuentes en golfistas profesionales y las cuartas lesiones más frecuentes en golfistas aficionados. Para entender y tratar eficazmente una lesión del hombro de un golfista, es importante reconocer y entender las cinco fases de un *swing* del golf adecuado. El *swing* comienza con el arranque, seguido de balanceo hacia atrás, balanceo hacia abajo y aceleración, y termina con el seguimiento. Una vez que el paciente está preparado para empezar la fase de retorno al juego, puede empezar un programa de intervalo de golf (tabla 3-14). El propósito del programa de intervalo es permitir el restablecimiento del ritmo de *swing*, la transferencia del peso y la mecánica adecuada. Empieza solo con tiros cortos y tiros al hoyo, seguidos de progresión gradual a hierro corto y medio. Cuando se establece un *swing* libre de dolor, pueden integrarse hierros largos y palos. Al volver al juego, se anima al golfista a progresar hasta nueve hoyos dos veces a la semana, después nueve hoyos de cuatro a cinco veces por semana, y finalmente hasta 18 hoyos varias veces por semana.

Ejercicios de hombro para la prevención de la lesión en el deportista que realiza lanzamientos

John A. Guido, Jr., PT, MHS, SCS, ATC, CSCS, y Keith Meister, MD

El objetivo del programa fuera de temporada para el deportista que realiza lanzamientos es intensificar el rendimiento, prevenir la lesión y prepararlo para la temporada siguiente. El fisioterapeuta puede utilizar los resultados de los estudios descriptivos de deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza y que documentan la ADM del hombro y el análisis electromiográfico de la musculatura del hombro para crear un programa de prevención de la lesión fuera de temporada. En el diseño del programa deben considerarse los datos de estudios biomecánicos que examinan variables cinemáticas y cinéticas únicas del lanzamiento.

El objetivo de esta sección es el desarrollo de un hombro de lanzamiento sano y los ejercicios y actividades que pueden llevarse a cabo para prevenir la lesión. El abordaje global para la prevención de la lesión en el hombro del lanzador tiene múltiples facetas. Los períodos de descanso y recuperación van seguidos del desarrollo de una musculatura de la extremidad inferior y el tronco fuerte y explosiva, estableciendo una ADM glenohumeral apropiada, creando fuerza y resistencia muscular escapular y del manguito de los rotadores, y asegurando que el deportista muestre una mecánica de lanzamiento apropiada. Conseguir este «paquete completo» capacitará al deportista para alcanzar un rendimiento máximo, disminuyendo el riesgo de lesión.

Descanso y recuperación

El descanso y la recuperación son algunos de los aspectos más importantes del programa de prevención de la lesión del hombro fuera de temporada. Muchos deportistas, especialmente de la mitad sur de Estados Unidos, juegan al béisbol y al sóftbol 12 meses al año. Muchos de estos deportistas juegan en múltiples equipos en la misma temporada. Muchos juegan a diferentes deportes a la vez, requiriendo un uso del hombro similar. Un ejemplo de esto es el deportista de sóftbol que también está en el equipo de natación. Los lanzadores de sóftbol en molinete tienen un riesgo incluso mayor de lesión cuando lanzan en múltiples partidos en un único torneo. Un volumen elevado de lanzamiento en cortos períodos de tiempo aumenta el riesgo de lesiones por sobreuso y sobreentrenamiento. Muy pocos de estos deportistas y entrenadores se dan cuenta del valor del descanso y la recuperación. Siguiendo un esquema de entrenamiento periódico, los deportistas pueden participar en un enfoque organizado de competición y fuerza y acondicionamiento para aumentar su rendimiento máximo. Kibler y Chandler (2003) sugirieron que los programas de acondicionamiento estén orientados cada vez más hacia la prevención o reducción de la lesión, especialmente en el área de los microtraumatismos repetitivos o las lesiones por sobrecarga. Los deportistas deberían jugar a su respectivo deporte un máximo de 9 meses al año, con 2 semanas o más de descanso y recuperación inmediatamente después de su fase de competición máxima, y 6 a 8 semanas de acondicionamiento y prevención de la lesión fuera de temporada y antes de la temporada. El objetivo de este período es crear el «paquete completo» y prepararse para la temporada próxima.

Creación de un hombro de lanzador sano

Amplitud de movimientos

La evaluación de la ADM del hombro es esencial para determinar si el deportista posee un arco de movilidad adecuado para el lanzamiento (ADM del lanzador). Meister et al. (2005) examinaron los cambios rotacionales en la articulación glenohumeral en 294 jugadores de béisbol adolescentes de la Little League, de 8 a 16 años de edad. Los resultados de este estudio demostraron una ADM media en el brazo dominante de 142,9 ± 13,1° de rotación externa y 35,9 ± 9,8° de rotación interna, ambas medidas a 90° de abducción. Reagan et al. (2002) también examinaron la ADM glenohumeral en 54 jugadores universitarios de béisbol asintomáticos (25 lanzadores y 29 jugadores en posición). Estos deportistas presentaron una media de 116,3 ± 11,4° de RE y 43 ± 7,4 de RI en la articulación glenohumeral del brazo dominante. Crockett et al. (2002) valoraron la ADM glenohumeral en 25 lanzadores profesionales de béisbol. Estos

Tabla 3-15 Datos de la amplitud de movimientos externa, interna y del arco total del hombro

	ESTUDIO					
	HOMBRO DOMINANTE			HOMBRO NO DOMINANTE		
	Rotación externa	**Rotación interna**	**Arco de movilidad total**	**Rotación externa**	**Rotación interna**	**Arco de movilidad total**
Béisbol juvenil (Meister et al.)	142,9 ± 13,1	35,9 ± 9,8	178,7 ± 16,5	136,6 ± 12,7	41,8 ± 8,6	178,3 ± 16,5
Béisbol juvenil (Werner)	131 (límites 116-146)	45 (límites 36-55)				
Béisbol universitario (Reagan et al.)	116,3 ± 11,4	43 ± 7,4	159,5 ± 12,4	106,6 ± 11,2	51,2 ± 7,3	157,8 ± 11,5
Béisbol universitario (Werner et al.)	126 ± 1	48 ± 10				
Béisbol profesional (Crockett et al.)	128 ± 9,2	62 ± 7,4	189 ± 12,6	119 ± 7,2	71 ± 9,3	189 ± 12,7
Béisbol profesional (Reinhold et al.)	136,5 ± 9,8	54,1 ± 11,4	190,6 ± 14,6	124,2 ± 9,1	63,1 ± 14,3	187,3 ± 16,9
>3 años como lanzador de béisbol profesional (Lintner et al.)	142,7	74,3	216,98			
<3 años como lanzador de béisbol profesional (Lintner et al.)	139,9	55,2	194,2			
Lanzadores de béisbol profesional (Borsa et al.)	134,8 ± 10,2	68,6 ± 9,2	203,4 ± 9,7	125,8 ± 8,7	78,3 ± 10,6	204,1 ± 9,7
Lanzadores de béisbol profesional (Bigliani et al.)	118	RI funcional determinada con el pulgar hacia arriba en la espalda		102,8		
Jugadores de posición de béisbol profesional (Bigliani et al.)	109,3	RI funcional determinada con el pulgar hacia arriba en la espalda		97,1		
Lanzadores de béisbol profesional (Brown et al.)	141 ± 14,7	83 ± 13,9		132 ± 14,6	98 ± 13,2	
Jugadores de posición de béisbol profesional (Brown et al.)	132 ± 9,8	85 ± 11,9		124 ± 12,7	91 ± 13	
Lanzadores de sóftbol juveniles (Werner et al.)	128 ± 16	54 ± 13				

deportistas tenían un promedio de 128 ± 9,2° de RE y 62 ± 7,4° de RI en el brazo dominante. Werner et al. (2006) demostraron una media de 128 ± 16° de RE y 54 ± 13° de RI en el brazo dominante en mujeres lanzadoras de sóftbol, con una media de edad de 14 ± 3 años.

Existen diferencias amplias en la ADM del hombro que se ha comunicado para deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza en varias fases de su carrera. La tabla 3-15 examina los resultados de varios estudios que exploran la ADM en el hombro dominante y no dominante de varios deportistas lanzadores. Sin embargo, las medidas de la ADM pueden haberse tomado de forma diferente por diferentes examinadores. Wilk et al. (1997) recomendaron la siguiente técnica para determinar la ADM glenohumeral: con el hombro a 90° de abducción y el codo doblado a 90°, se palpa el hombro o la apófisis coracoides, y cuando comienza la compensación se mide la RE o la RI. Puede ser necesaria una cantidad mínima de rotación externa y rotación interna para que el hombro se mantenga sano durante el lanzamiento. Esta amplitud no se ha cuantificado hasta el momento. Por tanto, el clínico debe basarse en estudios previos de la ADM del lanzador o el concepto de arco total de movilidad. Para que un deportista posea una ADM de lanzador adecuada, sus mediciones deberían estar dentro de los resultados de estas pautas. El concepto de arco de movilidad total que fue propuesto por Wilk et al. describe lo siguiente: RE + RI = arco total en la articulación glenohumeral del hombro dominante y no dominante. El arco total de movilidad en el hombro dominante debería estar entre 5 y 10° del arco total de movilidad de la extremidad no dominante.

Un deportista puede no poseer una ADM del lanzador apropiada por varias razones. Dos estudios demostraron una adaptación ósea en el hombro del lanzador relacionada con retroversión humeral. Los deportistas que efectúan lanzamientos presentan un aumento de la RE y una disminución de la RI como resultado de los cambios adaptativos óseos normales que ocurren por el lanzamiento repetitivo. Otros autores han demostrado rigidez posterior del hombro, que se cree relacionada con contractura de la cápsula posterior inferior y tensión de la musculatura del manguito de los rotadores posterior.

Dependiendo de la edad y la orientación de la articulación glenohumeral, la ADM puede incrementarse si el deportista no posee una ADM del lanzador adecuada. Debe tratarse la tensión de las partes blandas que rodean la articulación glenohumeral. De estas dos adaptaciones, la pérdida de rotación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

interna es la que ha recibido mayor atención (aumento de RE y disminución de RI), ya que se relaciona con lesión en el hombro del lanzador. Los deportistas que presentan una disminución de la rotación interna en posición de abducción a 90° deberían hacer ejercicios que estiren el manguito de los rotadores posterior y la cápsula articular posterior. Estos son los estiramientos a través del cuerpo (fig. 3-69), estiramiento con una toalla en la espalda y el pulgar hacia arriba (fig. 3-70), y estiramiento del durmiente (fig. 3-71), todos ellos realizados de tres a cinco repeticiones mantenidas 15 s. Estos ejercicios estirarán el manguito de los rotadores posterior. Con los estiramientos del durmiente, se observaron aumentos de la RI en una sesión en una población de jugadores de béisbol universitarios. Sin embargo, para estirar la cápsula articular posterior —un tejido conjuntivo— se realiza un estiramiento de larga duración con baja carga. Esto puede lograrse colgando un peso de 1 a 1,5 kg en la posición de estiramiento del durmiente, mantenido durante 1 a 2 minutos, dos repeticiones. Otro estiramiento puede hacerse con el deportista en supino, colocando el pulgar hacia arriba en la espalda y, con las extremidades inferiores dobladas, dejar que las piernas caigan hacia el lado del brazo dominante para estirar de nuevo la cápsula posterior (fig. 3-72). El deportista debería mantener esta posición un mínimo de 30s y repetirla tres veces.

Si el deportista no posee una rotación externa satisfactoria en posición de abducción a 90°, debería iniciarse el estiramiento del manguito de los rotadores anterior y la musculatura pectoral. Para aumentar la rotación externa se usa un estiramiento pasivo en posición de abducción a 90° moviéndose hacia la posición de rotación externa máxima (levantamiento tardío). El clínico debería mantener la cabeza humeral centrada en la cavidad glenoidea con la presión de la mano que no realiza el estiramiento (fig. 3-73). Tres a cinco repeticiones de 15 s deberían ser suficientes.

Los estiramientos adecuados para cada individuo deberían realizarse una vez al día, incluso aunque el deportista

Figura 3-69 Estiramiento a través del cuerpo.

Figura 3-70 Estiramiento con una toalla con el pulgar hacia arriba.

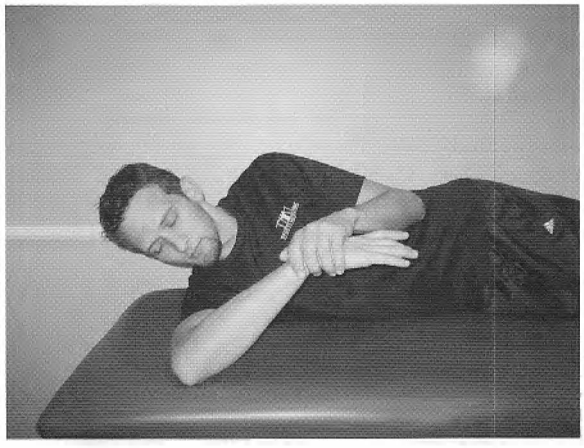


Figura 3-71 Estiramiento del durmiente.

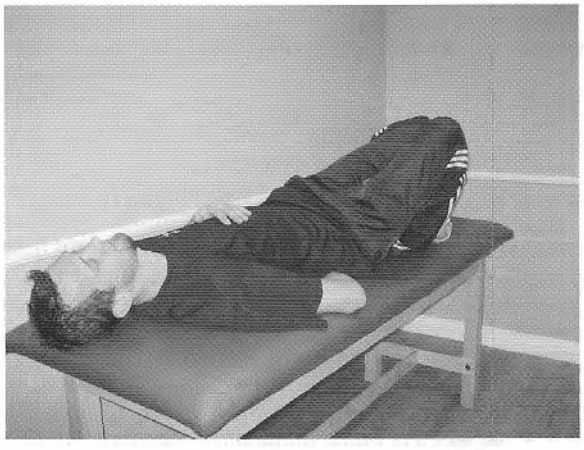


Figura 3-72 Estiramiento de la cápsula posterior en supino con rotación del tronco.

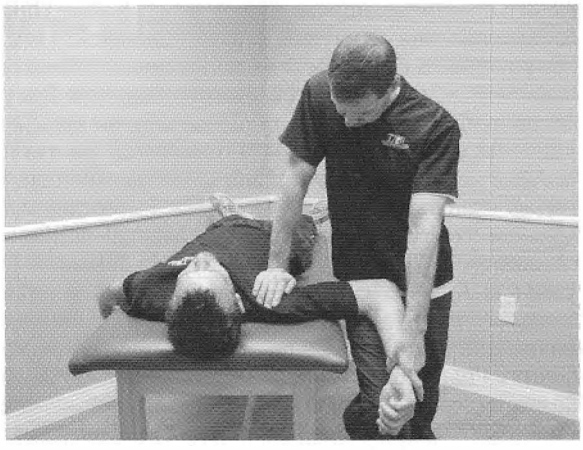


Figura 3-73 Amplitud de movimientos pasiva (ADMP) en supino en rotación externa (RE) con estabilización glenohumeral.

no lance. El objetivo del programa de flexibilidad es devolver el equilibrio al hombro y restablecer la ADM del lanzador. Una vez conseguido el objetivo, el deportista puede realizar estos estiramientos solo cuando lanza, a menos que el hombro comience a perder el arco total de movilidad.

Fuerza y resistencia muscular escapular y del manguito de los rotadores

La evaluación de la fuerza y resistencia de la musculatura escapular y del manguito de los rotadores puede realizarse usando un dinamómetro manual para exploración muscular manual o a través del uso de una prueba isocinética. El cociente de fuerza de los rotadores externos/internos del hombro, determinado isocinéticamente, se ha comunicado entre un 65% a 180°/s y un 61% a 300°/s. El EMG también se ha usado para evaluar la actividad muscular durante ejercicios prescritos frecuentemente para el hombro en el deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza y durante el lanzamiento del béisbol. El clínico puede combinar los resultados de estos estudios EMG para desarrollar un programa de prevención de la lesión del hombro fuera de temporada basado en la evidencia y específico del deporte. Deberían elegirse ejercicios que simulen los perfiles de fuerza de la musculatura escapular y del manguito de los rotadores en el lanzamiento, con actividad EMG que pueda clasificarse en niveles moderado (21-50% de contracción voluntaria máxima [CVM]) o marcado (>50% CVM). En la fase de levantamiento precoz del movimiento de lanzamiento, cuatro músculos alcanzan un umbral >40% de la contracción isométrica voluntaria máxima: deltoides, supraespinoso, trapecio y serrato anterior (SA). Werner et al. (2006) demostraron que aquellos deportistas que mostraban una alta velocidad de la bola durante el lanzamiento del béisbol alcanzaban un punto de 20° de aducción horizontal en la fase de levantamiento precoz. Esta posición se aproxima al plano de la escápula; por tanto, la abducción en el plano de la escápula es un ejercicio ideal para comenzar el programa de prevención de lesiones.

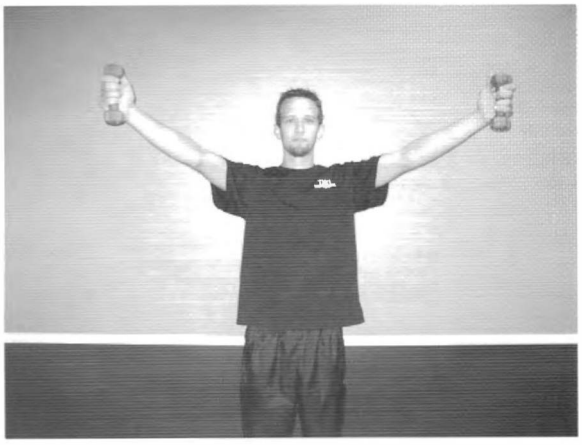


Figura 3-74 Abducción en el plano de la escápula.

La abducción en el plano de la escápula (fig. 3-74) ha demostrado ser un ejercicio cualificado para el trapecio superior, medio e inferior; el supraespinoso; el SA, y el deltoides.

La siguiente fase del movimiento de lanzamiento es la fase de levantamiento tardío. Durante esta fase, casi todos los músculos de la cintura escapular se activan a niveles de moderados a altos. La actividad EMG demuestra una contracción isométrica voluntaria máxima (CIVM) cercana o superior al 100% para el subescapular y el SA. Los pares de fuerzas son evidentes, ya que el infraespinoso (IE) y el elevador de la escápula trabajan junto con estos músculos respectivamente. De acuerdo con Decker et al. (2003), los ejercicios de flexiones y diagonales (fig. 3-75) activaban constantemente el músculo subescapular superior e inferior. La flexión también se eligió en otros estudios para generar grandes amplitudes en el SA (fig. 3-76). Reinold et al. (2006) comunicaron que el ejercicio que desencadenaba la señal EMG más combinada para el IE y el redondo menor (RM) era la rotación externa del hombro tumbado de lado (IE: 62% CIVM, RM: 67% CIVM) (fig. 3-77). Para el elevador de la escápula puede

Figura 3-75 A. Posición de inicio con polea en sentido diagonal.
B. Posición final con polea en sentido diagonal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

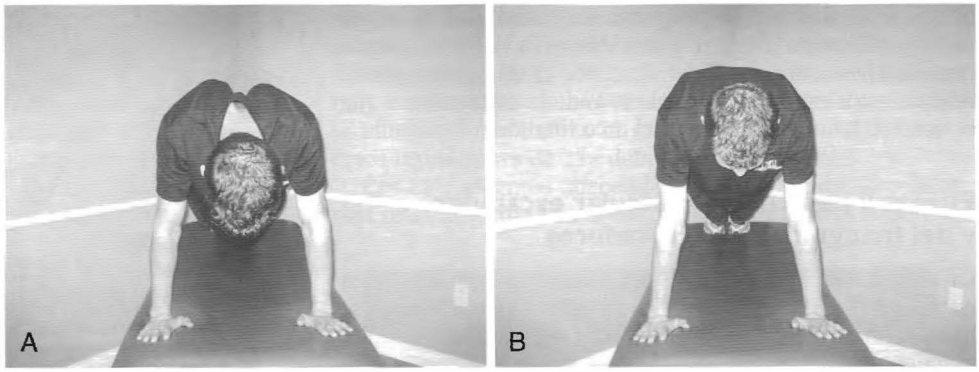


Figura 3-76 A. Posición de inicio de la flexión plus. **B.** Posición final de la flexión plus.

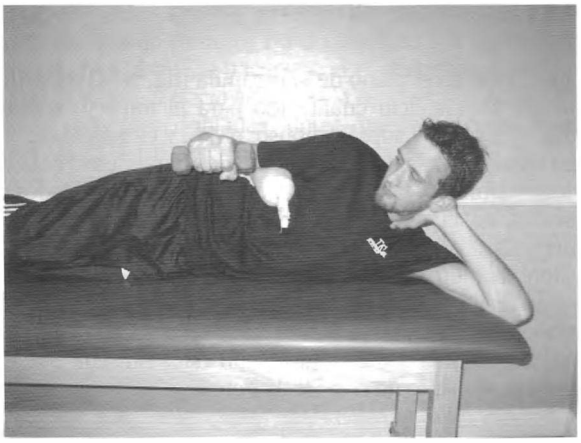


Figura 3-77 Rotación externa en decúbito lateral. Durante todo el ejercicio se estimula la retracción escapular.

Figura 3-78 Extensión del hombro en prono con rotación externa (RE). En todo el ejercicio se estimula la retracción escapular.

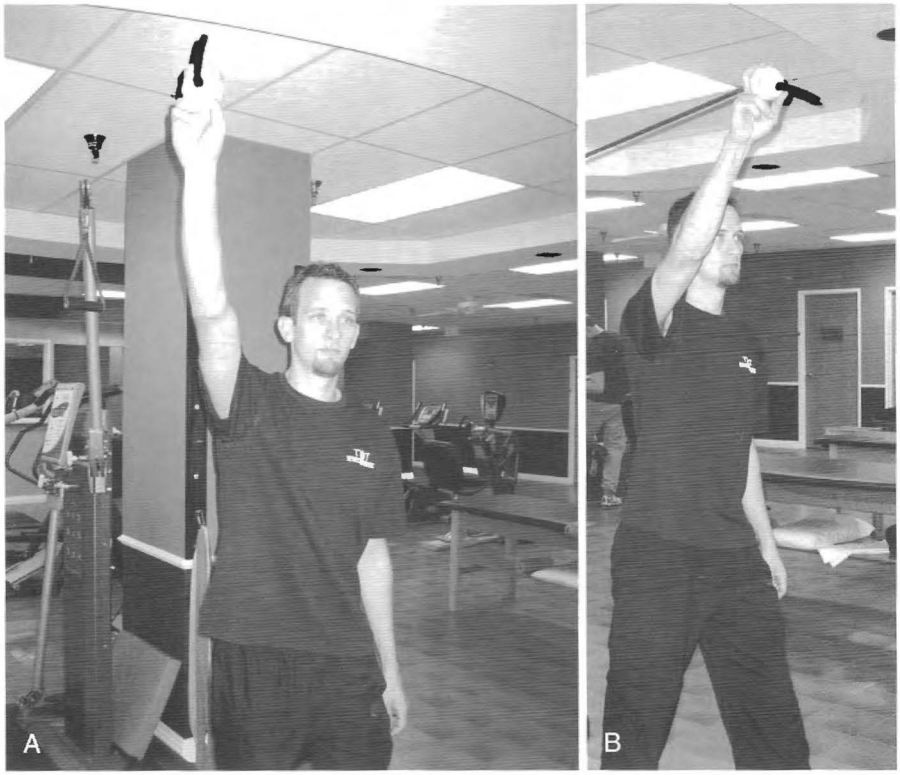


Figura 3-79 A. Posición de inicio de velocidad con polea. **B.** Posición final de velocidad con polea. Se estimula al deportista a mover el brazo a través de la porción de aceleración del movimiento de lanzamiento.

realizarse el ejercicio de extensión del hombro en prono con RE (fig. 3-78). La siguiente fase del movimiento de lanzamiento es la aceleración. Todos los músculos de la cintura escapular, excepto el deltoides y el bíceps, funcionan con una CIVM >40%. El SA acelera la escápula, el dorsal ancho acelera el húmero y el tríceps acelera el codo. Desde el levantamiento tardío hasta la liberación de la bola, el deportista tiene menos de un cuarto de segundo para movilizarse a lo largo de este movimiento. Los ejercicios con tubos pliométricos pueden usarse para simular este movimiento (fig. 3-79).

La deceleración y el seguimiento muestran una alta actividad EMG del redondo menor y el trapecio, con activación moderada de varios músculos más. El trapecio inferior y el bíceps enlentecen la extremidad superior, y el manguito de los rotadores resiste las altas fuerzas de tracción que se producen en la articulación glenohumeral. Los ejercicios de abducción horizontal en prono con RE, realizados a 100° y 135° de abducción, son una elección excelente para trabajar tanto el trapecio inferior como el manguito de los rotadores (figs. 3-80 y 3-81).

Un programa similar, con ligeras variaciones deportivas específicas, puede utilizarse para cualquier deportista que realice ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. La tabla 3-16 resume los ejercicios de fortalecimiento y resistencia del programa de prevención de la lesión escapular y del manguito de los rotadores fuera de temporada.

Los deportistas que lanzan realizan un alto número de repeticiones en sus respectivos deportes. La prescripción de ejercicios debería constar de un abordaje de baja carga y alta repetición con cada ejercicio para crear fuerza y resistencia en la musculatura escapular y del manguito de los rotadores. La resistencia de la fuerza se consigue mejor realizando de 12 a 25 repeticiones con una intensidad del 50 al 70%. Este es también el mejor límite de repeticiones para mejorar el aumento de vascularización tisular y la integridad estructural del tejido conjuntivo.

La prescripción y periodicidad de los ejercicios deportivos específicos son las claves para prevenir la lesión del hombro del lanzador. Un abordaje amplio debería centrarse en la ADM glenohumeral y la fuerza y resistencia muscular escapular y del manguito de los rotadores. El deportista debe desarrollar una musculatura fuerte y explosiva en el tronco y la extremidad inferior. Debería evaluarse la mecánica del lanzamiento y hacia el final del programa fuera de temporada debería completarse un programa del intervalo de lanzamiento. Conseguir el «paquete completo» permitirá al deportista alcanzar un rendimiento máximo, al tiempo que minimiza el riesgo de lesión.

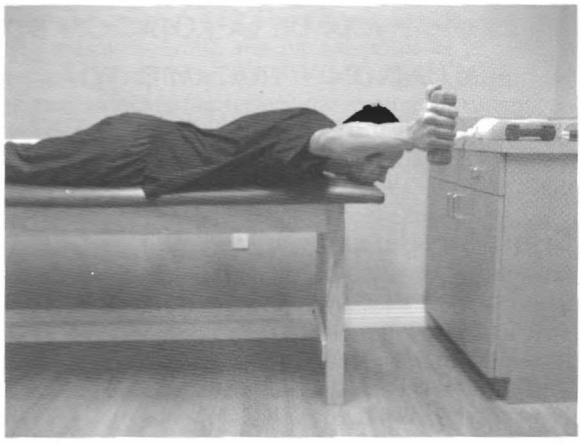


Figura 3-80 Abducción horizontal y rotación externa (RE) del hombro en prono a 100° de abducción. Durante todo el ejercicio se estimula la retracción escapular.

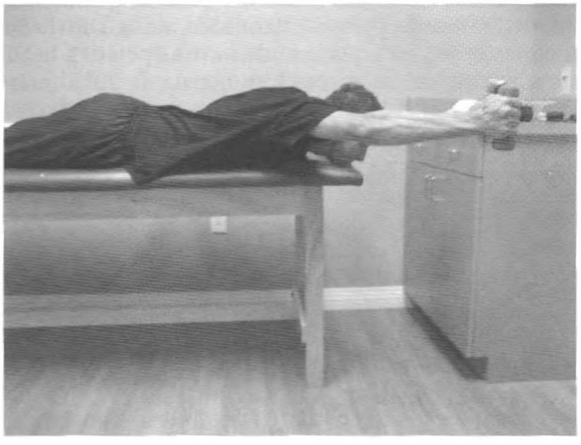


Figura 3-81 Abducción horizontal y rotación externa (RE) en prono a 135° de abducción. En todo el ejercicio se estimula la retracción escapular.

Tabla 3-16 Programa fuera de temporada

Descanso activo y recuperación				
Mantenga o establezca la amplitud de movimientos y la flexibilidad de la cápsula posterior	Estiramiento a través del cuerpo	Estiramiento de la rotación interna con el pulgar hacia arriba en la espalda	Estiramiento del durmiente Colgado del durmiente Estiramiento de la cápsula posterior en supino con rotación del tronco	Amplitud de movimientos pasiva en RE en supino con estabilización glenohumeral
Programa de fortalecimiento y resistencia escapular y del manguito de los rotadores	Levantamiento precoz Abducción en el plano de la escápula	Levantamiento tardío Flexiones plus Ejercicio con tubos diagonal Rotación externa (RE) en decúbito lateral Extensión del hombro en prono con RE	Aceleración Velocidad con poleas	Deceleración Abducción horizontal y RE del hombro en prono a 100 y 135° de abducción
Análisis biomecánico				
Programas de intervalo de lanzamiento	Programa de tiros largos		Programa específico de posición	

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Deficiencia de la rotación interna glenohumeral: evaluación y tratamiento

Todd S. Ellenbecker, DPT, MS, SCS, OCS, CSCS, W. Ben Kibler, MD, y George J. Davies, DPT, MEd, SCS,ATC, CSCS

Introducción

El concepto de deficiencia de la rotación interna glenohumeral (DRIG) se ha implicado como un factor significativo en la lesión del hombro por exceso de uso y se ha estudiado extensamente en deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. Esta sección ofrece una revisión del concepto de DRIG y las ramificaciones de la DRIG en el hombro del deportista, y cubre las estrategias de tratamiento no quirúrgico para prevenir y rehabilitar la DRIG.

Concepto de DRIG

Se han editado varias publicaciones clásicas que delimitan tanto el significado como la definición de la DRIG. Burkhart et al. (2003) han definido de forma operativa la DRIG como una pérdida de la rotación interna de 20° o más en comparación con el lado contralateral. Esta pérdida de 20° de la ADM en rotación interna se relaciona con la medición de la rotación interna de las extremidades contralaterales y no tiene en cuenta la rotación externa ni el arco total de la ADM. Otras dos definiciones de la DRIG son: 25° de pérdida de rotación interna en relación con la extremidad contralateral y pérdida de rotación interna mayor o igual a un 10% del arco de rotación total de las extremidades contralaterales (Tokish et al., 2008). A pesar de que existen muchas definiciones reales de DRIG, todas ellas reflejan una pérdida de la ADM en rotación interna de la articulación glenohumeral. Un hallazgo frecuente presente durante la exploración del deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza es el hallazgo constante de aumento de la rotación externa del brazo dominante (definido o denominado ganancia de rotación externa [GRE]) y una rotación interna reducida en la articulación glenohumeral del brazo dominante o DRIG (Matsen y Artnz, 1990; Ellenbecker et al., 1992, 1996, 2002).

Causas propuestas de DRIG

Se han debatido varios mecanismos propuestos intentando explicar esta relación entre el aumento de rotación externa (GRE) y la limitación de la rotación interna (DRIG) de la amplitud de movimientos glenohumeral (Crockett et al., 2002; Ellenbecker et al., 2002; Tokish et al., 2008). Estos mecanismos son: tensión de la cápsula posterior; tensión de la unión musculotendinosa del manguito de los rotadores posterior (tixotropía) (Reisman et al., 2005), y cambios en la retrotorsión humeral (Chant et al., 2007; Crockett et al., 2002; Osbahr et al., 2002; Reagan et al., 2002). Algunos de los primeros mecanismos propuestos para la limitación de la ADM en rotación interna en el hombro dominante del deportista que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza fueron ofrecidos por Pappas et al. (1985), que describieron que el engrosamiento o fibrosis capsular y el consiguiente acortamiento tenían una función en la limitación de la ADM en rotación interna. Los estudios en cadáver han mostrado que la plicatura experimental de la cápsula posterior conduce a una reducción de la amplitud de movimientos en rotación interna (Gerber et al., 2003; Harryman et al., 1990).

Resiman et al. (2005) han demostrado un acortamiento de la unión musculotendinosa tras la exposición a sobrecarga excéntrica, una característica bien reconocida de la fase de seguimiento del movimiento del lanzamiento y el servicio con los brazos por encima de la cabeza (Jobe et al., 1983; Ryu et al., 1988). Reinold et al. (2006) publicaron otro estudio que apoya la afectación de la unión musculotendinosa acortada del manguito de los rotadores posterior, y mostraron pérdidas a corto plazo en la ADM en rotación interna y la amplitud de movimientos total en rotación tras la ejecución de 60 lanzamientos en lanzadores de élite.

Finalmente, Crockett et al. (2002) y otros (Osbahr et al., 2002; Reagan et al., 2002) han estudiado el concepto de retroversión humeral. Estos estudios han demostrado un aumento unilateral de retroversión humeral en deportistas que lanzan, lo que podría explicar el incremento de la rotación externa con la pérdida acompañante de rotación interna (DRIG).

Consecuencias de la DRIG en la biomecánica del hombro humano

La pérdida de ADM en rotación interna o DRIG es significativa por varias razones biomecánicas, con consecuencias que afectan a la biomecánica normal de la articulación glenohumeral. La relación entre pérdida de ADM en rotación interna (tensión en la cápsula posterior del hombro) y aumento de traslación anterior de la cabeza humeral se ha identificado científicamente (Gerber et al., 2003; Tyler et al., 2000). El aumento de la fuerza de cizalla humeral anterior comunicado por Harryman et al. (1990) se manifestaba con una maniobra de aducción horizontal a través del cuerpo similar a la que se provoca durante el seguimiento del movimiento de lanzamiento o el servicio del tenis. La tensión de la cápsula posterior también se ha relacionado con el aumento de migración superior de la cabeza humeral durante la elevación del hombro (Matsen y Artnz, 1990). Otros autores (Grossman et al., 2005; Koffler et al., 2001) estudiaron los efectos de la tensión capsular posterior en posición funcional de 90° de abducción y 90° o más de rotación externa en muestras de cadáver. Con la superposición de la cara inferior de la cápsula posterior o bien con la superposición de toda la cápsula posterior, encontraron que cambiaba o se alteraba la cinemática de la cabeza humeral. En presencia de tensión capsular posterior, la cabeza humeral se desplazará en dirección anterior y superior, en comparación con el hombro normal con relaciones capsulares normales. Con una mayor cantidad de tensión capsular posterior, se vio que la cabeza humeral se desplazaba posterosuperiormente. Estos efectos de alteración de la tensión capsular posterior que representan experimentalmente la tensión capsular de la articulación glenohumeral posterior *in vivo* subrayan la importancia clínica de utilizar una metodología de determinación fiable y eficaz para valorar la ADM en rotación interna durante la exploración

del hombro, que puede llevar al clínico a la aplicación selectiva de intervenciones terapéuticas para tratar una deficiencia si está presente.

Identificación de la DRIG

Para mejorar la calidad e interpretación de la medición de la rotación articular glenohumeral, habría que tener en consideración varios factores clave. Varios autores recomiendan la determinación de la rotación interna y externa glenohumeral con la articulación a 90° de abducción en el plano frontal (Awan et al., 2002; Boon y Smith, 2000; Ellenbecker et al., 1996). Debe tenerse cuidado en estabilizar la escápula, y la medición ha de tener lugar con el paciente en supino, de modo que el peso corporal pueda minimizar la movilidad escapular. Además, se recomienda proporcionar estabilidad adicional a través de una fuerza dirigida posteriormente por el examinador sobre la cara anterior de la coracoides y el hombro durante la medición de la ADM en rotación interna (fig. 3-82). Esto sirve, además, para estabilizar y limitar la compensación escapular, proporcionando una medida más aislada de la rotación interna. Reinold et al. (2008) demostraron diferencias significativas entre los diferentes métodos de estabilización y observación visual de la medición de la rotación interna glenohumeral. Se recomienda la comparación bilateral de la ADM en rotación interna con interpretación cuidadosa de las mediciones de movilidad glenohumeral aislada de ADM en rotación interna, rotación externa y rotación total (suma de RI y RE).

Prevención y tratamiento de la DRIG

Además del uso clínico de métodos para aumentar la rotación interna a través de movilización fisiológica y accesoria para tratar la cápsula posterior y la unidad musculotendinosa del manguito de los rotadores posterior, se han recomendado diversos estiramientos para su uso domiciliario en pacientes y deportistas para prevenir y tratar la DRIG. Pueden utilizarse diversos métodos clínicos, como los estiramientos en rotación interna en varias posiciones de abducción en el plano frontal y escapular. El formato consiste en un estiramiento estático prolongado y FNP con contracción-relajación para intentar proporcionar una carga óptima para la elongación del tejido capsular y musculotendinoso. Izumi et al. (2008) probaron múltiples posiciones articulares glenohumerales para determinar la carga sobre la cápsula posterior en cadáveres. Encontraron que la posición que elongaba de forma más óptima la cápsula posterior era la de rotación interna en el plano escapular con 30° de abducción. Este estudio proporciona un fundamento objetivo para el uso de métodos clínicos de estiramiento en rotación interna para tratar al paciente con DRIG.

Las figuras 3-83 y 3-84 muestran variaciones de las técnicas de estiramiento que pueden utilizarse clínicamente y aportar estabilización escapular y contención de la cabeza humeral mediante estabilización anterior por la mano del clínico sobre el húmero proximal durante la aplicación del movimiento de rotación interna. Debería destacarse que el uso de la movilización accesoria de deslizamiento posterior (fig. 3-85) también puede utilizarse para mejorar la ADM en rotación interna, pero debería usarse con precaución y solo después de haber realizado una valoración de la traslación posterior con la articulación glenohumeral en el plano escapular, usando un deslizamiento posterior lateral debido a la orientación de la cavidad glenoidea en anteversión (Saha, 1983). Los pacientes con DRIG a menudo pueden tener una traslación posterior aumentada de la cabeza humeral cuando se valora adecuadamente; en estos pacientes estarían contraindicadas las aplicaciones extendidas

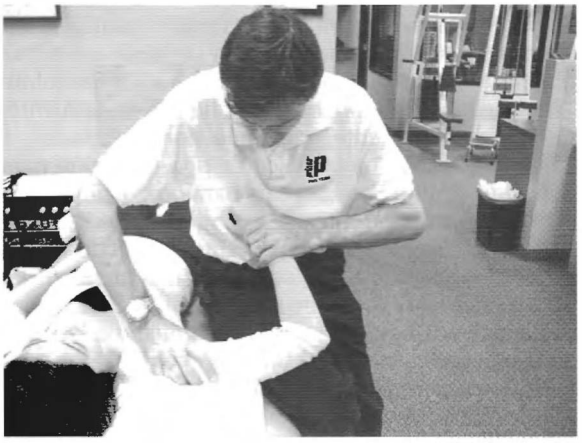


Figura 3-83 Método clínico para el estiramiento de la parte posterior del hombro con rotación interna aplicada en el plano escapular con estabilización anterior del húmero proximal por el clínico.

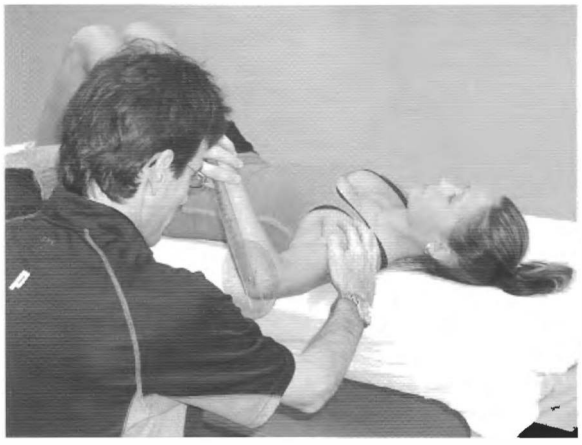


Figura 3-82 Método de determinación de la amplitud de movimientos glenohumeral en rotación interna con estabilización escapular.

Figura 3-84 El método de estiramiento de la rotación interna del «número 4» permite la sobrepresión en rotación interna con estabilización.

Figura 3-85 Posición para la movilización de deslizamiento posterior en el plano escapular. Nota: Se requiere la aplicación de una fuerza de dirección posterior lateral para permitir que el húmero se mueva a lo largo de la superficie de la cavidad glenoidea.

de los deslizamientos posteriores. La aplicación de esta movilización específica del paciente está indicada cuando se determina eficazmente hipomovilidad.

Se han realizado varios estudios para probar la eficacia del estiramiento domiciliario del hombro para mejorar la ADM en rotación interna. Kibler et al. (2003) estudiaron a jugadores júnior de tenis en un programa de estiramiento de rotación interna usando una raqueta de tenis con el brazo dominante colocado en la región lumbar de la columna posteriormente y tirando hacia arriba. El estiramiento se refiere a un estiramiento «subiendo por la espalda». Los jugadores realizaban una técnica de tipo relajación mantenida usando una raqueta de tenis para proporcionar sobrepresión. Los resultados mostraron un aumento significativo de la ADM en rotación interna durante el período de entrenamiento de 1 año tanto en la extremidad dominante como en la no dominante.

La investigación más reciente ha comparado los efectos del estiramiento cruzando el brazo con el estiramiento del durmiente en una población de deportistas recreativos, algunos con deficiencia significativa de la ADM glenohumeral en RI (McClure et al. 2007). El estiramiento del durmiente (fig. 3-86) implicaba rotación interna del hombro en situación de decúbito lateral o posición del durmiente. La escápula está estabilizada por el peso corporal del individuo y el hombro está rotado internamente a 90° de elevación. El estiramiento cruzando el brazo implica aducción del brazo a través del cuerpo a nivel del pecho y se lleva a cabo mejor estabilizando el borde lateral de la escápula contra una pared o superficie de apoyo para limitar la excursión escapular durante el movimiento de cruzar el brazo (fig. 3-87). En el estudio de McClure et al. (2007), 4 semanas de estiramiento producían ganancias significativamente mayores en la rotación interna en el grupo que realizaba el estiramiento a través del cuerpo en comparación con el estiramiento del durmiente. El grupo de estiramiento del durmiente mostraba ganancias en la rotación interna similares al grupo control, que no se estiraba durante el período de entrenamiento. Claramente se necesita investigación adicional para definir mejor la aplicación óptima de estos estiramientos; sin embargo, esta investigación demuestra una mejoría en la ADM en rotación interna con un programa domiciliario de estiramientos usando tanto la técnica de estiramiento a través del cuerpo como la del durmiente (McClure et al., 2007).

Manske et al. (2010) estudiaron 39 individuos asintomáticos de edad universitaria mientras se llevaba a cabo una intervención de 4 semanas de estiramiento a través del cuerpo o bien de estiramiento a través del cuerpo con movilización de deslizamiento posterior. Todos los sujetos tuvieron al menos una diferencia de 10° en la ADM en rotación interna entre las extremidades. Antes y después de la prueba, la utilización de un inclinómetro estándar mostró una mejoría de la ADM en rotación interna en ambas situaciones, estiramiento a través del cuerpo con y sin movilización con deslizamiento posterior. Los autores concluyeron que ambos métodos producían un aumento de la ADM en rotación interna en los individuos con una diferencia de al menos 10° de rotación interna entre las extremidades

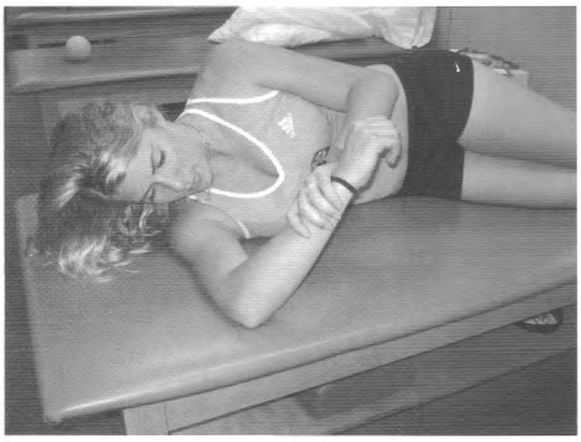


Figura 3-86 Posición de estiramiento del durmiente.

Figura 3-87 Posición de estiramiento cruzando el brazo.

durante un programa de estiramiento de 4 semanas. Aunque no es significativo, el añadir movilizaciones articulares posteriores aumentaba la ganancia de la rotación interna en mayor extensión que el estiramiento solo.

Un estudio final de Laudner et al. (2008) valoró los efectos agudos del estiramiento del durmiente sobre la ADM en rotación interna. Las mediciones de rotación interna se tomaron antes e inmediatamente después de tres series de mantenimiento durante 30 s del estiramiento del durmiente entre jugadores universitarios de béisbol. Este estudio demostró un aumento de 3,1° en la ADM en rotación interna inmediatamente después de tres estiramientos del durmiente de forma aguda en estos jugadores de béisbol. Basándose en los resultados de este estudio, puede esperarse un incremento agudo en la ADM en rotación interna del hombro tras la realización del estiramiento del durmiente en deportistas de élite que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. Se necesitan más investigaciones para entender los efectos a largo plazo de este estiramiento y otros que influyen a la ADM de la rotación interna de la articulación glenohumeral.

Resumen

El concepto de DRIG es importante para cualquier clínico que trate pacientes con disfunción del hombro y, especialmente, para los que trabajan con deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. Es necesario un reconocimiento precoz y el control constante de la ADM en rotación interna glenohumeral utilizando métodos de medición que aíslen la rotación glenohumeral. Se indican el uso y aplicación de métodos basados en la evidencia para tratar las limitaciones de la rotación interna, y claramente se necesita investigación adicional para identificar los valores críticos de DRIG que tienen serias ramificaciones en la lesión, así como un gran estudio de los métodos utilizados para prevenir y tratar el déficit de rotación interna.

Consideración postural para el hombro de la mujer deportista

Janice K. Loudon, PT, PhD

Una buena postura es clave para la colocación del hombro durante las actividades de la vida diaria y la técnica deportiva. Al considerar la mujer deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, el clínico debería poner especial atención en la postura de la deportista, porque una mala postura puede conducir a disfunción del hombro. Esta sección aborda la descripción de la postura ideal, las alteraciones de la postura y el tratamiento sugerido.

Postura ideal

La postura correcta ideal requiere un equilibrio de las articulaciones y músculos en los tres planos. La cabeza debe permanecer equilibrada, ni inclinada ni rotada, sobre el cuello con una mínima actividad muscular. La columna torácica se curva ligeramente hacia atrás y sirve de base para el movimiento escapular. Además, esta porción de la columna necesita tener suficiente movilidad para permitir la elevación completa del hombro. La escápula descansa con el ángulo medial superior localizado en o cerca de la altura de la segunda costilla, y el ángulo inferior en la séptima u octava costilla, colocado cada uno aproximadamente entre 5 y 7,5 cm de la columna en un plano aproximadamente 30° anterior al plano frontal. El húmero se asienta centrado en la cavidad glenoidea y menos de un tercio de la cabeza humeral protruye delante del acromion. En condiciones ideales, el húmero se coloca en rotación neutra con la palma de la mano hacia el cuerpo. Desde una vista posterior, el olécranon debería mirar directamente hacia atrás. La tabla 3-17 presenta las posiciones posturales ideales para el cuarto superior.

Tabla 3-17 Alineación ideal del cuarto superior

Cabeza	Mantenida erecta, no inclinada ni rotada
Hombros	La plomada corta el acromion; menos de un tercio de la cabeza humeral está anterior al acromion; las palmas miran hacia el cuerpo
Escápulas	Entre T2 y T7; 5-7,5 cm de la columna; el plano está 30° anterior al plano frontal
Columna torácica	Ligeramente convexa posteriormente

Postura errónea

La deportista femenina que pasa una gran cantidad de tiempo sentada al ordenador o estudiando es más propensa a disfunciones posturales. La postura frecuente con la cabeza hacia adelante con aumento de la cifosis torácica conduce a una cadena de fenómenos que dan lugar a desequilibrios musculares en todo el cuarto superior. Esta postura también sitúa bajo tensión a las estructuras de tejido conjuntivo del hombro. La tabla 3-18 describe esta cadena de fenómenos.

Tabla 3-18 Postura de la cabeza hacia adelante y cadena de fenómenos

Ocurre una tracción excesiva en la región craneocervical.
La columna cervical alta se extiende para mantener la mirada horizontal.
Los músculos suboccipitales se acortan.
El suprahioideo se acorta y el infrahioideo se estira.
La boca permanece abierta a menos que los músculos maseteros y temporales se contraigan para cerrar la boca.
El trapecio superior y el elevador de la escápula (se inserta en las cuatro primeras apófisis transversas) se acortan.
El acortamiento del trapecio superior causa elevación escapular.
La cifosis torácica conduce a abducción de la escápula (rotación hacia abajo, inclinación anterior).
La abducción escapular conduce a acortamiento del pectoral menor.
El romboides y el trapecio inferior se alargan.
El serrato anterior, el dorsal ancho, el subescapular y el redondo mayor se acortan, conduciendo a rotación interna del húmero.
La rotación interna del húmero disminuirá la abducción del brazo por encima de la cabeza.

© Elsevier | Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 3-19 Errores posturales y desequilibrios musculares

Mala alineación	Músculos cortos	Músculos largos (débiles)
Cifosis torácica	Pectoral mayor Pectoral menor Oblicuos internos Aductores del hombro	Extensores de la columna torácica Trapecio medio Trapecio inferior
Columna torácica plana	Extensores de la columna torácica	
Inclinación anterior de la escápula	Pectoral menor Bíceps	Trapecio inferior Trapecio medio Serrato anterior
Rotación escapular hacia abajo	Romboides Elevador de la escápula Dorsal ancho Pectoral menor Supraespinoso	Trapecio superior Serrato anterior Trapecio inferior
Abducción escapular	Serrato anterior Pectoral mayor Pectoral menor Rotadores externos del hombro	Trapecio medio Trapecio inferior Romboides
Rotación humeral medial	Pectoral mayor Dorsal ancho Rotadores internos del hombro	Rotadores externos del hombro
Deslizamiento humeral anterior	Rotadores externos del hombro Pectoral mayor	Rotadores internos del hombro

Varios artículos de investigación han concluido que existe una fuerte relación entre postura errónea y disfunción del hombro. Frecuentemente, las escápulas están mal colocadas, lo que crea un entorno para una mala mecánica glenohumeral para el ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. La tabla 3-19 presenta varios errores posturales y sus desequilibrios musculares asociados.

Tratamiento

El tratamiento de la mujer deportista que realiza ejercicio con los brazos por encima de la cabeza se centra en la educación, movilidad de la columna torácica, fortalecimiento muscular toracoescapular y acondicionamiento corporal total. La educación de la postura para la bipedestación, la sedestación, el sueño y el deporte se trata con la deportista. La movilización o manipulación articular de la columna torácica rígida facilita la secuenciación normal para la movilidad del hombro en amplitud extrema. Las técnicas de movilización de la columna torácica pueden encontrarse en otras fuentes. Puede enseñarse a la deportista la automovilización de la columna torácica usando un rollo de espuma. La figura 3-88 muestra a la deportista sobre un rollo de espuma mientras realiza flexión con los brazos por encima de la cabeza.

El fortalecimiento de la musculatura toracoescapular se pone en práctica precozmente en el programa de rehabilitación antes del fortalecimiento del manguito de los rotadores. La debilidad de los músculos escapulares conduce a un mal ritmo escapulohumeral. Adicionalmente, la escápula sirve de enlace en la secuencia proximal a distal. Para las deportistas que lanzan, la escápula es un pivote en la transferencia de grandes fuerzas desde las piernas, la pelvis y el tronco hasta el brazo y la mano. Estos ejercicios

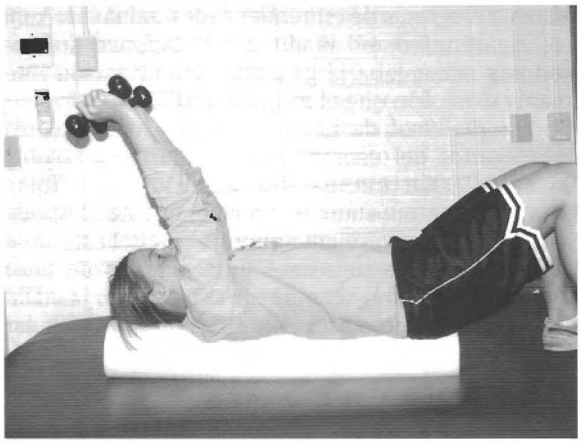


Figura 3-88 Movilización de la columna torácica. La deportista está usando un rollo de espuma con elevación de la extremidad superior.

deberían posponerse a las actividades de la vida diaria y la postura.

Los músculos toracoescapulares y la selección de ejercicios adecuados se enumeran en la tabla 3-20. La abducción en el plano de la escápula en posición de pulgar arriba (fig. 3-89) es un ejercicio importante para fortalecer el

Tabla 3-20 Selección de ejercicios toracoescapulares

Músculo	Ejercicio
Serrato anterior	Abrazo dinámico Flexiones plus Abducción del hombro (plano de la escápula por encima de 120°) Flexión Puñetazos del serrato anterior Abducción en el plano de la escápula Flexión plus sobre las rodillas Flexión diagonal, flexión horizontal, rotación externa Deslizamiento en la pared
Trapecio superior	Remo Encogerse de hombros Prensa militar Abducción horizontal (rotación externa)
Trapecio medio	Abducción horizontal (neutra) Abducción horizontal del hombro Elevación del brazo por encima de la cabeza en línea con el trapecio inferior Abducción horizontal (rotación externa) Extensión en prono Remo con toma amplia
Trapecio inferior	Abducción Remo Elevación del brazo por encima de la cabeza en línea con el trapecio inferior Abducción horizontal (rotación externa) Rotación externa en prono
Romboides	Abducción horizontal (neutra) Abducción en el plano de la escápula Abducción
Elevador de la escápula	Remo Abducción horizontal (neutra) Encogerse de hombros
Pectoral menor	Flexiones Flexiones plus Puñetazo hacia adelante

Figura 3-89 Ejercicio de abducción en el plano de la escápula con los pulgares hacia arriba.

Figura 3-91 Ejercicio para el trapecio inferior: elevación del brazo por encima de la cabeza en prono.

Figura 3-90 Ejercicio de remo.

supraespinoso, junto con el serrato anterior y el romboides. El trapecio inferior, que frecuentemente está débil, puede fortalecerse con un ejercicio de remo (fig. 3-90) y elevación del brazo por encima de la cabeza en prono (fig. 3-91). Pink y Perry (1996), a través de pruebas EMG, encontraron que los principales ejercicios toracoescapulares son remos, flexiones plus, flexiones y puñetazos del serrato. Algunos clínicos aconsejan usar primero ejercicios en cadena cerrada, porque promueven la estabilidad al coactivar los músculos que rodean el hombro. Este tipo de ejercicio disminuye la fuerza de tensión en los ligamentos y tendones del hombro y facilita la retroalimentación propioceptiva. Son ejemplos de ejercicios en cadena cerrada que pueden usarse precozmente en el proceso de rehabilitación: flexiones plus, flexiones, y rotación interna y externa con el codo estabilizado. Todos los ejercicios deberían comenzar con bajo peso o carga parcial del peso y altas repeticiones (25-30 repeticiones).

Mientras la deportista aplaza su programa de ejercicios en la sala de pesas, merece la pena apuntar varias recomendaciones. Los ejercicios de arrastre deberían superar los ejercicios de empuje en un cociente de 2:1. Puede ser necesario evitar ciertos levantamientos, especialmente en deportistas con antecedentes de pinzamiento del hombro. Estos levantamientos son los aleteos, la prensa militar y la prensa en banco. Se ha demostrado que estos levantamientos crean una tensión excesiva en la cápsula anterior del hombro. Otros levantamientos precisan modificarse, como empujar hacia abajo por delante de la cabeza en lugar de por detrás. También, limitar la profundidad del brazo en las prensas y flexiones ayudará a minimizar la tensión en el hombro. En la mujer deportista debería instaurarse el acondicionamiento corporal total que abarca las extremidades inferiores y la musculatura central. Algunos estudios han mostrado evidencia de que el aumento de fuerza en lanzadores de béisbol disminuye la lesión del hombro y mejora el rendimiento.

El vendaje funcional escapular puede utilizarse como adyuvante al programa de ejercicios explicado previamente. Selkowitz et al. (2007) encontraron que el vendaje funcional escapular disminuía la actividad del trapecio superior y aumentaba la actividad del trapecio inferior en 21 sujetos con pinzamiento del hombro. Host (1995) usó el vendaje funcional escapular para promover la estabilidad de la escápula en un individuo con antecedentes de pinzamiento del hombro de 8 meses de evolución.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-1

Rehabilitación para la tendinitis del manguito de los rotadores en deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza

Fase I

- Los ejercicios de la amplitud de movimientos (ADM) pasiva o activa asistida se inician en amplitudes libres de dolor para mejorar o mantener la movilidad, aportar una tensión suave para la curación del tejido colágeno y optimizar el mecanismo de deslizamiento subacromial.
- **La ADM en fase I consiste en elevación hacia adelante y rotación externa** (fig. 3-92).
  - La elevación hacia adelante se realiza en supino o sentado con el hombro ligeramente anterior al plano de la escápula. La elevación en supino permite un estiramiento más funcional y cómodo para el paciente.
  - La rotación externa característicamente se inicia con el paciente en supino, con el brazo a 45° en el plano de la escápula y apoyado en una almohada. Esta posición minimiza la tensión excesiva sobre el manguito superior y el complejo capsuloligamentoso, y evita la posición de pinzamiento a 90° de abducción.
  - Si existen limitaciones de la rotación externa con el brazo en aducción o a 90° de abducción, el estiramiento puede progresar hasta estas posiciones siempre que la reactividad sea limitada.

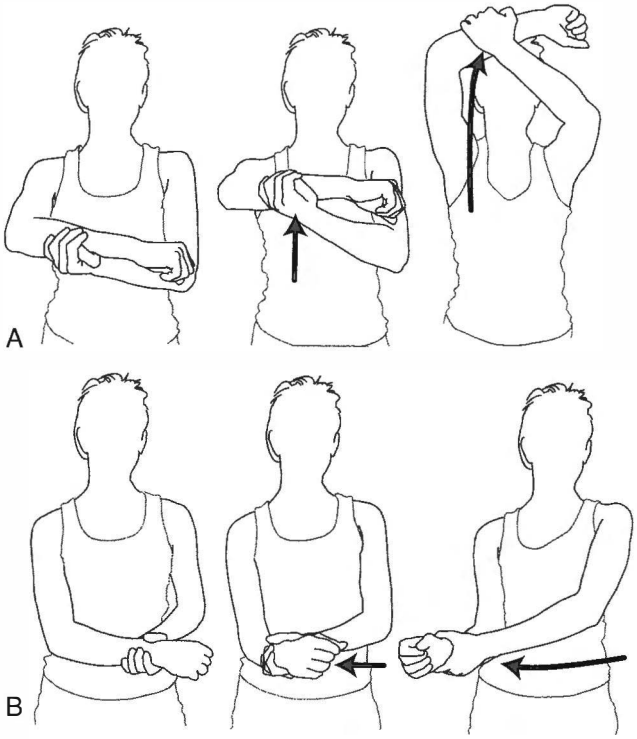


Figura 3-92 Estiramiento del hombro en la fase I. Ejercicios a hacer 10 veces cada uno dos veces al día. **A.** Elevación hacia adelante activa asistida: se sostiene el brazo con el codo recto o flexionado a 90°. El codo y el antebrazo se elevan alejándolos del cuerpo usando el brazo opuesto para ayudarse. El brazo se eleva por encima de la cabeza hasta sentir un estiramiento y se mantiene durante 10 s. Después, el brazo vuelve a bajarse suavemente a lo largo del cuerpo. **B.** Rotación externa activa asistida: coloque la mano a través del estómago con el codo colocado firmemente a lo largo del cuerpo. Gire la mano alejándola del cuerpo hasta que se dirija recta hacia adelante y continúe hasta que apunte al lado contrario al cuerpo. Use el brazo opuesto para ayudarse. Ambos ejercicios deberían realizarse sin dolor.

- La ADM en fase 2 consiste en extensión, rotación interna y aducción a través del cuerpo (fig. 3-93).
  - Debería instruirse al deportista para que consiga un estiramiento tolerable y mantenga la posición durante al menos 10 s. Cada ejercicio se repite 10 veces, y se pide al paciente que realice los ejercicios de dos a cuatro veces al día.
  - La ADM en rotación interna debería abordarse con precaución. Esta posición coloca el supraespinoso en el estado más alargado. Aunque característicamente es el movimiento más limitado, también es el más provocador en pacientes con tendinitis del manguito de los rotadores.
  - Pueden realizarse movilización y estiramiento manual de la articulación glenohumeral. La movilización articular implica la traslación de una superficie articular en relación con otra. Después, se realizan oscilaciones al final de la traslación.

Los ejercicios de fortalecimiento en la fase I usando bandas elásticas, o pesas libres de 0,5 a 2 kg, también pueden iniciarse en esta fase precoz. Las bandas elásticas pueden ser más fáciles de usar y son más portátiles para que el paciente las use en casa. El paciente puede ejercitarse con las bandas en posición erguida e integrar mejor los músculos escapulares.

- Estos ejercicios consisten en rotación externa, rotación interna, flexión (tracción) y extensión (retracción) (figs. 3-94 y 3-95).
  - Se pide al paciente que comience en la posición de partida sin aflojar la banda. Se pide a los pacientes que «fijen» la escápula para integrar los músculos escapulares. Después, se les pide que realicen 10 repeticiones del primer ejercicio. Una vez que pueden realizar cómodamente tres series de un ejercicio sin dificultad, pueden progresar a la siguiente banda de color o añadir 0,5 kg de resistencia.
  - Los ejercicios de fortalecimiento escapular aislado pueden realizarse con resistencia elástica y remo a la altura de la cintura.
  - Si se está viendo al paciente en un tratamiento supervisado, puede usarse resistencia manual a la rotación externa e interna. Pueden realizarse isométricos alternativos, permitiendo al clínico valorar la fuerza y la reactividad.

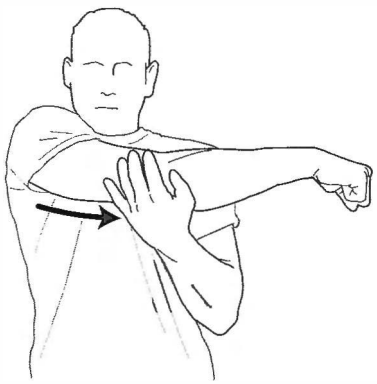


Figura 3-93 Aducción a través del cuerpo: con el codo recto, el brazo afectado se lleva cruzando el cuerpo a la altura del hombro. El brazo no afectado puede usarse para tirar más del brazo afectado a través del cuerpo y estirar la cápsula posterior y la parte posterior del manguito de los rotadores.

Rehabilitación para la tendinitis del manguito de los rotadores en deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza *(cont.)*

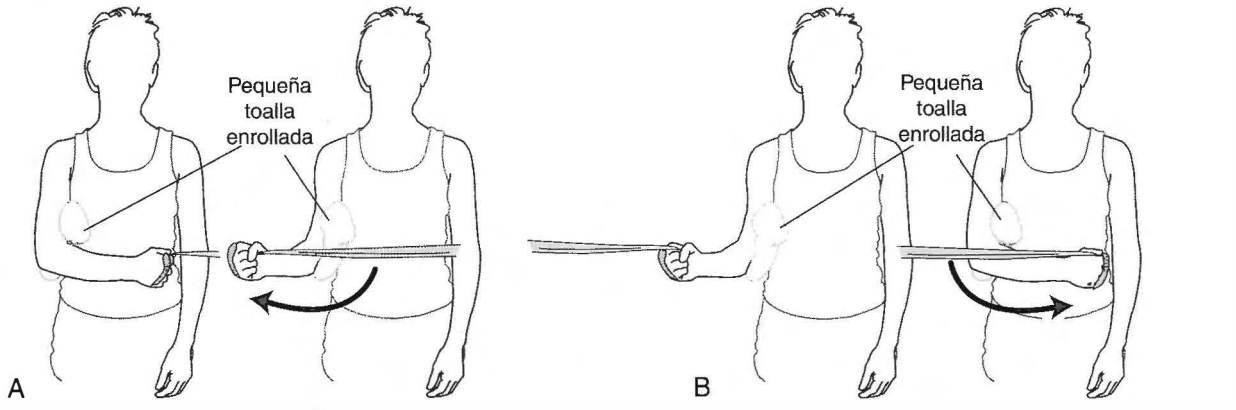


Figura 3-94 Fortalecimiento del hombro en la fase 1. Ejercicios a realizar 10 veces cada uno, dos veces al día. **A.** Rotación externa: con la banda a la altura de la cintura, comience con el brazo a lo largo del cuerpo, el codo flexionado a 90° y el antebrazo sobre del estómago. Manteniendo el brazo a lo largo del cuerpo y el codo flexionado 90°, rote suavemente el antebrazo alejándolo del estómago y hacia afuera. Vuelva lentamente a la posición de partida. **B.** Rotación interna: con la banda a la altura de la cintura, comience con el brazo a lo largo del cuerpo, el codo flexionado a 90° y el antebrazo a hacia afuera. Manteniendo el brazo a lo largo del cuerpo y el codo flexionado a 90°, rote suavemente el antebrazo hacia el estómago. Vuelva lentamente a la posición de partida.

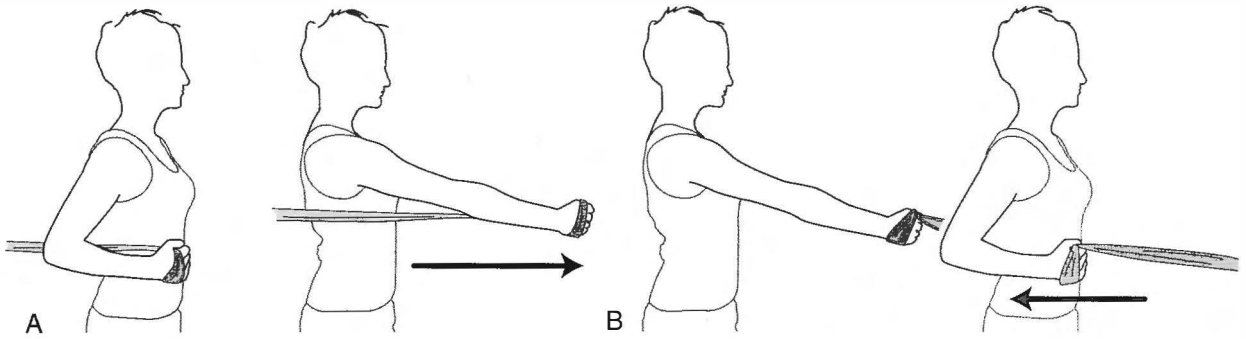


Figura 3-95 Fortalecimiento del hombro en fase 1. Ejercicios a realizar 10 veces cada uno, dos veces al día. **A.** Flexión del hombro (tracción): fije la banda a la puerta por detrás del paciente a nivel de la cintura. Comience con la mano delante del hombro con el codo flexionado, la mano y el antebrazo a la altura de la cintura. Presione con la mano hacia adelante hasta que el codo esté completamente extendido. Vuelva lentamente a la posición de partida. **B.** Extensión del hombro (retracción): fije la banda a la puerta por delante del paciente a la altura de la cintura. Comience con el brazo estirado hacia adelante, el codo extendido, la mano a la altura de la cintura. Tire con el codo hacia atrás hasta que la mano esté próxima al cuerpo. Vuelva lentamente a la posición de partida.

Fase 2

Los pacientes progresarán a la fase 2 a medida que se resuelvan el dolor y la inflamación y mejoren la ADM y la fuerza.

- El **estiramiento del durmiente** puede utilizarse para conseguir una amplitud extrema en rotación interna (fig. 3-96).
- La amplitud extrema en elevación hacia adelante puede conseguirse con un **estiramiento en la pared** (fig. 3-97) o un **estiramiento por detrás de la cabeza** (fig. 3-98). La introducción de una **polea por encima de la cabeza** también puede lograr una amplitud extrema de elevación hacia adelante.

Cuando el paciente es capaz de lograr el tercer nivel de resistencia elástica con todos los ejercicios de la fase 1, pueden añadirse ejercicios de fortalecimiento de la fase 2.

- La fase 2 consiste en abducción y elevación hacia adelante hasta 45° y rotación externa a 45° apoyando el codo.
- El fortalecimiento total del brazo con ejercicios del bíceps y el tríceps también puede añadirse en este momento.
- Los ejercicios de fortalecimiento escapular en la fase 2 son el movimiento hacia adelante y hacia atrás, enfatizando la tracción y retracción y las combinaciones de movimientos con abducción horizontal con retracción escapular y rotación externa con resistencia elástica.

Fase 3

En este punto, la ADM debería ser completa y libre de dolor. Los deportistas progresarán hasta ejercicios de nivel más alto que implican una combinación funcional de movimientos en posiciones más provocadoras. Los pacientes que deben funcionar repetitivamente con el brazo a nivel del hombro o por encima de él deberían ejercitarse en esas posiciones.

- Los ejercicios de la fase 3 consisten en abducción horizontal en prono con rotación externa, elevación hacia adelante en prono (100 a 135°) con rotación externa y abducción en el plano de la escápula de pie con rotación externa. Todos estos ejercicios han demostrado tener una elevada actividad electromiográfica (EMG) en el manguito de los rotadores, el deltoides y los retractores escapulares.
- Los deportistas pueden empezar a iniciar las actividades de entrenamiento con pesas usando aparatos de resistencia

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Rehabilitación para la tendinitis del manguito de los rotadores en deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza *(cont.)*

Figura 3-96 El estiramiento del durmiente puede usarse para conseguir la amplitud extrema de la rotación interna. El paciente se tumba sobre el lado afectado, manteniendo la cabeza y el tronco alineados. El hombro se lleva en flexión hacia delante de 90° y el codo se flexiona 90°. Apriete las escápulas, manteniéndolas cercanas a la columna. Use la mano no afectada para rotar internamente el hombro, empujando la mano afectada hacia la cama. Manténgalo de 10 a 20 s y repítalo cinco veces.

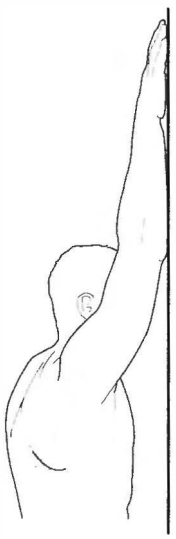


Figura 3-97 El estiramiento en la pared puede utilizarse para conseguir la amplitud extrema en la elevación hacia adelante o la flexión hacia adelante. El paciente se sitúa mirando a una pared plana. El brazo afectado se levanta hasta la elevación completa hacia adelante o la flexión completa hacia adelante. Con la palma colocada plana en la pared, el paciente se inclina hacia adelante presionando el torso hacia la pared. Esto estirará la cápsula articular inferior y los ligamentos glenohumerales inferiores.

variable. Para los flexores y extensores del codo y para tirar hacia abajo del dorsal, pueden añadirse pesas.

- A medida que mejoran la fuerza y la reactividad, pueden añadirse ejercicios como la prensa de tórax y la prensa militar, usando un aparato de resistencia variable.

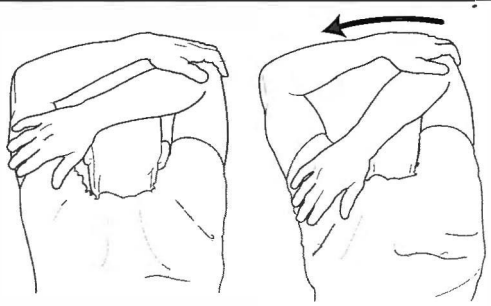


Figura 3-98 El estiramiento del brazo afectado por detrás de la cabeza también puede utilizarse para conseguir la amplitud extrema de la elevación hacia adelante o la flexión hacia adelante. El brazo no afectado agarra el brazo afectado por el codo, tirando más del brazo afectado por detrás de la cabeza para estirar la cápsula articular inferior y los ligamentos glenohumerales inferiores.

- Las recomendaciones y la instrucción para el uso adecuado de un equipo de gimnasia también deberían hacerse en este momento. Evite ejercicios de entrenamiento con pesas con el brazo por detrás del plano del cuerpo o las manos por detrás de la cabeza. Tirar hacia abajo del dorsal debería realizarse hacia el tórax, no por detrás de la cabeza. Debería tenerse precaución cuando se realiza cualquier tipo de ejercicio de «empuje» como la prensa de tórax o la prensa del hombro. Es mejor realizar estos ejercicios con una máquina que permita una mayor seguridad.
- También debería animarse a los pacientes a empezar con un peso muy ligero y progresar gradualmente hasta pesos mayores.
- Durante la rehabilitación debe enfatizarse el acondicionamiento y el fortalecimiento central.

Fase 4

Los deportistas deberían continuar con ejercicios del manguito de los rotadores, del deltoides y escapulares con un enfoque hacia las posiciones deportivas específicas.

- La resistencia elástica a las actividades deportivas específicas puede ser útil para los deportes de raqueta, nadadores y lanzadores.
- El entrenamiento pliométrico usando pelotas con peso puede usarse para intensificar el control neuromuscular, la fuerza y la función propioceptiva, reproduciendo el ciclo fisiológico de estiramiento-acortamiento del músculo en múltiples posiciones del hombro.
- Cogiendo y/o lanzando una pelota con peso, se estiran y someten a una carga excéntrica los aductores/rotadores internos, seguido por una fase concéntrica. Este ejercicio puede realizarse lanzándola al clínico o a una minicama elástica o un reboteador.
- Otros grupos musculares, como la musculatura central, pueden alcanzarse con diversos movimientos de lanzamiento, como pase de pecho, lanzamiento por encima de la cabeza con dos manos y lanzamiento por encima de la cabeza con rotación del tronco.
- Los ejercicios pliométricos pueden usarse para preparar al deportista para un programa del intervalo deportivo para lanzamiento, golpes de tenis, natación, etcétera.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-2

Protocolo de reparación artroscópica del desgarro de grosor parcial y pequeños desgarros de grosor completo del manguito de los rotadores

Este protocolo se desarrolló para aportar al profesional de rehabilitación una directriz para el ciclo de rehabilitación postoperatoria en un paciente que ha sufrido una reparación artroscópica de un desgarro del manguito de los rotadores *de grosor parcial* o *pequeño de grosor completo*. Debería subrayarse que este es solo un protocolo y no debería ser sustituto de la toma de decisiones en relación con la progresión de un paciente. La progresión real debería individualizarse basándose en la exploración física de su paciente, su progresión individual y la presencia de cualquier complicación postoperatoria.

El factor limitante de la amplitud en la reparación artroscópica del manguito de los rotadores es la curación biológica del tendón del manguito en el húmero, que se piensa que es de un mínimo de 8 a 12 semanas.

La progresión de la ADMA contra la gravedad y la duración del uso del cabestrillo se adaptan tanto al tamaño del desgarro como a la calidad del tejido, y deberían guiarse por el médico que remite al paciente. Remítase al volante del tratamiento inicial para cualquier instrucción específica.

Fase 1: fase posquirúrgica inmediata (semanas 0-4)

Objetivos

Mantener/proteger la integridad de la reparación
Aumentar gradualmente la amplitud de movimientos pasiva (ADMP)
Disminuir el dolor y la inflamación
Prevenir la inhibición muscular
Independencia en actividades modificadas de la vida diaria

Precauciones

Sin amplitud de movimientos activa (ADMA) del hombro
Sin elevación de objetos, alcance de la espalda por detrás, estiramiento excesivo ni movimientos súbitos
Mantenga el brazo en una férula, cabestrillo; retírela *solo* para el ejercicio
Uso del cabestrillo durante 4 a 5 semanas; tamaño del desgarro reparado parcial a pequeño
Sin apoyo del peso corporal en las manos
Mantenga las incisiones limpias y secas

Días 1 a 6

Uso de una férula/cabestrillo de abducción (también durante el sueño); retírelo *solo* para el ejercicio
Ejercicios de péndulo pasivos (tres veces al día mínimo)
ADMA de dedos, muñeca y codo (tres veces al día mínimo)
Ejercicios de prensión (masilla, pelota de mano)
ADMA de la columna cervical
Hombro pasivo (ADMP) en supino para mayor relajación del paciente
Flexión hasta 110°
Rotación externa/rotación interna (RE/RI) en el plano escapular <30°
Eduque al paciente en la postura, protección articular, importancia de la férula/cabestrillo, uso precoz de medicación para el dolor, higiene
Crioterapia para el dolor y la inflamación
Días 1 a 3: lo más posible (20 min/h)
Días 4 a 7: tras actividad, o según necesite para el dolor

Días 7 a 35

Continúe el uso de la férula de abducción hasta el alta por el médico
Continúe el uso del cabestrillo todo el tiempo hasta el final de la semana 4
Ejercicios de péndulo
Comience la ADMP hasta tolerancia (en supino y libre de dolor)
Puede usar calor antes de la ADM
Flexión hasta tolerancia
RE en el plano escapular ≥30°
RI en el plano escapular hasta el cuerpo/pecho
Continúe ADMA del codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/isotónicos con resistencia para el codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/series musculares, ADMA de la escápula
Comience ejercicios de estabilización rítmica submáxima GH en «posición de equilibrio» (90-100° de elevación) en posición supina para iniciar la estabilización dinámica
Comience isométricos submáximos suaves del manguito de los rotadores (4 a 5 semanas)
Crioterapia según sea necesaria para el control del dolor y la inflamación
Puede iniciar el programa de acondicionamiento general suave (caminar, bicicleta estacionaria) con precaución si es inestable por la medicación para el dolor
No hacer *footing*
La hidroterapia puede comenzar aproximadamente a las 3 semanas del postoperatorio si se han curado las heridas

Criterios para la progresión a la siguiente fase (2)

Flexión hacia adelante pasiva a ≥125°
RE pasiva en el plano escapular a ≥60° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
RI pasiva en el plano escapular a ≥60° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
Abducción pasiva en el plano escapular a ≥90°
Sin ejercicios de polea pasivos

Fase 2: fase de protección y movilidad activa protegida (semanas 5-12)

Objetivos

Permitir la curación de las partes blandas
No sobreestresar las partes blandas en curación
Restablecer gradualmente la ADM pasiva completa (aproximadamente semana 5)
Reducir el dolor y la inflamación

Precauciones

Sin elevación
Sin apoyo de todo el peso corporal en las manos o los brazos
Sin movimientos espasmódicos súbitos
Sin movimientos excesivos por detrás de la espalda
No andar en bicicleta ni hacer ejercicio con la extremidad superior en ergómetro hasta la semana 6

Semanas 5 a 6

Continúe con el uso a tiempo completo de cabestrillo/férula hasta el final de la semana 4
Continúe los ejercicios periescapulares
Retire gradualmente la férula comenzando varias horas al día y progresando según la tolerancia

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de reparación artroscópica del desgarro de grosor parcial y pequeños desgarros de grosor completo del manguito de los rotadores (*cont.*)

Use una férula/cabestrillo para comodidad solo hasta el alta completa hacia el final de la semana 6
Inicie la ADMAA en flexión del hombro desde la posición supina
ADMP progresiva hasta ADMP completa hacia la semana 6 (debería ser sin dolor)
Puede requerir el uso de calor antes de los ejercicios de ADM/movilización articular
Puede iniciar el uso de polea pasiva
Puede requerir movilización articular glenohumeral o escapular suave como se ha indicado para obtener una ADM completa sin restricción
Inicie el remo en prono hasta una posición neutra del brazo
Continúe la crioterapia según necesite postratamiento o postejercicio

Semanas 7 a 9

Continúe la ADMA, ADMAA y estiramiento según necesidad
Comience el estiramiento en RI, la extensión del hombro y el estiramiento a través del cuerpo del durmiente para movilizar la cápsula posterior (si es necesario)
Continúe los ejercicios periescapulares, progresando hasta resistencia manual en todos los planos
Flexiones sentado
Inicie los ejercicios de ADMA (flexión, plano escapular, abducción, RE, RI); deberían ser sin dolor; bajo peso; inicialmente solo el peso del brazo
No permita la elevación de hombros durante los ejercicios de ADMA
Si existe elevación de hombros, continúe trabajando el manguito y no sobre la ADMA de alcance/elevación por encima de 90° de elevación
Inicie un programa de fortalecimiento limitado
*Recuerde que el manguito de los rotadores (MR) y los músculos escapulares son pequeños y necesitan resistencia más que puramente fuerza
RE y RI con ejercicios con bandas/cuerdas deportivas/tubos con almohada de aducción (bajo la axila)
Ejercicios isotónicos de RE en decúbito lateral (bajo peso, alta repetición)
Isotónicos de flexión y extensión del codo

Criterios para la progresión a la fase 3

ADMA completa

Fase 3: fortalecimiento precoz (semanas 10-16)

Objetivos

ADMA completa (semanas 10-12)
Mantener la ADMP completa
Estabilidad dinámica del hombro (GH y ET)
Restablecimiento gradual de la fuerza, potencia y resistencia GH y escapular
Optimizar el control neuromuscular
Retorno gradual a las actividades funcionales

Precauciones

Sin elevación de objetos de >2,5 kg, sin elevación ni empuje súbito
El ejercicio no debería ser doloroso

Semana 10

Continúe el estiramiento, la movilización articular y los ejercicios de ADMP según sea necesario
Continúe los ejercicios periescapulares
Ejercicios de fortalecimiento dinámico
Comience isométricos ligeros en 90/90 o mayor en supino, patrones de FNP D2 en flexión/extensión contra resistencia manual ligera
Inicie el programa de fortalecimiento
Continúe los ejercicios como en las semanas 7 a 9
Inicie la elevación en el plano escapular a 90° (el paciente debe ser capaz de elevar el brazo sin desplazamiento del hombro ni escapular antes de iniciar los ejercicios isotónicos. Si es incapaz, entonces continúe con los ejercicios del manguito/escapulares)
Lata llena (sin ejercicios de abducción con lata vacía)
Remo en prono
Extensión en prono
Abducción horizontal en prono

Semana 12

Continúe todos los ejercicios enumerados
Puede empezar con Body Blade, Flexbar, Boing por debajo de 45°
Inicie actividades funcionales ligeras según tolerancia
Inicie pliométricos de bajo nivel (dos manos, por debajo del nivel del pecho, progresando hasta ensayos por encima de la cabeza y finalmente con una mano)

Semana 14

Continúe todos los ejercicios enumerados
Progrese hasta ejercicios básicos (prensa en banco, prensa del hombro)

Criterios para la progresión a la fase 4

Capacidad para tolerar la progresión a actividades funcionales de bajo nivel
Demostración del retorno de la fuerza/estabilidad dinámica del hombro
Restablecimiento de la estabilidad dinámica del hombro
Demostración de una fuerza adecuada y estabilidad dinámica adecuada para la progresión a actividades laborales y deportivas específicas más exigentes

Fase 4: fases de fortalecimiento avanzado (semanas 16-22)

Objetivos

Mantener la ADMA completa no dolorosa
Ejercicios de acondicionamiento avanzados para su uso reforzado funcional y deportivo específico
Mejorar la fuerza, potencia y resistencia muscular
Retorno gradual a todas las actividades funcionales

Semana 16

Continúe la ADM y el autoestiramiento capsular para mantenimiento de la ADM
Continúe los ejercicios periescapulares
Continúe el fortalecimiento progresivo
Actividades propioceptivas, neuromusculares avanzadas
Fortalecimiento isotónico ligero en posición 90/90
Inicio de deportes ligeros (golpes cortos/tiros al hoyo en golf, golpes al suelo en tenis) si la exploración clínica es satisfactoria

Semana 20

Continúe el fortalecimiento y estiramiento
Continúe la movilización y el estiramiento articular si la movilidad es tensa
Inicie el programa del intervalo de deportes (p. ej., golf, dobles de tenis) si es adecuado

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-3

Protocolo de la reparación artroscópica del manguito de los rotadores: desgarro de tamaño mediano a grande

Este protocolo se desarrolló para aportar al profesional de rehabilitación una directriz para el ciclo de rehabilitación postoperatoria en un paciente que ha sufrido una reparación artroscópica de un desgarro del manguito de los rotadores de tamaño *mediano a grande*. Debería subrayarse que este es solo un protocolo y no debería ser sustituto de la toma de decisiones en relación con la progresión de un paciente. La progresión real debería individualizarse basándose en la exploración física de su paciente, su progresión individual y la presencia de cualquier complicación postoperatoria.

El factor limitante de la amplitud en la reparación artroscópica del manguito de los rotadores es la curación biológica del tendón del manguito en el húmero, que se piensa que es de un mínimo de 8 a 12 semanas.

La progresión de la ADMA contra la gravedad y la duración del uso del cabestrillo se adaptan tanto al tamaño del desgarro como a la calidad del tejido y deberían guiarse por el médico que remite al paciente. Remítase al volante del tratamiento inicial para cualquier instrucción específica.

Fase 1: fase posquirúrgica inmediata (semanas 0-6)

Objetivos

Mantener/proteger la integridad de la reparación
Aumentar gradualmente la amplitud de movimientos pasiva (ADMP)
Disminuir el dolor y la inflamación
Prevenir la inhibición muscular
Independencia en actividades modificadas de la vida diaria

Precauciones

Sin amplitud de movimientos activa (ADMA) del hombro
Sin elevación de objetos, alcance de la espalda por detrás, estiramiento excesivo ni movimientos súbitos
Mantenga el brazo en una férula, cabestrillo; retírela *solo* para el ejercicio
Uso del cabestrillo durante 6 semanas; tamaño del desgarro mediano a grande
Sin apoyo del peso corporal en las manos
Mantenga las incisiones limpias y secas

Días 1 a 6

Uso de una férula/cabestrillo de abducción (también durante el sueño); retírelo *solo* para el ejercicio
Ejercicios de péndulo pasivos (tres veces al día mínimo)
ADMA de dedos, muñeca y codo (tres veces al día mínimo)
Ejercicios de prensión (masilla, pelota de mano)
ADMA de la columna cervical
Hombro pasivo (ADMP) en supino para mayor relajación del paciente
Flexión hasta 110°
Rotación externa/rotación interna (RE/RI) en el plano escapular <30°
Eduque al paciente en la postura, protección articular, importancia de la férula/cabestrillo, uso precoz de medicación para el dolor, higiene
Crioterapia para el dolor y la inflamación
Días 1 a 3: lo máximo posible (20 min/h)
Días 4 a 7: tras actividad, o según necesite para el dolor

Días 7 a 42

Continúe el uso de cabestrillo/férula de abducción hasta el final de la semana 6
Ejercicios de péndulo
Comience ADMP hasta tolerancia (en supino y sin dolor)
Puede usar calor previo a la ADM
Flexión hasta tolerancia
RE en el plano escapular ≥30°
RI en el plano escapular hasta el cuerpo/pecho
Continúe la ADMA del codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/isotónicos con resistencia para el codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/series musculares, ADMA escapulares
Crioterapia según sea necesario para el control del dolor y la inflamación
Puede iniciar un programa suave de acondicionamiento general (caminar, bicicleta estática) con precaución si está inestable por los medicamentos para el dolor
No hacer *footing*
La hidroterapia puede iniciarse aproximadamente a las 6 semanas del postoperatorio si las heridas están curadas

Criterios para la progresión a la siguiente fase (2)

Flexión hacia adelante pasiva a ≥125°
RE pasiva en el plano escapular a ≥60° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
RI pasiva en el plano escapular a ≥60° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
Abducción pasiva en el plano escapular a ≥90°
Sin ejercicios de polea pasivos

Fase 2: fase de protección y movilidad activa protegida (semanas 7-12)

Objetivos

Permitir la curación de las partes blandas
No tensionar en exceso la curación de las partes blandas
Restablecer gradualmente la ADM pasiva completa (aproximadamente semana 8)
Reducir el dolor y la inflamación

Precauciones

Sin elevación
Sin apoyo de todo el peso corporal en las manos o los brazos
Sin movimientos espasmódicos súbitos
Sin movimientos excesivos por detrás de la espalda
No andar en bicicleta ni hacer ejercicio con la extremidad superior en ergómetro hasta la semana 8

Semanas 7 a 9

Continúe con el uso a tiempo completo de cabestrillo/férula hasta el final de la semana 6
Continúe los ejercicios periescapulares
Retire gradualmente la férula comenzando varias horas al día y progresando según la tolerancia
Use una férula/cabestrillo para comodidad solo hasta el alta completa hacia el final de la semana 7
Inicie la ADMAA en flexión del hombro desde la posición supina las semanas 6 a 7
ADMP progresiva hasta ADMP completa hacia la semana 8 (debería ser sin dolor)
Puede requerir el uso de calor antes de los ejercicios de ADM/movilización articular
Puede iniciar el uso de polea pasiva
Puede requerir movilización articular GH o escapular suave según se ha indicado para obtener una ADM completa sin restricción

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de la reparación artroscópica del manguito de los rotadores: desgarro de tamaño mediano a grande (*cont.*)

Inicie el remo en prono hasta una posición neutra del brazo
Continúe la crioterapia según se necesite postratamiento o postejercicio

Semanas 9 a 12

Continúe ADMA, ADMAA y estiramiento según se necesite
Comience estiramiento en RI, la extensión del hombro y el estiramiento a través del cuerpo del durmiente para movilizar la cápsula posterior (si es necesario)
Comience isométricos submáximos suaves del manguito de los rotadores (semanas 7-8)
Comience ejercicios de estabilización rítmica submáxima glenohumeral en «posición de equilibrio» (90-100° de elevación) en posición supina para iniciar la estabilización dinámica
Continúe los ejercicios periescapulares progresando hasta resistencia manual en todos los planos
Flexiones sentado
Inicie ejercicios de ADMA (flexión, plano escapular, abducción, RE, RI); deberían ser sin dolor; bajo peso; inicialmente solo el peso del brazo
No permita encogerse de hombros durante los ejercicios de ADMA
Si existe elevación de hombros, continúe trabajando el manguito y no la ADMA de alcance/elevación por encima de 90° de elevación
Inicie un programa de fortalecimiento limitado
*Recuerde que el manguito de los rotadores (MR) y los músculos escapulares son pequeños y necesitan resistencia más que puramente fuerza
RE y RI con ejercicios con bandas/cuerdas deportivas/tubos
Los ejercicios isotónicos de RE en decúbito lateral (bajo peso, alta repetición) pueden empezar simplemente con el peso del brazo
Isotónicos con flexión y extensión del codo

Criterios para la progresión a la fase 3

ADMA completa

Fase 3: fortalecimiento precoz (semanas 12-18)

Objetivos

ADMA completa (semanas 12-14)
Mantener la ADMP completa
Estabilidad dinámica del hombro (GH y ET)
Restablecer gradualmente la fuerza, potencia y resistencia GH y escapular
Optimizar el control neuromuscular
Retorno gradual a las actividades funcionales

Precauciones

Sin elevación de objetos de >2,5 kg, sin elevación ni empuje súbito
El ejercicio no debería ser doloroso

Semana 12

Continúe los ejercicios de estiramiento, movilización articular y ADMP según sea necesario
Continúe los ejercicios periescapulares
Ejercicios de fortalecimiento dinámico
Inicie el programa de fortalecimiento
Continúe los ejercicios como en las semanas 7 a 12
Elevación en el plano escapular a 90° (el paciente debe ser capaz de elevar el brazo sin excursión del hombro ni escapular antes de iniciar los ejercicios isotónicos. Si es incapaz, entonces continúe con los ejercicios del manguito/escapulares)
Lata llena (sin ejercicios de abducción con lata vacía)
Remo en prono
Extensión en prono
Abducción horizontal en prono

Semana 14

Continúe todos los ejercicios enumerados
Puede empezar con Body Blade, Flexbar, Boing por debajo de 45°
Inicie isométricos ligeros en 90/90 o más altos en supino, patrones de FNP D2 en flexión/extensión contra resistencia manual ligera
Inicie actividades funcionales ligeras según tolerancia

Semana 16

Continúe todos los ejercicios enumerados
Progrese hasta ejercicios básicos (prensa en banco, prensa del hombro)
Inicie pliométricos de bajo nivel (con dos manos, por debajo del nivel del pecho, progresando hasta ensayos por encima de la cabeza y finalmente con una mano)

Criterios para la progresión a la fase 4

Capacidad para tolerar la progresión a actividades de bajo nivel funcional
Demostración del retorno de la fuerza/estabilidad dinámica del hombro
Restablecimiento de la estabilidad dinámica del hombro
Demostración de una fuerza y estabilidad dinámica adecuada para la progresión a actividades laborales y deportivas específicas más exigentes

Fase 4: fase de fortalecimiento avanzado (semanas 18-24)

Objetivos

Mantener la ADMA completa no dolorosa
Ejercicios de acondicionamiento avanzado para su uso funcional y deportivo específico
Mejorar la fuerza, poder y resistencia muscular
Retorno gradual a todas las actividades funcionales

Semana 18

Continúe la ADM y el autoestiramiento capsular para mantenimiento de la ADM
Continúe los ejercicios periescapulares
Continúe el fortalecimiento progresivo
Actividades propioceptivas, neuromusculares avanzadas
Fortalecimiento isotónico ligero en posición 90/90
Inicio de deportes ligeros (golpes cortos/tiros al hoyo en golf, golpes al suelo en tenis) si la exploración clínica es satisfactoria

Semana 24

Continúe el fortalecimiento y estiramiento
Continúe la movilización y el estiramiento articular si la movilidad es tensa
Inicie el programa del intervalo de deportes (p. ej., golf, dobles de tenis) si es apropiado

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-4

Protocolo de la reparación artroscópica del manguito de los rotadores: tamaño del desgarro masivo

Este protocolo se desarrolló para aportar al profesional de rehabilitación una directriz para el ciclo de rehabilitación postoperatoria en un paciente que ha sufrido una reparación artroscópica de un desgarro del manguito de los rotadores *masivo*. Debería subrayarse que este es solo un protocolo y no debería ser sustituto de la toma de decisiones en relación con la progresión de un paciente. La progresión real debería individualizarse basándose en la exploración física de su paciente, su progresión individual y la presencia de cualquier complicación postoperatoria.

El factor limitante de la amplitud en la reparación artroscópica del manguito de los rotadores es la curación biológica del tendón del manguito en el húmero, que se piensa que es de un mínimo de 8 a 12 semanas.

La progresión de la ADMA contra la gravedad y la duración del uso del cabestrillo se adaptan tanto al tamaño del desgarro como a la calidad del tejido, y deberían guiarse por el médico que remite al paciente. Remítase al volante del tratamiento inicial para cualquier instrucción específica.

Fase 1: fase posquirúrgica inmediata (semanas 0-8)

Objetivos

Mantener/proteger la integridad de la reparación
Aumentar gradualmente la amplitud de movimientos pasiva (ADMP)
Disminuir el dolor y la inflamación
Prevenir la inhibición muscular
Independencia en actividades modificadas de la vida diaria

Precauciones

Sin amplitud de movimientos activa (ADMA) del hombro
Sin elevación de objetos, alcance de la espalda por detrás, estiramiento excesivo ni movimientos súbitos
Mantenga el brazo en una férula, cabestrillo; retírela *solo* para el ejercicio
Uso del cabestrillo durante 8 semanas para tamaño del desgarro masivo
No apoyar el peso corporal en las manos
Mantenga las incisiones limpias y secas

Días 1 a 14

Uso de una férula/cabestrillo de abducción (también durante el sueño); retírelo *solo* para el ejercicio
Ejercicios de péndulo pasivos (tres veces al día mínimo)
ADMA de dedos, muñeca y codo (tres veces al día mínimo)
Ejercicios de prensión (masilla, pelota de mano)
ADMA de la columna cervical
Hombro pasivo (ADMP) en supino para mayor relajación del paciente
Flexión a 100°
Rotación externa/rotación interna (RE/RI) en el plano escapular ≤20°
Eduque al paciente en la postura, protección articular, importancia de la férula/cabestrillo, uso precoz de medicación para el dolor, higiene
Crioterapia para el dolor y la inflamación
  Día 1 a 3: lo más posible (20 min/h)
  Día 4 a 7: tras actividad, o según necesite para el dolor

Semanas 2 a 8

Continúe el uso de cabestrillo/férula de abducción hasta el final de la semana 8
Ejercicios de péndulo
Comience ADMP hasta tolerancia (en supino y libre de dolor)
Puede usar calor previo a la ADM
Flexión a 130°
RE en el plano escapular = 30°
RI en el plano escapular hasta el cuerpo/pecho a 0°, abducción hasta 40°
RI en el plano escapular hasta el cuerpo/pecho en ligera (30°) abducción ≤30°
Continúe la ADMA del codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/isotónicos con resistencia para el codo, mano, antebrazo, muñeca y dedos
Comience isométricos/series musculares, ADMA de la escápula
Crioterapia según sea necesario para el control del dolor y la inflamación
Puede iniciar un programa suave de acondicionamiento general (caminar, bicicleta estática) con precaución si está inestable por los medicamentos para el dolor
No hacer *footing*
La hidroterapia puede iniciarse aproximadamente a las 10 semanas del postoperatorio si las heridas están curadas

Criterios para la progresión a la siguiente fase (2)

Flexión hacia adelante pasiva a ≥125°
RE pasiva en el plano escapular a ≥25° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
RI pasiva en el plano escapular a ≥30° (si la ADMP del hombro no afectado >80°)
Abducción pasiva en el plano escapular a ≥60°
Sin ejercicios de polea pasivos

Fase 2: fase de protección y movilidad activa protegida (semanas 8-16)

Objetivos

Permitir la curación de las partes blandas
No tensionar en exceso la curación de las partes blandas
Restablecer gradualmente la ADM pasiva completa (~semanas 12-16)
Reducir el dolor y la inflamación

Precauciones

Sin elevación
Sin apoyo de todo el peso corporal en las manos o los brazos
Sin movimientos espasmódicos súbitos
Sin movimientos excesivos por detrás de la espalda
No andar en bicicleta ni hacer ejercicio con la extremidad superior en ergómetro hasta la semana 10

Semanas 8 a 10

Continúe con el uso a tiempo completo del cabestrillo/férula hasta el final de la semana 8
Continúe los ejercicios escapulares
Retire gradualmente la férula comenzando varias horas al día y progresando según la tolerancia
Use una férula/cabestrillo para comodidad solo hasta el alta completa hacia el final de la semana 9
Inicie la ADMAA en flexión del hombro desde la posición supina las semanas 8 a 10
ADMP progresiva hasta la ADMP completa hacia las semanas 12 a 16 (debería ser sin dolor)
Puede requerir el uso de calor antes de los ejercicios de ADM/movilización articular
Puede iniciar el uso de polea pasiva

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de la reparación artroscópica del manguito de los rotadores: tamaño del desgarro masivo (*cont.*)

Puede requerir movilización articular GH o escapular suave según se ha indicado para obtener una ADM completa sin restricción
Inicie el remo en prono hasta una posición neutra del brazo
Continúe la crioterapia según se necesite postratamiento o postejercicio

Semanas 10 a 16

Continúe la ADMA, ADMAA y estiramiento según se necesite
Comience el estiramiento en RI, la extensión del hombro y el estiramiento a través del cuerpo, del durmiente para movilizar la cápsula posterior (si es necesario)
Comience los isométricos suaves submáximos del manguito de los rotadores (semanas 10-12)
Comience los ejercicios de estabilización rítmica submáxima glenohumeral en «posición de equilibrio» (90-100° de elevación) en posición supina para iniciar la estabilización dinámica
Continúe los ejercicios periescapulares progresando hasta la resistencia manual en todos los planos
Flexiones sentado
Inicie los ejercicios de ADMA (flexión, plano escapular, abducción, RE, RI); deberían ser sin dolor; bajo peso; inicialmente solo el peso del brazo
No permita encogerse de hombros durante los ejercicios de ADMA
Si existe encogimiento de hombros continúe trabajando el manguito y no la ADMA de alcance/elevación por encima de 90° de elevación
Inicie un programa de fortalecimiento limitado (semanas 12-14)
*Recuerde que el manguito de los rotadores (MR) y los músculos escapulares son pequeños y necesitan resistencia más que puramente fuerza
RE y RI con ejercicios con bandas/cuerdas deportivas/tubos
Los ejercicios isotónicos de RE en decúbito lateral (bajo peso, alta repetición) pueden empezar simplemente con el peso del brazo
Ejercicios isotónicos con flexión y extensión del codo
Ejercicio de lata llena en el plano escapular; sin peso/carga
Series en prono (extensión, remo y abducción horizontal)

Criterios para la progresión a la fase 3

ADMA completa

Fase 3: fortalecimiento precoz (semanas 16-22)

Objetivos

ADMA completa (semanas 12-16)
Mantener la ADMP completa
Estabilidad dinámica del hombro (GH y ET)
Restablecimiento gradual de la fuerza, potencia y resistencia GH y escapular
Optimizar el control neuromuscular
Retorno gradual a las actividades funcionales

Precauciones

Sin elevación de objetos de >2,5 kg, sin elevación ni empuje súbito
El ejercicio no debería ser doloroso

Semana 16

Continúe el estiramiento, la movilización articular y los ejercicios de ADMP según sea necesario
Ejercicios de fortalecimiento dinámico
Inicie el programa de fortalecimiento
Continúe los ejercicios como arriba en las semanas 9 a 16
Continúe el fortalecimiento muscular periescapular
Elevación en el plano escapular a 90° (el paciente debe ser capaz de elevar el brazo sin desplazamiento del hombro ni escapular antes de iniciar los ejercicios isotónicos. Si es incapaz, entonces continúe con los ejercicios del manguito/escapulares)
Lata llena (no ejercicios de abducción con lata vacía)
Series en prono como las descritas previamente

Semana 18

Continúe todos los ejercicios enumerados
Puede empezar con Body Blade, Flexbar, Boing por debajo de 45°
Inicie isométricos ligeros en 90/90 o más altos en supino, patrones de FNP D2 en flexión/extensión contra resistencia manual ligera
Inicie actividades funcionales ligeras según tolerancia

Semana 20

Continúe todos los ejercicios enumerados
Progrese hasta ejercicios básicos (prensa en banco, prensa del hombro)
Inicie pliométricos de bajo nivel (con dos manos, por debajo del nivel del pecho, progresando hasta ejercicios por encima de la cabeza y finalmente con una mano)

Criterios para la progresión a la fase 4

Capacidad para tolerar la progresión a actividades de bajo nivel funcional
Demostración del retorno de la fuerza/estabilidad dinámica del hombro
Restablecimiento de la estabilidad dinámica del hombro
Demostración de una fuerza y estabilidad dinámica adecuada para la progresión a actividades laborales y deportivas específicas más exigentes

Fase 4: fases de fortalecimiento avanzado (semanas 20-26)

Objetivos

Mantener la ADMA completa no dolorosa
Ejercicios de acondicionamiento avanzados para su uso funcional y deportivo específico
Mejorar la fuerza, poder y resistencia muscular
Retorno gradual a todas las actividades funcionales

Semana 18

Continúe la ADM y el autoestiramiento capsular para mantenimiento de la ADM
Continúe el fortalecimiento progresivo
Actividades propioceptivas, neuromusculares avanzadas
Fortalecimiento isotónico ligero en posición 90/90
Inicio de deportes ligeros (golpes cortos/tiros al hoyo en golf, golpes al suelo en tenis) si la exploración clínica es satisfactoria

Semana 24

Continúe el fortalecimiento y estiramiento
Continúe la movilización y el estiramiento articular si la movilidad está restringida
Inicie el programa del intervalo de deportes (p. ej., golf, dobles de tenis) si es adecuado

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-5

Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro

Fase 1: semanas 0-2

Objetivos

- Reducir el dolor y el edema

Restricciones

- Evitar posiciones provocadoras del hombro que tienen riesgo de inestabilidad recurrente:
  - Rotación externa
  - Abducción
  - Tracción

Inmovilización

- Inmovilización con cabestrillo en rotación neutra o externa.
- La duración de la inmovilización depende de la edad y se basa en la ventaja teórica de mejoría de curación del complejo capsulolabral:
  - <20 años: 3-4 semanas
  - 20-30 años: 2-3 semanas
  - >30 años: 10 días-2 semanas
  - >40 años: 3-5 días

Control del dolor

- Medicación
  - Opiáceos: durante 5-7 días tras una luxación traumática.
  - Antiinflamatorios no esteroideos (AINE): para reducir la inflamación.
- Modalidades terapéuticas
  - Hielo (fig. 3-99A), ultrasonidos, EGAV (estimulación galvánica de alto voltaje) (fig. 3-99). Estimulación eléctrica como se muestra en la figura 3-100.

Figura 3-99 A. Aplique crioterapia usando el manguito del hombro para la reducción del dolor y el edema. Posición de la extremidad superior con una almohada, cojín o cabestrillo para comodidad. **B.** Fotografía del día 4, 80°: el terapeuta o entrenador deportivo llevando a cabo la amplitud de movimientos pasiva de la articulación glenohumeral. **Arriba,** en el plano escapular.

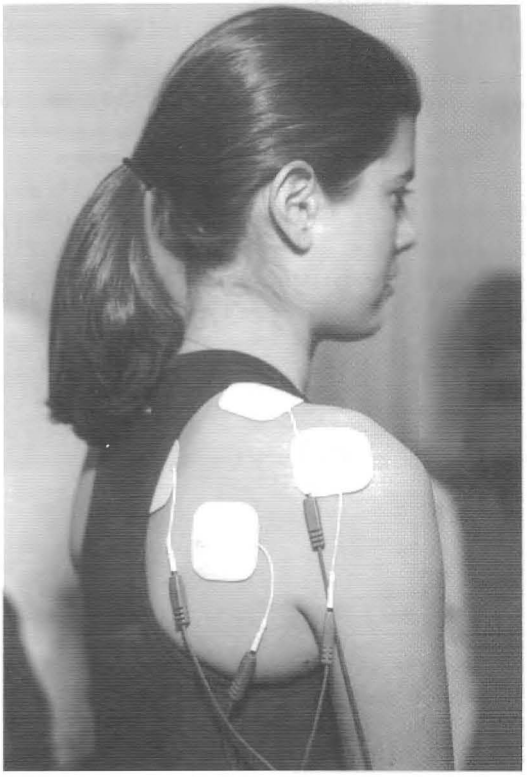


Figura 3-100 Estimulación eléctrica del manguito rotador y la musculatura escapular para control del dolor.

  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión (crioterapia como se muestra en la figura 3-99A).

Ejercicios

1. Movilidad: hombro
   - Comienza durante la fase 1 en los pacientes de 30 años y mayores.
   - Amplitud de movimientos pasiva (ADMP) (v. fig. 3-87B) como en las directrices para la ADM comentadas en la fase 2.
   - Ejercicios de ADM activa asistida (fig. 3-101).
2. Movilidad: codo
   - Pasiva: progresa a activa
   - 0-130° de flexión.
   - Pronación y supinación según tolerancia.

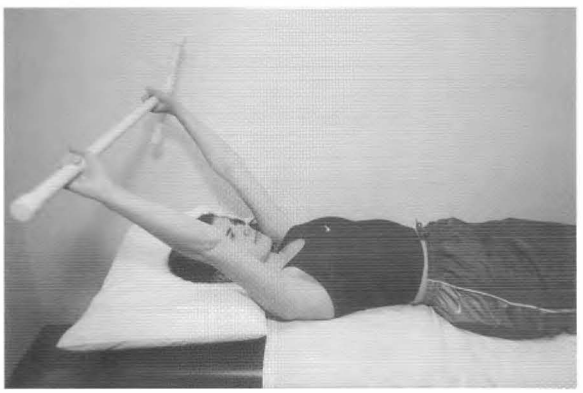


Figura 3-101 Los ejercicios activos asistidos y pasivos con barra son seguros para su realización precoz, especialmente en posición supina.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro (*cont.*)

3. Fortalecimiento muscular
   - El fortalecimiento de la musculatura estabilizadora de la escápula comienza durante la fase I para los pacientes de 30 años y más.
   - Inicie la estabilización escapular.
     - Retracción escapular o corrección de la postura (trapecio medio y romboides) en posición sentada (eliminación de la gravedad) con la extremidad superior neutra.
     - Tracción escapular (serrato anterior).
   - Fortalecimiento de la prensión

Fase 2: semanas 3-4

Criterios para la progresión a la fase 2

- Reducción del dolor y la sensibilidad local.
- Inmovilización adecuada.

Objetivos

- 90° de flexión hacia adelante.
- 90° de abducción.
- 30° de rotación externa con el brazo a lo largo del cuerpo.

Figura 3-102 Estabilización escapular, unilateral en prono con peso. Énfasis en el trapecio inferior y romboides. Comience tumbado en prono, hombro en posición neutra y codo extendido. Retraiga la escápula para contraer los estabilizadores escapulares y siga con la movilidad de la extremidad superior. Repita como se ha indicado sin permitir la compensación y progrese en la resistencia con pesos.

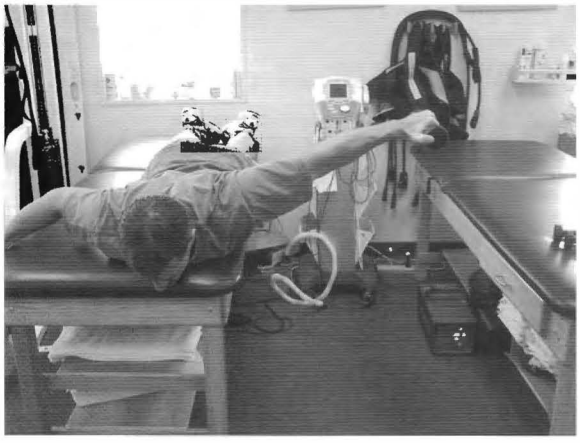


Figura 3-103 Estabilización escapular, unilateral en prono con peso. Énfasis en el trapecio medio y romboides. Comience tumbado en prono, hombro a 90° de abducción y en rotación externa y codo extendido. Retraiga la escápula para contraer los estabilizadores escapulares y siga con la movilidad de la extremidad superior. Repita como se ha indicado sin permitir la compensación y progrese en la resistencia con pesos.

Figuras 3-104 y 3-105 Estabilización escapular, unilateral en prono con peso. Comience tumbado en prono, hombro a 105° de abducción y en rotación externa y codo extendido. Deprima la escápula para contraer el trapecio inferior y siga con el movimiento de la extremidad superior a través de toda la amplitud de movimientos, contrayendo el supraespinoso. Repita como se ha indicado sin permitir la compensación y progrese en la resistencia con pesos.

Restricciones

- Evitar posiciones provocadoras del hombro que tengan riesgo de inestabilidad recurrente:
  - > 140° de flexión hacia adelante.
  - >40° de rotación externa con el brazo a lo largo del cuerpo.
  - Evitar la extensión: aplica tensión adicional a las estructuras anteriores.

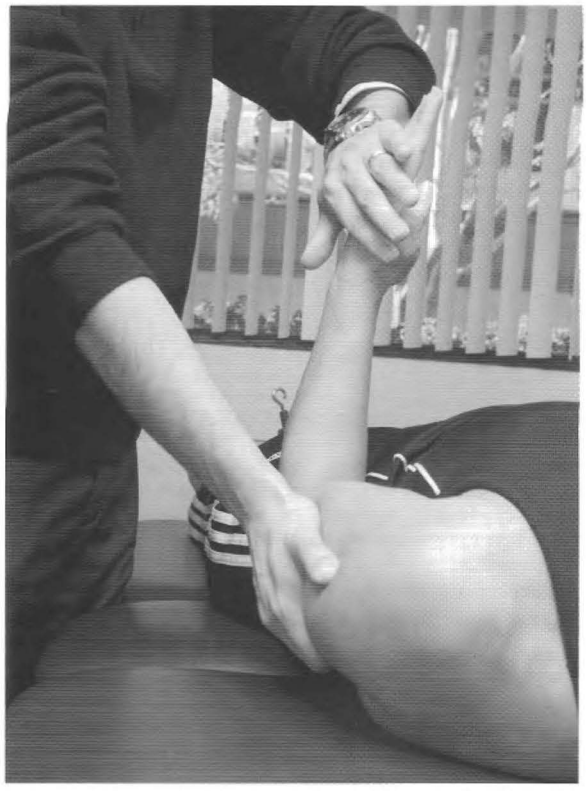
Inmovilización

- Cabestrillo: como los criterios destacados en la fase 1.

Ejercicios

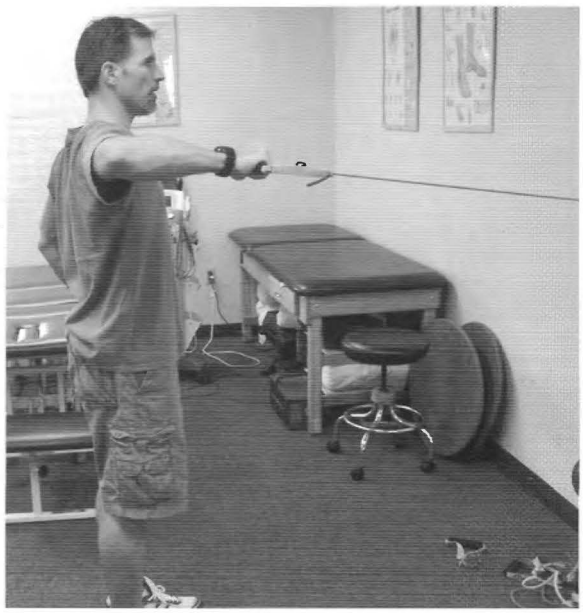
- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) (figs. 3-106 y 3-107):
  - Comience la estabilización rítmica precoz.
  - Progrese desde un brazo a lo largo del cuerpo hasta las posiciones de flexión, rotación externa disponibles.
- Estabilización:
  - Avance en los ejercicios de estabilización escapular añadiendo resistencia ligera o en posición de prono/gravedad (figs. 3-102, 3-114, 3-115).
  - Retracción escapular (romboides, trapecio medio).
  - Tracción escapular (serrato anterior).

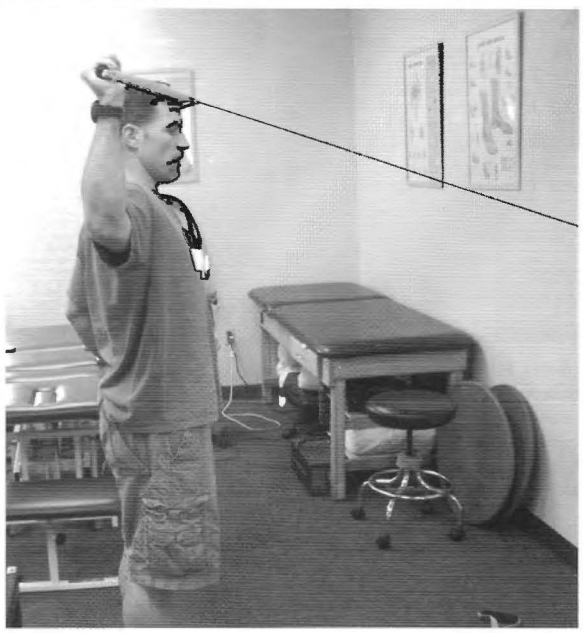
Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro (*cont.*)



Figuras 3-106 y 3-107 Facilitación neuromuscular propioceptiva: en este ejemplo, el paciente o deportista se tumba en supino fijando los estabilizadores escapulares. El terapeuta aporta resistencia manual a la rotación externa en la amplitud de movimientos disponible y permisible. También puede empezar con ejercicio isométrico de esta manera.

- ADM del hombro:
  - Ejercicios de ADM pasiva.
  - Rotación interna, rotación externa (solo <40°), flexión hacia adelante.
  - Ejercicios de ADM activa asistida.
  - Ejercicios de ADM activa.
- Fortalecimiento:
  - Inicie el fortalecimiento del manguito de los rotadores con la extremidad superior en posición neutra.



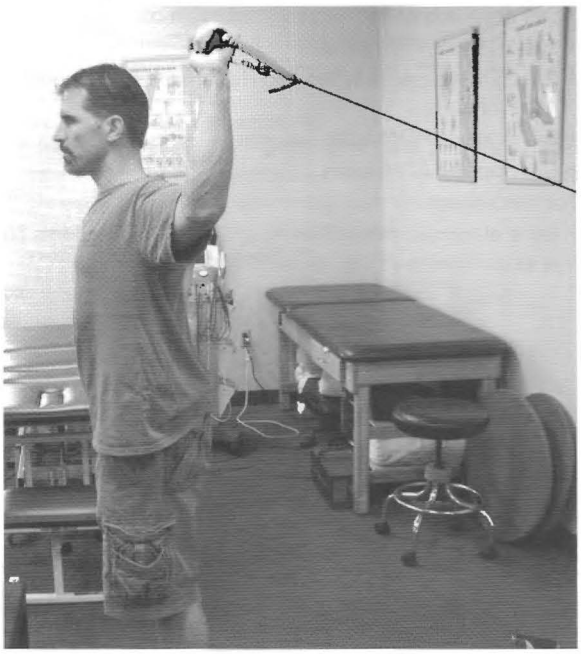


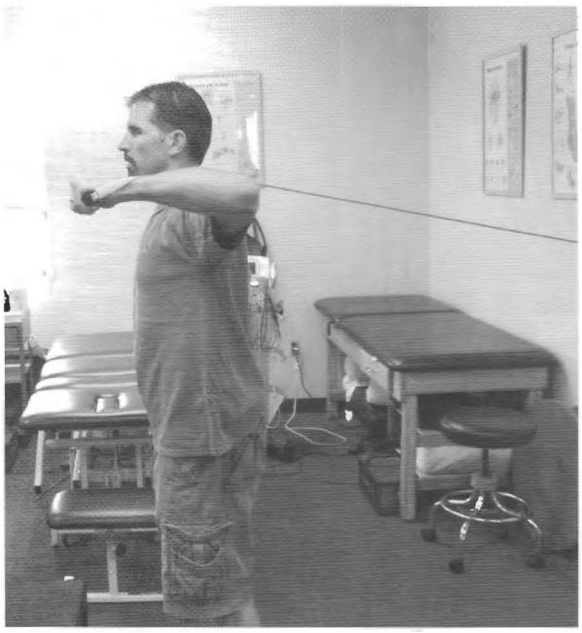
Figuras 3-108 y 3-109 Fortalecimiento del manguito de los rotadores con banda de resistencia para la rotación externa a 90° de abducción. Estabilice la escápula y tire de la banda de resistencia hacia 90° de rotación externa glenohumeral, manteniendo 90° de abducción, y avance con las poleas según sea apropiado.

(Continúa)

© Elsevier | Fotocopiar sin autorización es un delito

Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro (*cont.*)





Figuras 3-110 y 3-111 Fortalecimiento del manguito de los rotadores con banda de resistencia para la rotación interna a 90° de abducción. Comience en la posición combinada de abducción/rotación externa (ABRE). Estabilice la escápula y rote internamente 90°, manteniendo 90° de abducción. Repita y avance con los tubos de resistencia según sea apropiado.

- Empiece con fortalecimiento isométrico en cadena cerrada con el codo flexionado a 90° y el brazo cómodamente a lo largo del cuerpo. La posición de partida es con el hombro en posición neutra de 0° de flexión hacia adelante, abducción y rotación externa. El brazo debería estar cómodo en el lado del paciente.
- Depresión escapular (dorsal ancho, trapecio inferior, serrato anterior).

Figura 3-112 Estabilización del hombro: contracción isométrica en cadena cerrada. Comience con 15 s y progrese hasta 60 s. Avance hasta la estabilización dinámica realizando una flexión en una superficie inestable *(fotografía)*, una pelota de Bosu invertida, cuando sea apropiado.

Fase 3: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 3

- Movimiento libre de dolor de 140° de flexión hacia adelante y 40° de rotación externa con el brazo a lo largo del cuerpo.
- Dolor o sensibilidad local mínimos con los ejercicios de fortalecimiento.
- Mejoría en la fuerza del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.

Objetivos

- 160° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa con el brazo a 30 a 45° de abducción.

Restricciones

- Evite posiciones que empeoran la inestabilidad (p. ej., abducción-rotación externa):
  - >160° de flexión hacia adelante.
  - >40° de rotación externa con el brazo a 30 a 45° de abducción.

Ejercicios

- Continúe la FNP para los estabilizadores escapulares, los estabilizadores de la articulación GH y el manguito de los rotadores. Estabilización rítmica, contracciones repetidas e inversiones lentas, y velocidades y resistencias variables progresivas (figs. 3-106 y 3-107).
- ADM del hombro:
  - Ejercicios de ADM pasiva.
  - Ejercicios de ADM activa asistida.
  - Ejercicios de ADM activa.
- Fortalecimiento muscular:
  - Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares (como se mencionó previamente)
- Fortalecimiento del manguito de los rotadores
  - Progrese hasta fortalecimiento avanzado de la rotación interna y externa isométrica en cadena cerrada con el brazo a 35 a 45° de abducción.
  - Progrese hasta el fortalecimiento con bandas elásticas (figs. 3-108 a 3-111). Los ejercicios con banda elástica permiten el fortalecimiento concéntrico y excéntrico de los músculos del hombro y son una forma de ejercicios isotónicos (caracterizados por velocidad variable y resistencia fija).

Los ejercicios se realizan a través de un arco de 45° en cada uno de los cinco planos del movimiento.

Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro (*cont.*)

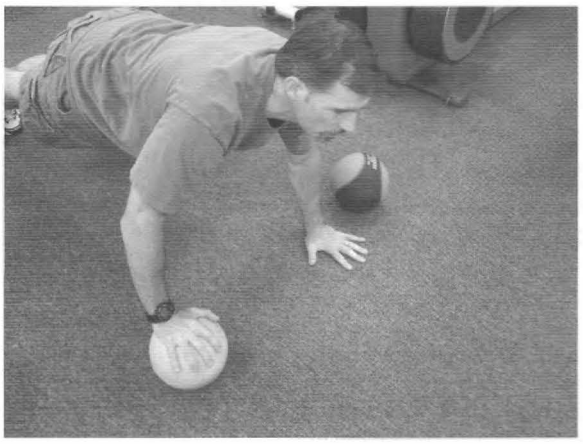


Figura 3-113 Estabilización del hombro: contracción isométrica en cadena cerrada. Comience con 15 s y progrese hasta 60 s. Avance hasta la estabilización dinámica realizando una flexión en una superficie inestable *(fotografía)*, una pelota «plio» o con peso, cuando sea apropiado.

- Se dispone de bandas con un código de seis colores; cada una aporta una resistencia creciente desde 0,5 hasta 3 kg, con incrementos de 0,5 kg.
- La progresión a la siguiente banda generalmente se produce a intervalos de 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que no progresen a la siguiente banda si existe alguna molestia en el nivel actual o si son incapaces de realizar ejercicio sin una estrategia de movimiento compensadora o sin control escapular.
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Avance hasta ejercicios de fortalecimiento isotónicos en cadena abierta.
- Inicie el fortalecimiento del deltoides en el plano de la escápula hasta 90° de elevación.

Fase 4: semanas 8-12

Criterios para la progresión a la fase 4

- Movimiento libre de dolor de 160° de flexión hacia adelante y 40° de rotación externa con el brazo a 30 a 45° de abducción.
- Dolor o sensibilidad local mínimos con ejercicios de fortalecimiento.
- Mejoría continuada en la fuerza de los estabilizadores del manguito de los rotadores y escapulares.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro.
- Restablecer la movilidad completa del hombro.

Restricción

- Evitar posiciones que exacerban la inestabilidad (p. ej., abducción-rotación externa).

Ejercicios

- Entrenamiento propioceptivo:
  - Patrones de FNP (fig. 3-127).
- ADM del hombro:
  - Utilice ejercicios de ADM activa, activa asistida y pasiva para obtener los objetivos de movilidad.
- Estiramiento capsular (fig. 3-126):
  - Especialmente cápsula posterior.
- Fortalecimiento muscular:
  - Continúe con el fortalecimiento del manguito de los rotadores, los estabilizadores escapulares y el deltoides (figs. 3-102 a 3-105; figs. 3-108 a 3-111). Avance en la estabilización dinámica del hombro (fig. 3-112 y figs. 3-113 y 3-119 a 3-121).
  - Ocho a 12 repeticiones en tres series.
- Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior:
  - Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
  - Ergómetro para la parte superior del cuerpo (ESC).

Fase 5: semanas 12-16

Criterios para la progresión a la fase 5

- ADM libre de dolor.
- Sin evidencia de inestabilidad recurrente.
- Recuperación de un 70 a 80% de la fuerza del hombro.
- Exploración física satisfactoria (fig. 3-118).

Figuras 3-114 y 3-115 Remo escapular: estabilización escapular con banda de resistencia. Aproxime y deprima las escápulas, seguido de movimiento de la extremidad superior. Evite la abducción glenohumeral y mantenga la extremidad superior adyacente al tórax. Enfatice los estabilizadores escapulares.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad anterior del hombro (*cont.*)

Objetivos

- Preparar para el retorno gradual a las actividades funcionales y deportivas.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se lleva a cabo al menos tres veces a la semana tanto para estiramiento como para fortalecimiento.

Ejercicios

- Fortalecimiento funcional y deportivo específico:
  - Ejercicios pliométricos (fig. 3-16). Progrese en la estabilidad dinámica hasta la amplitud extrema (fig. 3-126).

Programa de intervalo sistemático, progresivo, para el retorno a los deportes

- Golfistas (tabla 3-14).
- Deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza no antes de 6 meses.
- Deportistas que realizan lanzamientos (tablas 3-12, 3-13 y 3-16).

Signos de alarma

- Inestabilidad persistente.
- Pérdida de movilidad.
- Falta de progresión de la fuerza: especialmente de la abducción.
- Dolor continuado.

Tratamiento de las complicaciones

- Estos pacientes pueden necesitar volver a sus rutinas previas.
- Pueden requerir una mayor utilización de las modalidades de control del dolor destacadas anteriormente.
- Pueden requerir intervención quirúrgica. La inestabilidad recurrente, definida por tres o más fenómenos de inestabilidad en un año o por inestabilidad que aparece en reposo o durante el sueño, es una fuerte indicación de tratamiento quirúrgico.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-6

Tras un procedimiento de estabilización quirúrgica anterior artroscópica

Fase 1: semanas 0-4

Objetivos

- Proteger las estructuras en curación.

Control del dolor

- Comprender el tratamiento después de la manipulación quirúrgica del subescapular.
- Énfasis en la ADM asistida y los ejercicios isométricos.
- Progresión gradual de la flexión hacia delante hasta 140°.
- 40° de rotación externa con el brazo a lo largo del cuerpo.

Restricciones

- Evite la movilización articular agresiva precoz y cualquier forma de ADM.
- Sin fortalecimiento de la rotación interna para el grupo de estabilización abierta con extracción y reparación posterior de la inserción del subescapular antes de 6 semanas.

Inmovilización

- Inmovilización con cabestrillo: durante 2 a 4 semanas ---durante el día y especialmente por la noche—. Retirada progresiva en 2 semanas, según tolerancia.

Movilidad del hombro

- El restablecimiento de la ADM es el primer objetivo de la rehabilitación tras la cirugía.
- 140° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa inicialmente con el brazo a lo largo del cuerpo.
- Después de 10 días, puede progresar hasta 40° de rotación externa con el brazo en cantidades crecientes de abducción, hasta 45° de abducción.
- Si se ha arrancado la inserción del subescapular, se deberá restringir la rotación interna activa durante 4 a 6 semanas.
- Evite maniobras provocadoras que reproducen la posición de inestabilidad (p. ej., abducción-rotación externa).

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

ADM del hombro

- Después de 10 días, puede progresar a la rotación externa con el brazo en abducción: hasta 45° de abducción.
- Sin rotación interna activa para los pacientes tras un procedimiento de estabilización abierta con extracción y posterior reparación de la inserción del subescapular durante 4 a 6 semanas.
- Ejercicios de ADM pasiva.
- Rotación interna pasiva hacia el estómago para los pacientes que tienen restricción de la rotación interna activa.
- Movilidad: codo
  - Pasiva: progrese hasta activa.
  - 0-130° de flexión.
  - Pronación y supinación según tolerancia.

Fortalecimiento muscular

- Facilite el ritmo escapulohumeral (fig. 3-117).
- Fortalecimiento del manguito de los rotadores (figs. 3-108 a 3-111).
- Rotación interna. (Sin fortalecimiento de la rotación interna para el grupo de estabilización abierta con extracción y posterior reparación de la inserción del subescapular antes de 6 semanas.)

Tras un procedimiento de estabilización quirúrgica anterior artroscópica (*cont.*)

Fase 2: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 2

- Dolor y molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con los ejercicios previamente mencionados.

Objetivos

- Continúe protegiendo las estructuras en curación.
- Consiga una ADM completa hacia la semana 8, excepto en la ABRE combinada a 90°.

Restricciones

- Movilidad del hombro: ADM activa precoz.
- 160° de flexión hacia adelante.
- 60° de rotación externa.
- 70° de abducción.
- Evite maniobras de provocación que recreen la posición de inestabilidad.
- Abducción-rotación externa.
- *Nota:* Para deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, las restricciones son menores. Aunque existe un mayor riesgo de inestabilidad recurrente, la necesidad de movilidad completa para realizar deportes con los brazos por encima de la cabeza requiere que la mayoría de los deportistas recuperen movilidad en 10° de la normal en el hombro afectado hacia las 6 a 8 semanas después de la cirugía.

Inmovilización

- Cabestrillo: retirada.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Movilidad del hombro

- 160° de flexión hacia adelante.
- 50° de rotación externa.
- 70° de abducción.

Ejercicios

- Ejercicios realizados con el codo flexionado 90°.
- La posición de partida es con el hombro en posición neutra de 0° de flexión hacia adelante, abducción y rotación externa.
- Los ejercicios se realizan a través de un arco de al menos 45° en cada uno de los cinco planos del movimiento: dentro de las directrices de movilidad permitida.
  - Se dispone de bandas con un código de seis colores; cada una aporta una resistencia creciente desde 0,5 hasta 3 kg, con incrementos de 0,5 kg.
  - La progresión hasta la siguiente banda generalmente se produce a intervalos de 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que no progresen a la siguiente banda si existe alguna molestia en el nivel actual.

Nota: Para los deportistas que hacen ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, los objetivos de movilidad deberían estar en 10° para el hombro afectado en relación con la normalidad.

Fortalecimiento del manguito de los rotadores (figs. 3-108 a 3-111) y estabilizadores escapulares (figs. 3-102 a 3-105) y ejercicios con banda elástica.

Fase 3: semanas 8-12

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor o molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y de fortalecimiento muscular.
- Mejoría de fuerza del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.
- Ausencia de sensación o hallazgos de inestabilidad con los ejercicios previamente mencionados.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro (FNP)
- Restablecer la movilidad completa del hombro.
- Obtener una ABRE completa a 90° hacia la semana 12.
- Restablecer un ritmo escapulohumeral adecuado y eliminar la artrocinemática errónea.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se realice al menos tres veces a la semana tanto para estiramiento como para fortalecimiento.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- Entrenamiento propioceptivo: patrones de FNP.

ADM del hombro

- Ejercicios de ADM activa asistida.
- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM pasiva.
- Estiramiento capsular (especialmente cápsula posterior).
- Facilite el ritmo escapulohumeral.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento de estabilizadores escapulares (figs. 3-102 a 3-105).
- Fortalecimiento del manguito de los rotadores: tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Continúe con el fortalecimiento en cadena cerrada (figs. 3-113 y 3-114).
- Continúe con el avance del fortalecimiento con banda elástica (figs. 3-108 a 3-111).
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Progrese a fortalecimiento en cadena abierta.

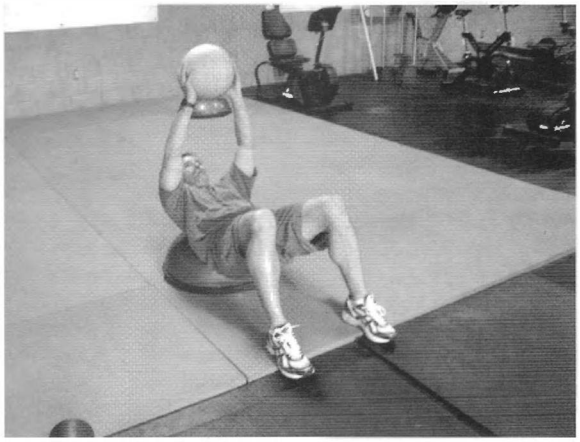


Figura 3-116 Tiro de pelota pliométrica: tumbado en supino, tiro desde el pecho con dos manos con pelota «plio» o con peso. Progrese hasta una superficie inestable para aumentar el nivel de dificultad. Por ejemplo, tumbado sobre una pelota de Bosu, como arriba.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tras un procedimiento de estabilización quirúrgica anterior artroscópica (*cont.*)

Figura 3-117 Facilite el ritmo escapulohumeral. El terapeuta o entrenador deportivo facilitará manualmente el cociente apropiado de movimiento glenohumeral o escapular.

Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior

- Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
- Ergómetro para la parte superior del cuerpo.

Fortalecimiento funcional

- Ejercicios pliométricos (fig. 3-116).

Programa de intervalo sistemático, progresivo, para el retorno a los deportes: el mismo que en el Protocolo de rehabilitación 3-5.

La mejoría máxima se espera hacia los 12 meses; la mayoría de los pacientes pueden volver a los deportes y al estado de plena realización laboral hacia los 6 meses.

Las pruebas terminales demuestran resolución de las pruebas de aprensión (fig. 3-118).

Signos de alarma

- Remítase al resumen de la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Tratamiento de las complicaciones

- Remítase al resumen de la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

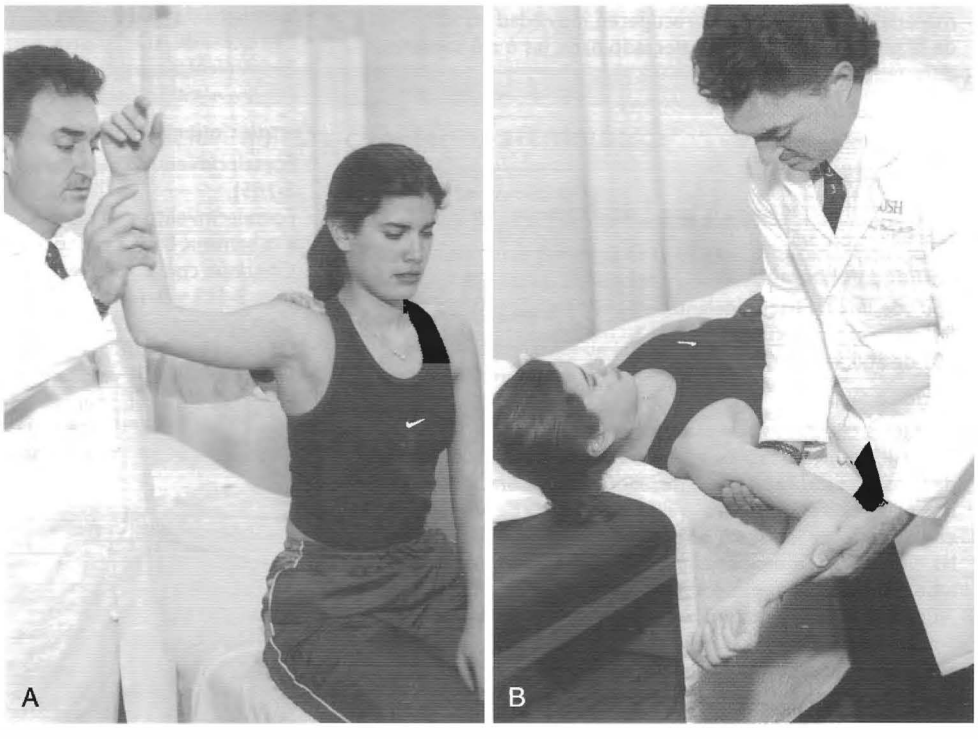


Figura 3-118 Alrededor de los 4 a 6 meses, una vez que el paciente ha cumplido los objetivos postoperatorios, se realiza la prueba de aprensión para asegurarse de que no existen hallazgos de inestabilidad recurrente (**A** y **B**).

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-7

Rehabilitación postoperatoria tras la reconstrucción capsulolabral anterior abierta (Bankart)

Fase 1: semanas 0-4

Objetivos

- Proteger las estructuras en curación.
- Reducir el dolor y el edema.
- Evitar la ADMP, ADMA y movilización articular precoz «excesivamente agresiva».
- Entender cómo se abordó el subescapular durante la reparación.
- Minimizar los efectos de la inmovilización.

Restricciones

- 140° de flexión hacia adelante.
- 45° de rotación externa (RE) en posición neutra.

Inmovilización

- Inmovilización con cabestrillo: 0 a 4 semanas de duración —durante el día y especialmente durante la noche—. Retirada progresiva la semana 2 según tolerancia, pero debería llevarse durante el sueño durante un mínimo de 2 semanas.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- ADM del codo, mano, muñeca y prensión (progrese desde ADMP hasta ADMAA y a ADMA)
- ADM del codo
  - 0 a 130°
  - Pronación-supinación.
- ADM del hombro
  - Rotación interna pasiva hacia el estómago solo. (**Sin** fortalecimiento de la **rotación interna activa** para el grupo de estabilización abierta con extracción y posterior reparación de la inserción del subescapular antes de 4 a 6 semanas.)
  - ADMP a ADMAA en flexión
  - Hasta 90° hacia la semana 1.
  - Hasta 100° hacia la semana 2.
  - Hasta 120° hacia la semana 3.
  - Hasta 140° hacia la semana 4.
- RE a 45° de abducción en el plano escapular:
  - 15° en la semana 1 a 2.
  - 30 a 45 en la semana 3.
  - 45 a 60° en la semana 4.
- Facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP) (figs. 3-106 y 3-107).
  - Comience con estabilización rítmica precoz.
  - Progrese desde el brazo a lo largo del cuerpo hasta las posiciones disponibles en flexión, RE.
  - Facilite los estabilizadores escapulares.

Fuerza

- Isométricos submáximos en posición neutra.
- Comience con RE con resistencia ligera con bandas elásticas (en posición neutra hasta la ADM disponible), remos escapulares y depresión escapular en la semana 3.
- ADMP en flexión hacia adelante, abducción en el plano de la escápula (lata llena), resistencia mínima hasta 90°.
- Comience la tracción en cadena cerrada.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares en prono (fig. 3-102).
- Rotación externa tumbado de lado no >45°.

Fase 2: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 2

- Dolor y molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con los ejercicios previamente mencionados.

Objetivos

- Continúe protegiendo las estructuras en curación.
- Retire la inmovilización.
- Facilite la ADMP completa en todos los planos (rotación externa completa hacia las 8 semanas).
- Normalice la artrocinemática y el ritmo escapulohumeral.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Restricciones

- Evite maniobras que recreen la posición de inestabilidad.
- Sin abducción-rotación externa combinada forzada.
- Sin rotación interna activa para los pacientes tras un procedimiento de estabilización abierta con extracción y posterior reparación de la inserción del subescapular durante 4 a 6 semanas.

Inmovilización

- Cabestrillo: retirada.

Ejercicios

- ADM
  - Flexión a 160°.
  - Rotación externa/rotación interna (RE/RI) a 90° de abducción; RI a 75°; RE a 75° hacia la semana 6 y 90° hacia la semana 8.
  - ADMP en movimientos combinados, progrese en la abducción en el plano de la escápula al plano de abducción.
  - Fortalecimiento del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares y ejercicios con banda elástica (sin RI con resistencia hasta la semana 6) (figs. 3-108 a 3-111, 3-114 y 3-115).
- Fuerza
  - Inicie la fuerza de RI (FNP, bandas elásticas ligeras) en la semana 6.
  - Progrese en toda la fuerza (bandas elásticas) de los músculos del manguito de los rotadores, deltoides, bíceps y escapulares (figs. 3-102 a 3-105, 3-108 a 3-111, 3-114 y 3-115).
  - Cadena cerrada (flexiones en la pared).
  - Ejercicios de estabilización dinámica.
  - Inicie pesos ligeros en cadena abierta para el deltoides, bíceps y RE tumbado de lado.
  - Progrese en la carga del peso en cadena cerrada (posición isométrica y de flexión) (figs. 3-112 y 3-114).
  - Patrones diagonales de FNP.

Fase 3: semanas 8-12

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor o molestias mínimas con el fortalecimiento a través de la ADM completa.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rehabilitación postoperatoria tras la reconstrucción capsulolabral anterior abierta (Bankart) (*cont.*)

Objetivos

- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro (FNP).
- Restablecer la AB/RE combinada completa.
- Orientar para el entrenamiento funcional deportivo específico.

Restricciones

- Sin lanzamiento.

Ejercicios

- ADM
  - Estiramiento «de entrada» AB/RE combinada pasiva.
  - Estiramiento «de entrada» AB/RI combinada pasiva.
- Movilización articular.
  - Movilización glenohumeral (GH) posterior-inferior.
  - Movilización GH anterior según sea necesario después de la semana 10.
  - Estiramiento capsular (especialmente de la cápsula posterior).
  - Movilización escapular.
  - Facilite el ritmo escapulohumeral (fig. 3-117).

Fortalecimiento muscular

- Ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Fortalecimiento del manguito de los rotadores: intercambie bandas elásticas con pesos.
- «10 del lanzador» para deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza.
- Comience progresión de flexiones empezando la semana 10.
- Empuje lateral al frente.
- Body Blade en posición neutra.
- Comience con ejercicios de agilidad.

Entrenamiento de resistencia

- Ergómetro para la parte superior del cuerpo y resistencia cardíaca.

Fase 4: semanas 12-16

Objetivos

- Optimice la mecánica del lanzamiento y la función de los brazos por encima de la cabeza.

Restricciones

- Sin lanzamiento completo.

Figura 3-119 Estabilización del hombro con Body Blade. Estabilice la escápula y comience la oscilación del Body Blade en posición neutra. Comience con 30 s y progrese hasta 60 s. Progrese en el ejercicio de oscilación a 45° de abducción de la articulación glenohumeral, 90° de abducción, 90° de flexión y 145° de abducción en el plano de la escápula.

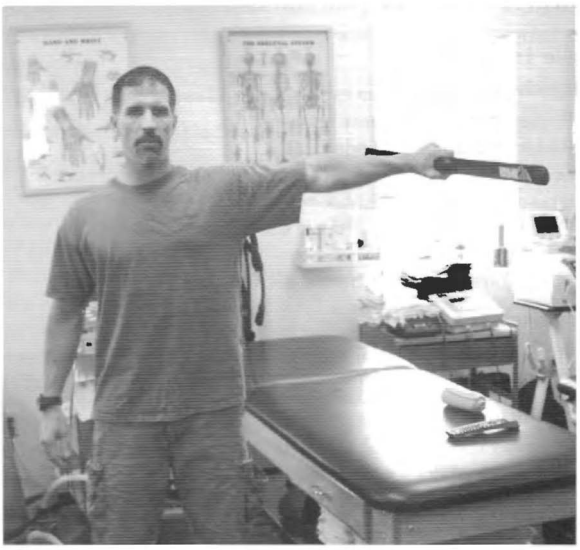


Figura 3-120 Ejercicio de agilidad con Body Blade a 90° de abducción.

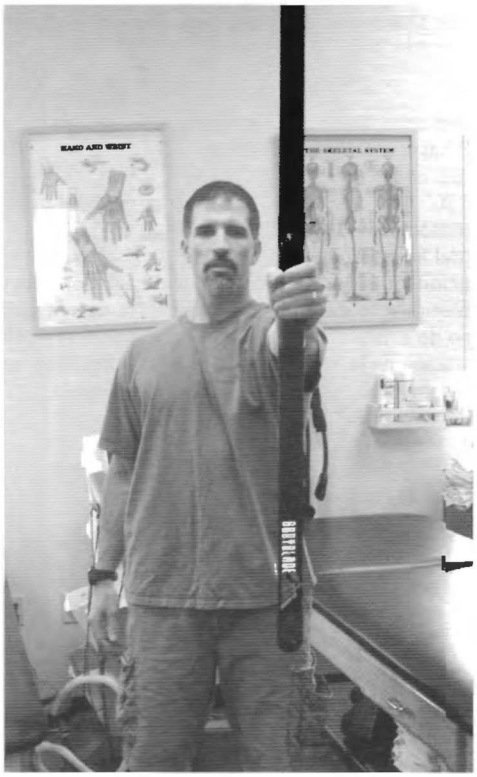


Figura 3-121 Ejercicio de agilidad con Body Blade a 90° de flexión.

Ejercicios

- ADM
- «Estiramiento del durmiente» si hay RI limitada o restricciones de la cápsula posterior.
- Fortalecimiento funcional: ejercicios pliométricos.
- Progrese con Body Blade hasta 45 a 90° de abducción (figs. 3-119 a 3-121).
- Pliométricos con dos manos (pase de pecho).
- Progrese a pliométricos con una mano (regateo).

Rehabilitación postoperatoria tras la reconstrucción capsulolabral anterior abierta (Bankart) (*cont.*)

- Comience con tiros con una mano (SIN lanzamiento por encima de la cabeza).

Fase 5: semanas 16-20

Objetivo

- Restablecer el ejercicio con los brazos por encima de la cabeza/servicio/*swing*/lanzamiento hacia la semana 20.

Ejercicios

ADM

- Continúe con los ejercicios de flexibilidad y ADM completa.
- Fuerza
  - Comience la progresión del lanzamiento.
  - Pliométricos/reboteador.
  - Natación.
  - Flexiones completas.
  - Entrenamiento deportivo específico.
  - Progrese en el ejercicio con los brazos por encima de la cabeza/servicio/*swing*/lanzamiento hacia la semana 20.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-8

Protocolo para la inestabilidad anterior del hombro artroscópica

Fase 1: semanas 0-2

Objetivos

- Amplitud de movimientos pasiva libre de dolor hasta los límites mencionados en las siguientes secciones.

Restricciones

- Supercabestrillo a llevar todo el tiempo durante 4 a 6 semanas.
- SIN bíceps activo durante 2 semanas.
- Limite la RE a 30°, la flexión pasiva a 90 a 120°, y la abducción a 45°.

Ejercicios

- Aeróbicos.
- Bicicleta estática durante 30 min.
- Marcha fácil en superficie a nivel durante 30 min.
- Fuerza.
- Ejercicios de muñeca y prensión.

Amplitud de movimientos

- Flexión pasiva hacia adelante hasta 120°.
- Movilidad pasiva en el plano escapular hasta 120°.
- Rotación externa pasiva hasta 30° con el brazo a lo largo del cuerpo.
- Abducción pasiva hasta 90°.
- Amplitud de movimientos activa de muñeca y codo.
- ADM pasiva durante 4 semanas.

Modalidades

- Corriente interferencial (CIF) y hielo durante 20 min.

Fase 2: semanas 2-4

Objetivos

- ADM pasiva hasta los límites mencionados previamente y ADMAA.

Restricciones

- Limite la RE a 45 y a 100° y la flexión a 150°.
- Evite la tensión escapular anterior.

Ejercicios

- Aeróbicos.
- Progrese en la RE hasta 45°.
- Fuerza.
- Comience ejercicios isométricos suaves para la extensión, RE, RI y abducción.
- Comience la facilitación neuromuscular propioceptiva escapular.
- Los mismos aeróbicos mencionados previamente; progrese hasta 45 a 60 min.

Amplitud de movimientos

- Progrese en la flexión pasiva hacia adelante a 150°, escapular a 150° y abducción a 100°.

Fase 3: semanas 4-6

Objetivos

- ADM en todos los planos.

Restricciones

- Limite la RE a 45°, la abducción a 160° y la flexión a 160°.

Ejercicios

- Aeróbicos.
- Comience cinta de andar.
- Fuerza.
- Comience manguito de los rotadores en el plano de la escápula para incluir rotación interna y externa a ángulos bajos.
- Isométricos del deltoides.
- Pellizcos del hombro/encogimiento del hombro.
- FNP (figs. 3-106 y 3-107).

ADM

- ADM pasiva en flexión hacia adelante hasta 160°, plano escapular hasta 160°, abducción hasta 140°, y RE hasta 45° (con el brazo a lo largo del cuerpo).

Fase 4: semanas 6-12

Objetivos

- Progrese hasta la ADM activa.
- Movilidad escapulotorácica normal.
- Retire el supercabestrillo.

Ejercicios

- Aeróbicos.
- Elípticos.
- Incline la cinta de andar.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo para la inestabilidad anterior del hombro artroscópica *(cont.)*

- FNP (figs. 3-106 y 3-107).
- ESC.
- Fuerza y resistencia.
- Comience ejercicios de resistencia progresiva con banda elástica en diversos planos.
- Comience Body Blade en posición neutra (fig. 3-119).

ADM

- Comience la ADM activa asistida (ADMAA) hasta la ADM activa (ADMA).
- Trabaje sobre más RE en abducción y RI en abducción.

Fase 5: semanas 12-16

Objetivos

- Restablezca la fuerza.

Ejercicios

- Aeróbicos: usando cualquier máquina de escalar (p. ej., Versaclimber, Stairmaster).
- Fuerza.
- Ejercicios diagonales del manguito de los rotadores.
- Rotación externa e interna a 90° con cable.
- Progresión de flexiones.
- Ejercicios pliométricos.
- Progrese con Body Blade (flexión hacia adelante hasta 90°, abducción hasta 90° diagonal) (figs. 3-119 a 3-122).

ADM

- Movilidad articular grado 3 o 4.

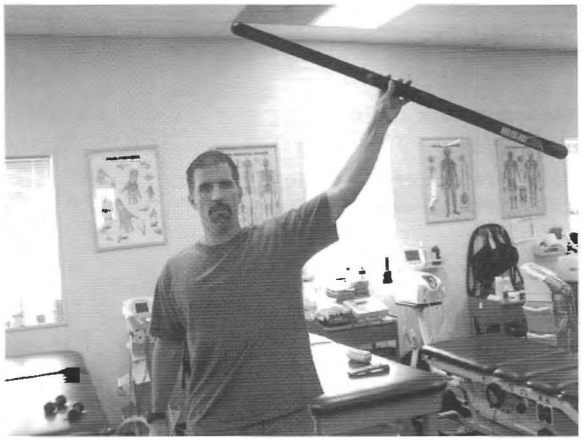


Figura 3-122 Ejercicio de agilidad con Body Blade a 145° de abducción en el plano de la escápula.

Fase 6: >16 semanas

Objetivos

- Capacidad para realizar flexiones y empujes y para nadar.

Ejercicios

- Aeróbicos.
- Remo.
- Puede comenzar natación.
- Fuerza.
- Comience la progresión en lanzamientos (cortos a largos).
- Prensa militar.
- Tirada lateral.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-9

Protocolo de la inestabilidad posterior no quirúrgica

Fase 1: semanas 0-2

Objetivo

- Controlar el dolor y reducir el edema.
- ADM pasiva del hombro.

Precauciones/restricciones

- Flexión 90°.
- Abducción 60°.
- RI/RE 0°.
- SIN ROTACIÓN INTERNA DURANTE 6 SEMANAS.
- Supercabestrillo todo el tiempo en rotación neutra (incluido el sueño).

Control del dolor

- En fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- Bicicleta estática.
- Marcha en superficie a nivel.
- Ejercicios de agarre con la mano, ADM activa en flexión/extensión de la muñeca.
- Ejercicios de Codman/péndulos solo PASIVOS.
- ADMP de codo y mano.
- ADMP del hombro con precauciones.
- ADMP de la escápula.

Modalidades

- Estimulación con CIF para el dolor según necesidad.
- Crioterapia según necesidad para la reducción del dolor y el edema.
- Estimulación de alto voltaje para control del edema.

Fase 2: semanas 3-4

Objetivos

- Aumentar la ADM por debajo, evitando posiciones de inestabilidad.
- Continúe controlando el dolor.

Precauciones

- Flexión a 90°.
- Abducción a 60°.
- RE a 30°.
- SIN ROTACIÓN INTERNA DURANTE 6 SEMANAS.
- Supercabestrillo todo el tiempo en rotación neutra (incluido el sueño).
- Evite la tensión capsular posterior evitando la RE activa o la RI pasiva.

Ejercicios

- ¡SIN POLEAS!
- Deslizamientos en camilla en abducción/flexión.
- Relojes escapulares.

Protocolo de la inestabilidad posterior no quirúrgica (*cont.*)

- Flexión/extensión de la muñeca.
- ADMP del codo en flexión/extensión/supinación/pronación.
- ADMP del hombro con precauciones.
- ADMP de la escápula.

Modalidades

- Estimulación con CIF para el dolor según necesidad.
- Crioterapia según necesidad para la reducción del dolor y el edema.
- Estimulación de alto voltaje para control del edema.

Fase 3: semanas 5-6

Objetivos

- Progrese a las ADMAA.
- Ejercicios isométricos.

Precauciones

- Flexión a 90°.
- Abducción a 60°.
- RI neutra.
- Retire el cabestrillo hasta las 5 semanas a menos que el médico recomiende lo contrario.

Ejercicios

- Deslizamientos en la camilla.
- Isométricos para flexión/abducción/extensión a menos de 30° de abducción.
- ADMAA en flexión/abducción y progrese a la ADMA, caminar en la pared y estar de pie en dos sentidos.
- Apretones en abducción en el plano de la escápula, apretones con rollo de esponja sin resistencia.
- ADMP con precauciones.
- ADMP/movilización de la escápula.
- FNP (figs. 3-106 y 3-107).

Modalidades

- Crioterapia tras la sesión de fisioterapia o entrenamiento deportivo.
- Hielo después de la sesión de FT y REP.

Fase 4a: semanas 7-9

Objetivos

- Poder progresar la ADMP completa dentro de los límites del dolor.

Precauciones

- Evite la resistencia en la amplitud extrema.

Ejercicios

- ECS.
- Poleas (solo si no se ha logrado la ADM completa).
- Pelota en la pared.
- Prono en dos sentidos.
- De pie en dos sentidos.
- Remo en prono.
- RE en decúbito lateral con resistencia según tolerancia.
- Apretón escapular con resistencia.
- RE con banda elástica. FNP D1/D2 de la articulación GH.
- Comience el programa 10 del lanzador: resistencia mínima, RE/RI en posición neutra, y progresión hasta 45° de abducción hacia la semana 10.
- Abducción en el plano de la escápula con RI limitada a 30° de abducción, flexión del codo/bíceps, extensión del tríceps.
- Remo sentado con cable.
- ADMP manual hasta flexión/abducción completa y RE/RI a 45° de abducción, movilizaciones de la cápsula inferior y posterior GH.
- Estiramiento pectoral/estiramiento lateral.

Modalidades

- Crioterapia tras la sesión de fisioterapia o entrenamiento deportivo.

Fase 4b: semanas 10-12

Objetivos

- Mayor fuerza de los estabilizadores escapulares y el manguito de los rotadores.
- Restablecer la ADMA completa.

Restricciones

- Evite el fortalecimiento agresivo de la RI.
- Observación cercana de hipomovilidad articular y pérdida de la amplitud extrema de la flexión, RI.

Ejercicios

- Como en las semanas 7 a 9 de la fase 4, pero puede progresar la resistencia de RE/RI hasta 90° de abducción.
- Cardiovasculares: puede comenzar a correr en la cinta de marcha y la máquina elíptica.
- Puede empezar la progresión de las flexiones.
- Tracciones del dorsal ancho delante del cuerpo.
- Movilización articular y estiramiento capsular de baja carga y duración prolongada según necesidad para restablecer la ADM completa libre de dolor.

Modalidades

- Hielo después de la sesión de FT.

Fase 5: semanas 13-16

Objetivos y precauciones

- Inicie los ejercicios de entrenamiento deportivo específico.

Ejercicios

- 10 del lanzador: progrese en la resistencia según la tolerancia.
- Comience pliométricos: tiro de peso y progrese a lanzamiento de peso y tiro por encima de la cabeza.
- Flexiones dinámicas contra la pared.
- Progrese a flexiones en el suelo según tolerancia.
- Estabilización rítmica a cuatro patas.
- Ejercicios de entrenamiento deportivo específico según tolerancia (sin lanzamiento completo hasta las 16 semanas).

Fase 6: semanas 16-20

Ejercicios

- Entrenamiento deportivo específico.
- Movilizaciones suaves con los brazos por encima de la cabeza que pueden progresar hasta servicio/*swing*/lanzamiento completo por encima de la cabeza a las 20 semanas.

© Elsevier | Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-10

Protocolo de rehabilitación de la inestabilidad posterior artroscópica

Fase 1: semanas 0-2

Objetivos

- Controlar el dolor.
- ADM pasiva del hombro, codo y muñeca.

Restricciones

- Flexión 90°.
- Abducción 60°.
- RI/RE 0°.
- SIN ROTACIÓN INTERNA DURANTE 6 SEMANAS.
- Supercabestrillo todo el tiempo en rotación neutra (incluido el sueño).

Control del dolor

- En fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- Bicicleta estática.
- Marcha en superficie irregular.
- Ejercicios de prensión con la mano, ADM activa en flexión/extensión de la muñeca.
- ADMP de codo y mano.
- ADMP del hombro con precauciones.
- ADMP de la escápula.

Modalidades

- Estimulación con CIF para el dolor según necesidad.
- Hielo 10 min cada hora según necesidad.
- Estimulación de alto voltaje para control del edema.

Fase 2: semanas 3-4

Objetivos

- Ejercicios de ADM.
- FNP.
- Estabilización escapular.

Restricciones

- Flexión a 90°.
- Abducción a 60°.
- RE a 30°.
- SIN ROTACIÓN INTERNA.
- Supercabestrillo todo el tiempo (incluido el sueño).
- Evite el estiramiento de la cápsula posterior evitando la RE activa o la RI pasiva.

Ejercicios

- ¡SIN POLEAS!
- Abducción/flexión con deslizamientos en camilla.
- Estabilización escapular (figs. 3-102 a 3-105).
- Flexión/extensión de la muñeca.
- ADMP del codo (flexión/extensión/supinación/pronación).
- ADMP del hombro con precauciones.
- ADMP de la escápula.

Modalidades

- Estimulador de CIF para el dolor según necesidad.
- Hielo 10 min cada hora según necesidad.
- Estimulador de alto voltaje para control del edema.

Fase 3: semanas 5-6

Objetivos

- Progrese a la ADMA.

Precauciones

- Flexión a 90°.
- Abducción a 60°.
- RI neutra.
- Retire el cabestrillo a las 5 semanas a menos que el médico recomiende lo contrario.

Ejercicios

- ¡SIN POLEAS!
- Deslizamientos en camilla.
- Isométricos para flexión/abducción/extensión a menos de 30° de abducción.
- ADMAA en flexión/abducción y progrese a la ADMA, caminar sobre un muro y estar de pie en dos sentidos.
- Apretones escapulares, apretones con rollo de esponja, sin resistencia.
- ADMP con precauciones.
- ADMP/movilizaciones escapulares.
- FNP (figs. 3-106 y 3-107).

Modalidades

- CIF según necesidad para el dolor
- Hielo después de la sesión de FT y del programa de ejercicios domiciliarios (PED).

Fase 4a: semanas 7-9

Objetivos

- Poder progresar la ADMP completa dentro de los límites del dolor.

Precauciones

- Evite la resistencia en la amplitud extrema.

Ejercicios

- ECS.
- Poleas (solo si no se ha logrado la ADM completa).
- Pelota en la pared.
- Prono en dos sentidos.
- De pie en dos sentidos.
- Remo en prono.
- RE en decúbito lateral con resistencia según tolerancia.
- Apretón en abducción en el plano de la escápula con resistencia.
- Comience el programa 10 del lanzador: FNP D1/D2, RE/RI en posición neutra y progresión hasta 45° de abducción/abducción en el plano de la escápula con RI limitada a 30° de abducción, flexiones sentado, flexión del codo/bíceps, extensión del tríceps.
- Remo sentado con cable.
- ADMP manual hasta flexión/abducción completa y RE/RI a 45° de abducción, movilizaciones de la cápsula inferior y posterior GH.
- Estiramiento pectoral/estiramiento lateral.

Modalidades

- Calor con ECS para calentamiento.
- Hielo después de la sesión de FT.

Protocolo de rehabilitación de la inestabilidad posterior artroscópica (*cont.*)

Fase 4b: semanas 10-12

Precauciones

- Progresar hasta la ADMA/ADMP/ADMR completa.

Ejercicios

- Como en las semanas 7 a 9 de la fase 4, pero puede progresar la resistencia de RE/RI hasta 90° de abducción.
- Cardiovasculares: puede comenzar a correr en la cinta de andar y la máquina elíptica.
- Puede empezar la progresión de las flexiones.
- Tracciones del dorsal ancho delante del cuerpo.
- FNP.

Modalidades

- Calor con ECS para calentamiento.
- Hielo después de la sesión de FT.

Fase 5: semanas 13-16

Precauciones

- Ninguna.

Ejercicios

- 10 del lanzador: progrese en la resistencia según la tolerancia.
- Comience pliométricos: tiro de peso y progrese a lanzamiento de peso y tiro por encima de la cabeza.
- Flexiones dinámicas contra la pared.
- Progrese a flexiones en el suelo según tolerancia.
- Estabilización rítmica en posición cuadrúpeda.
- Ejercicios de entrenamiento deportivo específico según tolerancia (sin lanzamiento completo hasta las 16 semanas).

  Movilizaciones capsulares manuales para una movilidad completa.

Fase 6: semanas 16-20

Ejercicios

- Entrenamiento deportivo específico.
- Movilizaciones suaves con los brazos por encima de la cabeza que pueden progresar hasta servicio/*swing*/lanzamiento completo por encima de la cabeza a las 20 semanas.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-11

Tras la estabilización posterior del hombro

Fase 1: semanas 0-4

Objetivos

- Control del dolor e inmovilización.

Restricciones

- Sin movilidad del hombro.
- Sin RI durante 6 semanas.

Inmovilización

- Uso de una ortesis del pistolero durante 4 semanas.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- ADM
  - Hombro: ninguna.
  - Codo:

    Pasiva: progrese hasta activa.

    0 a 130° de flexión.

    Pronación y supinación según tolerancia.
- Fortalecimiento muscular
  - Solo fortalecimiento de la prensión.

Fase 2: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 2

- Inmovilización adecuada.

Restricciones

- Movilidad del hombro: ADM activa.
- Flexión hacia adelante 120°.
- Abducción 45°.
- Rotación externa según tolerancia.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.
- Evite maniobras ofensivas que reproduzcan la posición de inestabilidad.
- Evite una rotación interna excesiva.

Inmovilización

- Pistolero: retire.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- ADM.
- Hombro: solo ADMAA y pasiva
  - Flexión hacia adelante 120°.
  - Abducción 45°.
  - Rotación externa según tolerancia.
  - Rotación interna y aducción hacia el estómago.
- Ejercicios del MR en la fase 2 del Protocolo de rehabilitación 3-5.
- FNP (figs. 3-106 y 3-107).
- Fortalecimiento muscular.
  - Ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada (figs. 3-113 y 3-114).

Fase 3: semanas 8-12

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor y molestias mínimos con los ejercicios de ADMAA y de fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con los ejercicios previamente mencionados.

Objetivos

- 160° de flexión hacia adelante.
- Rotación externa completa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito

Tras la estabilización posterior del hombro (*cont.*)

Restricciones

- Movilidad del hombro: ejercicios de movilidad activa y activa asistida.
- 160° de flexión hacia adelante.
- Rotación externa completa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.

Control de dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Ejercicios

- Progrese a ejercicios de ADM activa.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series en la fase 2 del Protocolo de rehabilitación 3-5 (figs. 3-108 a 3-111).
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares (figs. 3-102 a 3-105).
- Continúe con ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada (figs. 3-113 y 3-114).
- Avance hasta ejercicios de fortalecimiento isotónicos en cadena abierta.
- Movilización articular para facilitar:
  - Amplitud extrema de la ADM y amplitud extrema libre de dolor de la RI hacia la semana 12.
  - Restablecimiento de la cinemática GH.
  - Ritmo escapulohumeral (fig. 3-117).

Fase 4: meses 3-6

Criterios para la progresión a la fase 4

- Dolor y molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento muscular.
- Mejoría en el fortalecimiento del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro.
- Restablecer la movilidad completa del hombro.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se realiza al menos tres veces a la semana tanto para estiramiento como para fortalecimiento.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.
- Inyección subacromial: combinación de corticoesteroide/anestésico local para pacientes con hallazgos congruentes con pinzamiento secundario.
- Articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local para los pacientes cuyos hallazgos clínicos sean congruentes con patología de la articulación GH.

Ejercicios

- ADM.

Objetivos

- Obtener una movilidad que sea igual al lado contralateral.
- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida.
- Ejercicios de ADM pasiva.
- Estiramiento capsular (especialmente cápsula posterior).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores y estabilizadores escapulares como se ha destacado previamente (figs. 3-108 a 3-111).
- Tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.

Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior

- Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
- Ergómetro de la parte superior del cuerpo.

Entrenamiento propioceptivo

- Patrones de FNP (figs. 3-106 y 3-117).

Fortalecimiento funcional

- Ejercicios pliométricos (fig. 3-116).

Programa de intervalo sistemático, progresivo, para el retorno a los deportes

- La mejoría máxima se espera hacia los 12 meses.

Signos de alarma

- Remítase al resumen de la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Tratamiento de las complicaciones

- Remítase al resumen de la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-12

Tras el desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional

Fase 1: semanas 0-6

Objetivos

- Controlar el dolor.
- ADMP.

Restricción

- Movilidad del hombro: ninguna durante 6 semanas.

Inmovilización

- Cabestrillo u ortesis de pistolero.
- 6 semanas: durante el día y por la noche.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Movilidad: hombro

- Ninguna.

Movilidad: codo

- Pasiva: progrese a activa.
- 0 a 130° de flexión.
- Pronación y supinación según tolerancia.

Fortalecimiento muscular

- Ejercicios de estabilización escapular y del manguito de los rotadores (figs. 3-102 a 3-105; figs. 3-108 a 3-111).

Fase 2: semanas 7-12

Criterios para la progresión a la fase 2

- Dolor o molestias mínimos con los ejercicios de ADM y fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con estas maniobras.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivo

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores.

Restricciones

- Movilidad del hombro: ADM activa solo.
- 140° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna hacia el estómago.
- Evite posiciones que reproducen la inestabilidad.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Movilidad: hombro

Objetivos

- 140° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna hacia el estómago.

Ejercicios

- Ejercicios de ADM activa.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series como se resumió en la fase 2 y 3 del Protocolo de rehabilitación 3-5 (figs. 3-108 a 3-111).
- Progrese a ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares como se resumió en la fase 2 del Protocolo de rehabilitación 3-5 (figs. 3-102 a 3-105).
- Progrese a fortalecimiento en cadena abierta.

Fase 3: meses 3-6

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor o molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento muscular.
- Mejoría en el fortalecimiento del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del complejo del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro.
- Restablecer la movilidad completa del hombro.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se realiza al menos tres veces a la semana tanto para el estiramiento como para fortalecimiento.

Control del dolor

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.
- Inyección subacromial: combinación de corticoesteroide/anestésico local.
- Para pacientes con hallazgos congruentes con pinzamiento secundario.
- Articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local para los pacientes cuyos hallazgos clínicos sean congruentes con patología de la articulación GH.

Movilidad: hombro

Objetivos

- Obtener movilidad que sea igual a la del lado contralateral.
- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida.
- Ejercicios de ADM pasiva.
- Estiramiento capsular para áreas selectivas del hombro para «equilibrar» la laxitud (no orientado a la ADM completa).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores y estabilizadores escapulares como se resumió previamente (figs. 3-108 a 3-111).
- Tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Fortalecimiento del deltoides.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tras el desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional (*cont.*)

Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior

- Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
- Ergómetro para la parte superior del cuerpo.

Entrenamiento propioceptivo

- Patrones de FNP.

Fortalecimiento funcional

- Ejercicios pliométricos (fig. 3-116).

Programa de intervalo sistemático, progresivo para el retorno a los deportes

- Remítase a la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.
- La mejoría máxima se espera hacia los 12 meses.

Signos de alarma

- Remítase al resumen de la fase 5 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

Tratamiento de las complicaciones

- Remítase al resumen de la fase 1 del Protocolo de rehabilitación 3-5.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-13

Protocolo GLSM de rehabilitación no quirúrgica de la luxación/subluxación anterior del hombro

El programa GLSM de rehabilitación de la luxación/subluxación anterior del hombro es un programa dependiente de la curación de las partes blandas basado en la evidencia que permite que los pacientes progresen a las actividades vocacionales y relacionadas con los deportes de la forma más rápida y segura posible. Se producirán variaciones individuales basadas en la tolerancia del paciente y la respuesta al tratamiento.

Fase 1: 0-3 semanas

Supercabestrillo

- Coloque el brazo a 10° de RE. Úselo todo el tiempo excepto en la ducha.

ADMA

- Ninguna.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay quejas por dolor.
- Estimulación eléctrica neuromuscular (EENM).

RX

Recomendaciones

- Ejercicios de muñeca/mano.
- ADM en flexión/extensión del codo.
- Escapulotorácicos (Moseley) con resistencia manual en ADM limitada.
- RI/RE M < 1 libre de dolor en posición neutra hasta RI completa.
- RE en decúbito lateral hasta 10° de RE.
- Flexiones del bíceps y extensiones del tríceps con apoyo.
- Entrenamiento de la estabilidad central.
- Acondicionamiento CV.

Fase 2: 3-6 semanas

Supercabestrillo

- Solo según necesidad para control de los síntomas.

ADMA

- Retorno gradual según lo permitan los síntomas. 4-5 semanas inicio de progresión gradual a 90/90.
- Objetivo de ADM completa hacia las 6 semanas.

Modalidades

- Crioterapia según necesidad.
- CIF si hay quejas por dolor.
- EENM.

RX

Recomendaciones

- Escapulotorácicos (Moseley) (remos + prensa limitada a posición neutra hasta las 4 semanas).
- Ejercicios GH (Townsend).
- RE tumbado de lado hasta la tolerancia de la ADMA.
- RI/RE isotónica en abducción en el plano de la escápula.
- RI/RE isocinética a 30/30/30.
- Fuerza total del brazo.
- Flexiones del bíceps.
- Extensiones del tríceps.
- Patrones de FNP 4 semanas con limitación de la RE a ABD de 90.
- RE en prono con abducción horizontal.
- Estabilizaciones rítmicas.
- Entrenamiento de la perturbación en cadena cinética abierta (CCA).
- Ejercicios propioceptivos/cinestésicos.
- Entrenamiento de la estabilidad central.
- Acondicionamiento CV.

Fase 3: >6 semanas

Supercabestrillo

- No aplicable.

ADMA

- Completa sin límites.

Modalidades

- Crioterapia según necesidad.

RX

Recomendaciones

- Escapulotorácicos (Moseley).
- Ejercicios GH (Townsend).
- Isotónicos RI/RE.
- Isocinéticos RI/RE con progresión gradual hasta 90/90.
- RE en prono con abducción hora.
- Ejercicios del trapecio inferior.
- Fuerza total del brazo.
- Patrones de FNP con ADM completa.
- Entrenamiento de la perturbación en CCA.

Protocolo GLSM de rehabilitación no quirúrgica de la luxación/subluxación anterior del hombro (*cont.*)

- Entrenamiento de la perturbación en cadena cinética cerrada (CCC).
- Ejercicios pliométricos.
- Entrenamiento de la estabilidad central.
- Acondicionamiento CV.

Pruebas: 6-8 semanas

Isocinéticas

- Prueba de RI/RE (30/30/30 o 90/90 si es un deportista/trabajador que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza).

Retorno al trabajo/deporte

- Sin dolor + ADM completa.
- Fuerza isocinética -90%.
- Pruebas funcionales -90%.
- Aprobación del médico.
- Férula de Duke-Wyre (se usa en ciertas actividades deportivas).

Brodtrom LA, Kronberg M, Nemeth G, et al: The effect of shoulder muscle training in patients with recurrent shoulder dislocations, *Scand J Rehabil Med* 24:11–15, 1992.
Burkhead WZ Jr, Rockwood CA Jr: Treatment of instability of the shoulder with an exercise program, *J Bone Joint Surg* 75:31–32, 1993.
Davies GJ, Dickoff-Hoffman S: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Orthop Sports Phys Ther* 18(2):449–458, 1993.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Documentation enhances understanding of shoulder function, *Biomechanics*:47–55, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Focused exercise aids shoulder hypomobility, *Biomechanics*:77–81, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Total arm strength rehabilitation for shoulder and elbow overuse injuries. In *An Orthopaedic Physical Therapy Home Study Course*, 1993, pp. 1–22.
Dugas RW: Anterior shoulder subluxation in the throwing athlete, *Orthopedics* 14:93–95, 1991.
Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35(3):338–350, 2000.
Evans L, Hardy L: Injury rehabilitation: a qualitative follow-up study, *Res Q Exerc Sport* 73:320–329, 2002.
Hayes K, Callanan M, Walton J, et al: Shoulder instability: management and rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 32:497–509, 2002.
Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, Sato T, Minagawa H, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: A preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12(5):413–415, 2003.
Manske RC, Davies GJ: Postrehabilitation outcomes of muscle power (torque-accleration energy) in patients with selected shoulder dysfunctions, *J Sport Rehabil* 12(3):181–198, 2003.
McMahon PJ, Lee TQ: Muscles may contribute to shoulder dislocation and stability, *Clin Orthop* 403S:S18–S25, 2002.
Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.
Schulte RA, Davies GJ: Examination and management of shoulder pain in an adolescent pitcher, *Phys Ther Case Reports* 4(3):104–121, 2001.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-14

Programa de rehabilitación de la reparación abierta de Bankart

El protocolo GLSM de la reparación de Bankart es un programa basado en criterios y dependiente de la curación de las partes blandas que permite que los pacientes progresen hasta las actividades vocacionales y relacionadas con los deportes de la forma más rápida y segura posible. Aparecerán variaciones individuales dependiendo de detalles quirúrgicos y de la respuesta del paciente al tratamiento. En las reparaciones abiertas puede progresarse más rápidamente que en las reparaciones artroscópicas para prevenir la complicación más frecuente de pérdida de la ADM.

Fase 1: 0-6 semanas

Cabestrillo

- Almohada de ABD 24 h al día durante 2-3 semanas. Alta por el médico.

ADMP

- RE: 0-20 en abducción en el plano de la escápula durante 5 semanas, aumento a 40 hacia las 6 semanas.
- Flexión 0-90; abducción en el plano de la escápula 0-90; sin abducción; sin estiramiento terminal.

ADMAA

- Véase ADMP.

ADMA

- Iníciela a las 4-6 semanas en el plano escapular. Evite la extensión más allá de la posición neutra.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay quejas por dolor.
- EENM.

RX

Recomendaciones

- Sin ADMA durante 4 semanas.
- Evite RE y extensión excesivas.
- Sin movimientos con los brazos por encima de la cabeza.
- Técnica de Sapega-McClure:
  - Calentamiento activo: Codmans, ESC a las 4 semanas.
  - Calor en el estiramiento suave (1.er TAET). TAET, tiempo de amplitud extrema total.
  - Movilizaciones/ADM:
    - Movilizaciones fisiológicas.
    - Movimientos accesorios.
    - ADMP/ADMAA: véase anteriormente.
    - ADMA: véase anteriormente.
    - ADMA de codo/muñeca.
- Ejercicios terapéuticos:
  - Ejercicios de muñeca/mano.
  - Isométricos submáximos libres de dolor de flexión, abducción, extensión del hombro.
  - 4-6 semanas RI/RE submáxima M < I en posición neutra hasta RI completa.
  - RE tumbado de lado hasta posición neutra.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo GLSM de rehabilitación no quirúrgica de la luxación/subluxación anterior del hombro (*cont.*)

- Entrenamiento de la perturbación en cadena cinética cerrada (CCC).
- Ejercicios pliométricos.
- Entrenamiento de la estabilidad central.
- Acondicionamiento CV.

Pruebas: 6-8 semanas

Isocinéticas

- Prueba de RI/RE (30/30/30 o 90/90 si es un deportista/trabajador que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza).

Retorno al trabajo/deporte

- Sin dolor + ADM completa.
- Fuerza isocinética -90%.
- Pruebas funcionales -90%.
- Aprobación del médico.
- Férula de Duke-Wyre (se usa en ciertas actividades deportivas).

Brodtrom LA, Kronberg M, Nemeth G, et al: The effect of shoulder muscle training in patients with recurrent shoulder dislocations, *Scand J Rehabil Med* 24:11–15, 1992.
Burkhead WZ Jr, Rockwood CA Jr: Treatment of instability of the shoulder with an exercise program, *J Bone Joint Surg* 75:31–32, 1993.
Davies GJ, Dickoff-Hoffman S: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Orthop Sports Phys Ther* 18(2):449–458, 1993.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Documentation enhances understanding of shoulder function, *Biomechanics*:47–55, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Focused exercise aids shoulder hypomobility, *Biomechanics*:77–81, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Total arm strength rehabilitation for shoulder and elbow overuse injuries. In *An Orthopaedic Physical Therapy Home Study Course*, 1993, pp. 1–22.
Dugas RW: Anterior shoulder subluxation in the throwing athlete, *Orthopedics* 14:93–95, 1991.
Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35(3):338–350, 2000.
Evans L, Hardy L: Injury rehabilitation: a qualitative follow-up study, *Res Q Exerc Sport* 73:320–329, 2002.
Hayes K, Callanan M, Walton J, et al: Shoulder instability: management and rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 32:497–509, 2002.
Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, Sato T, Minagawa H, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: A preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12(5):413–415, 2003.
Manske RC, Davies GJ: Postrehabilitation outcomes of muscle power (torque-accleration energy) in patients with selected shoulder dysfunctions, *J Sport Rehabil* 12(3):181–198, 2003.
McMahon PJ, Lee TQ: Muscles may contribute to shoulder dislocation and stability, *Clin Orthop* 403S:S18–S25, 2002.
Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.
Schulte RA, Davies GJ: Examination and management of shoulder pain in an adolescent pitcher, *Phys Ther Case Reports* 4(3):104–121, 2001.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-14

Programa de rehabilitación de la reparación abierta de Bankart

El protocolo GLSM de la reparación de Bankart es un programa basado en criterios y dependiente de la curación de las partes blandas que permite que los pacientes progresen hasta las actividades vocacionales y relacionadas con los deportes de la forma más rápida y segura posible. Aparecerán variaciones individuales dependiendo de detalles quirúrgicos y de la respuesta del paciente al tratamiento. En las reparaciones abiertas puede progresarse más rápidamente que en las reparaciones artroscópicas para prevenir la complicación más frecuente de pérdida de la ADM.

Fase I: 0-6 semanas

Cabestrillo

- Almohada de ABD 24 h al día durante 2-3 semanas. Alta por el médico.

ADMP

- RE: 0-20 en abducción en el plano de la escápula durante 5 semanas, aumento a 40 hacia las 6 semanas.
- Flexión 0-90; abducción en el plano de la escápula 0-90; sin abducción; sin estiramiento terminal.

ADMAA

- Véase ADMP.

ADMA

- Iníciela a las 4-6 semanas en el plano escapular. Evite la extensión más allá de la posición neutra.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay quejas por dolor.
- EENM.

RX

Recomendaciones

- Sin ADMA durante 4 semanas.
- Evite RE y extensión excesivas.
- Sin movimientos con los brazos por encima de la cabeza.
- Técnica de Sapega-McClure:
  - Calentamiento activo: Codmans, ESC a las 4 semanas.
  - Calor en el estiramiento suave (1.er TAET). TAET, tiempo de amplitud extrema total.
  - Movilizaciones/ADM:
    - Movilizaciones fisiológicas.
    - Movimientos accesorios.
    - ADMP/ADMAA: véase anteriormente.
    - ADMA: véase anteriormente.
    - ADMA de codo/muñeca.
- Ejercicios terapéuticos:
  - Ejercicios de muñeca/mano.
  - Isométricos submáximos libres de dolor de flexión, abducción, extensión del hombro.
  - 4-6 semanas RI/RE submáxima M < I en posición neutra hasta RI completa.
  - RE tumbado de lado hasta posición neutra.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Programa de rehabilitación de la reparación abierta de Bankart (*cont.*)

- 5 semanas de RI/RE con estabilizaciones rítmicas submáximas en posición neutra en abducción en el plano de la escápula.
- Hielo en estiramiento suave (2.° TAET).
- PED para el 3.er TAET.

Fase 2: 6-12 semanas

Cabestrillo

- No aplicable.

ADMP

- Objetivo: ADM completa hacia las 8-10 semanas. Flexión/abducción en el plano de la escápula/abducción con incremento progresivo. Inicie RE 90/90 suave a las 6 semanas con progresión gradual hasta 90° hacia las 10 semanas.

ADMAA

- Véase ADMP.

ADMA

- Completa hacia las 8-10 semanas.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay quejas por dolor, EENM.
- Inhibición de la retroalimentación sin elevar el hombro.

RX

Recomendaciones

- Técnica de Sapega-McClure:
  - Calentamiento activo: ESC, remo.
  - Calor en el estiramiento (1.er TAET). TAET, tiempo de amplitud extrema total.
  - Movilizaciones/ADM:
    - Movilizaciones fisiológicas.
    - Movimientos accesorios.
    - ADMP/ADMAA/ADMA.
  - Ejercicios terapéuticos:
    - Escapulotorácicos (Moseley).
    - Ejercicios GH (Townsend).
    - RI/RE isotónicos en abducción en el plano de la escápula.
    - RE tumbado de lado.
    - Fortalecimiento total del brazo.
    - Flexiones del bíceps/extensión del tríceps.
    - Estabilizaciones rítmicas.
    - Entrenamiento de la perturbación en CCA/CCC.
    - 8 semanas de RI/RE isocinéticos a 30/30/30.
    - RE en prono con abducción horaria.
    - Ejercicios del trapecio inferior.
    - 10 semanas de RI/RE isotónicos a 90/90.
    - Patrones de FNP.
    - 11 semanas de RI/RE isocinéticos a 90/90.
  - Hielo en el estiramiento (2.° TAET).
  - PED para el 3.er TAET.

Fase 3: >12 semanas

Cabestrillo

- No aplicable.

ADMP

- Completa sin restricciones.

ADMAA

- Completa sin restricciones.

ADMA

- Completa sin restricciones

Modalidades

- Crioterapia.
- EENM si debilidad muscular específica.

RX

Recomendaciones

- Técnica de Sapega-McClure si es necesario (v. previamente).
- Escapulotorácicos (Moseley).
- Ejercicios GH (Townsend).
- RI/RE isotónica.
- RI/RE isocinética.
- Ejercicios de fortalecimiento en prono.
- Ejercicios del trapecio inferior.
- Fuerza total del brazo.
- Patrones de FNP.
- Ejercicios de CCC.
- Estabilizaciones rítmicas.
- Entrenamiento de la perturbación en CCA/CCC.
- Ejercicios pliométricos.
- Ejercicios deportivos específicos si puntuaciones en la fuerza ≥75% y/o cociente RE/RI 2/3.

Pruebas

- Isocinéticas a las 16-20 semanas.
- Prueba de RI/RE (30/30/30 o 90/90 si es deportista/trabajador que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza).

Retorno al trabajo/deporte

- Sin dolor + ADM completa.
- Pruebas isocinéticas −90%.
- Pruebas funcionales −90%.
- Aprobación del médico
- 16-20 semanas de retorno al programa de intervalo de lanzamiento

Davies GJ, Dickoff-Hoffman S: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Orthop Sports Phys Ther* 18(2):449–458, 1993.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Documentation enhances understanding of shoulder function, *Biomechanics*:47–55, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Focused exercise aids shoulder hypomobility, *Biomechanics*:77–81, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS. Total arm strength rehabilitation for shoulder and elbow overuse injuries. In *An Orthopeadic Physical Therapy Home Study Course*, 1993, pp. 1–22.
Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35(3):338–350, 2000.
Gill TJ, Zarins B: Open repairs for the treatment of anterior shoulder instability, *Am J Sports Med* 31:142–153, 2003.
Kim SH, Ha KI, Kim SH: Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability: Open versus arthroscopic technique, *Arthroscopy* 18:755–763, 2003.
Magnusson L, Kartus J, Ejerhed L, et al: Revisiting the open Bankart experience: A four-to-nine-year follow-up, *Am J Sports Med* 30:778–782, 2002.
Manske RC, Davies GJ: Postrehabilitation outcomes of muscle power (torque-accleration energy) in patients with selected shoulder dysfunctions, *J Sport Rehabil* 12(3):181–198, 2003.
McClure PW, Blackburn LG, Dusold C: The use of splints in the treatment of joint stiffness: biological rationale and algorithm for making clinical decisions, *Phys Ther* 74:1101–1107, 1994.
Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.
Sapega AA, Quedenfeld TC: Biophysical factors in range of motion exercises, *Phys Sportsmed* 9:57–65, 1981.
Stein DA, Jazrawi L, Bartolozzi AR: Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: A review of the literature, *Arthroscopy* 18:912–924, 2002.
Ticker JB, Warner JJP: Selective capsular shift technique for anterior and anterior-inferior glenohumeral instability, *Clin Sports Med* 19:1–17, 2000.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.
Wilk KE, Reinold MM, Andrews JR: Postoperative treatment principles in the throwing athlete, *Sports Med Arthrosc* 9:69–95, 2001.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-15

Programa de rehabilitación de la reparación artroscópica de Bankart

El protocolo GLSM de la reparación artroscópica de Bankart es un programa basado en criterios y dependiente de la curación de las partes blandas que permite que los pacientes progresen hasta las actividades vocacionales y relacionadas con los deportes de la forma más rápida y segura posible. Aparecerán variaciones individuales dependiendo de detalles quirúrgicos y de la respuesta del paciente al tratamiento. Las reparaciones artroscópicas necesitan una progresión más lenta que las reparaciones abiertas para prevenir la complicación más frecuente de pérdida de fijación.

Fase 1: 0-6 semanas

Cabestrillo

- Almohada de ABD 24 h al día durante 3-4 semanas. Alta por el médico.

ADMP

- RE: 0-20 en abducción en el plano de la escápula durante 5 semanas, aumento a 40 hacia las 6 semanas.
- Flexión 0-90; abducción en el plano de la escápula 0-90; sin abducción; sin estiramiento terminal.

ADMAA

- Véase ADMP.

ADMA

- Iníciela a las 4-6 semanas en el plano escapular. Evite la extensión y RE más allá de la posición neutra.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay queja por el dolor.
- EENM.

RX

Recomendaciones

- Sin ADMA durante 4 semanas.
- Evite RE y extensión excesivas.
- Sin movimientos con los brazos por encima de la cabeza.
- Calentamiento activo: Codman, ESC a las 4 semanas.
- Movilizaciones/ADM:
  - Movilizaciones fisiológicas.
  - Movimientos accesorios.
  - ADMP/ADMAA: véase anteriormente.
  - ADMA: véase anteriormente.
- ADMA de codo/muñeca.
- Ejercicios terapéuticos:
  - Ejercicios de muñeca/mano.
  - Isométricos submáximos libres de dolor de flexión, abducción, extensión del hombro 4-6 semanas RI/RE submáxima M < 1 en posición neutra hasta RI completa.
  - RE tumbado de lado hasta posición neutra.
  - 5 semanas de RI/RE con estabilizaciones rítmicas submáximas en posición neutra.

Fase 2: 6-12 semanas

Cabestrillo

- No aplicable.

ADMP

- Objetivo: ADM completa hacia las 10-12 semanas. Flexión/abducción en el plano de la escápula/abducción con incremento progresivo. Inicie RE 90/90 suave a las 6 semanas con progresión gradual hasta 90° hacia las 12 semanas.

ADMAA

- Véase ADMP.

ADMA

- Completa hacia las 10-12 semanas.

Modalidades

- Crioterapia 3 veces al día.
- CIF si hay quejas por dolor.
- EENM.
- Inhibición de la retroalimentación si se eleva el hombro.

RX

Recomendaciones

- Técnica de Sapega-McClure:
  - Calentamiento activo: ESC, remo.
  - Calor en el estiramiento (1.er TAET). TAET, tiempo de amplitud extrema total.
  - Movilizaciones/ADM:
    - Movilizaciones fisiológicas.
    - Movimientos accesorios.
    - ADMP/ADMAA/ADMA.
  - Ejercicios terapéuticos:
    - Escapulotorácicos (Moseley).
    - Ejercicios GH (Townsend).
    - RI/RE isotónica en abducción en el plano de la escápula.
    - RE tumbado de lado.
    - Fortalecimiento total del brazo.
    - Flexiones del bíceps/extensión del tríceps.
    - Estabilizaciones rítmicas.
    - Entrenamiento de la perturbación en CCA/CCC.
    - 8 semanas de RI/RE isocinética a 30/30/30.
    - RE en prono con abducción horaria.
    - Ejercicios del trapecio inferior.
    - 10 semanas de RI/RE isotónica a 90/90.
    - Patrones de FNP.
    - 11 semanas de RI/RE isocinética a 90/90.
  - Hielo en el estiramiento (2.° TAET).
  - PED para el 3.er TAET.

Fase 3: >12 semanas

Cabestrillo

- No aplicable.

ADMP

- Completa sin restricciones.

ADMAA

- Completa sin restricciones.

ADMA

- Completa sin restricciones.

Modalidades

- Crioterapia.
- EENM si debilidad muscular específica.

RX

Recomendaciones

- Técnica de Sapega-McClure si es necesario (v. previamente).
- Escapulotorácicos (Moseley).
- Ejercicios GH (Townsend).
- RI/RE isotónica.
- RI/RE isocinética.
- Ejercicios de fortalecimiento en prono.
- Ejercicios del trapecio inferior.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Programa de rehabilitación de la reparación artroscópica de Bankart (*cont.*)

- Fuerza total del brazo.
- Patrones de FNP.
- Ejercicios de CCC.
- Estabilizaciones rítmicas.
- Entrenamiento de la perturbación en CCA/CCC.
- Ejercicios pliométricos.
- Ejercicios deportivos específicos si puntuaciones en la fuerza ≥75% y/o cociente RE/RI 2/3.

Pruebas

- Isocinéticas a las 20-24 semanas.
- Prueba de RI/RE (30/30/30 o 90/90 si es deportista/trabajador que hace ejercicio con los brazos por encima de la cabeza).

Retorno al trabajo/deporte

- Sin dolor + ADM completa.
- Pruebas isocinéticas −90%.
- Pruebas funcionales −90%.
- Aprobación del médico.
- 20-24 semanas de retorno al programa de intervalo de lanzamiento.

Davies GJ, Dickoff-Hoffman S: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Orthop Sports Phys Ther* 18(2):449–458, 1993.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Documentation enhances understanding of shoulder function, *Biomechanics*:47–55, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Focused exercise aids shoulder hypomobility, *Biomechanics*:77–81, 1999.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Total arm strength rehabilitation for shoulder and elbow overuse injuries. In *An Orthopeadic Physical Therapy Home Study Course*, 1993, pp. 1–22.
Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35(3):338–350, 2000.
Gill TJ, Zarins B: Open repairs for the treatment of anterior shoulder instability, *Am J Sports Med* 31:142–153, 2003.
Kim SH, Ha KI, Kim SH: Bankart repair in traumatic anterior shoulder instability: Open versus arthroscopic technique, *Arthroscopy* 18:755–763, 2003.
Magnusson L, Kartus J, Ejerhed L, et al: Revisiting the open Bankart experience: A four- to nine-year follow-up, *Am J Sports Med* 30:778–782, 2002.
Manske RC, Davies GJ: Postrehabilitation outcomes of muscle power (torque-accleration energy) in patients with selected shoulder dysfunctions, *J Sport Rehabil* 12(3):181–198, 2003.
McClure PW, Blackburn LG, Dusold C: The use of splints in the treatment of joint stiffness: biological rationale and algorithm for making clinical decisions, *Phys Ther* 74:1101–1107, 1994.
Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.
Sapega AA, Quedenfeld TC: Biophysical factors in range of motion exercises, *Phys Sportsmed* 9:57–65, 1981.
Stein DA, Jazrawi L, Bartolozzi AR: Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: A review of the literature, *Arthroscopy* 18:912–924, 2002.
Ticker JB, Warner JJP: Selective capsular shift technique for anterior and anterior-inferior glenohumeral instability, *Clin Sports Med* 19:1–17, 2000.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.
Wilk KE, Reinold MM, Andrews JR: Postoperative treatment principles in the throwing athlete, *Sports Med Arthrosc* 9:69–95, 2001.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-16

Después de estabilización de la parte posterior del hombro

Bach, Cohen y Romeo

Fase 1: semanas 0-4

Restricciones

- Sin movilidad del hombro.

Inmovilización

- Uso de una ortesis de pistolero durante 4 semanas.

Control del dolor

- La reducción del dolor y las molestias es esencial para la recuperación.
- Los pacientes tratados con un procedimiento de estabilización artroscópica experimentan menos dolor postoperatorio que los pacientes tratados con un procedimiento de estabilización abierta.
- Medicación:
  - Opiáceos: durante 7-10 días tras la cirugía.
  - AINE: para pacientes con molestias persistentes tras la cirugía.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, estimulación galvánica de alto voltaje (EGAV).
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

- Ninguna.

Movilidad: codo

- Pasiva: progrese a activa.
- 0 a 130° de flexión.
- Pronación y supinación según tolerancia.

Fortalecimiento muscular

- Solo fortalecimiento de la prensión.

Fase 2: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 2

- Inmovilización adecuada.

Restricciones

- Movilidad del hombro: solo ADM activa.
- Flexión hacia adelante 120°.
- Abducción 45°.
- Rotación externa según tolerancia.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.
- Evite maniobras de provocación que reproduzcan la posición de inestabilidad.
- Evite rotación interna excesiva.
- Inmovilización.
- Pistolero: retire.

Después de estabilización de la parte posterior del hombro (*cont.*)

Control del dolor

- Medicación: AINE: para pacientes con molestias persistentes.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad del hombro: solo amplitud de movimientos activa

Objetivos

- Flexión hacia adelante 120°.
- Abducción 45°.
- Rotación externa según tolerancia.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.

Ejercicios

- ADM activa solo.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores.
- Fortalecimiento isométrico en cadena cerrada con el codo flexionado a 90° y el brazo a lo largo del cuerpo.
- Flexión hacia adelante.
- Rotación externa.
- Rotación interna.
- Abducción.
- Aducción.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares.
- Ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada (figs. 3-123 y 3-124).
- Retracción escapular (romboides, trapecio medio).
- Tracción escapular (serrato anterior).
- Depresión escapular (dorsal ancho, trapecio, serrato anterior).
- Elevación del hombro (trapecio, elevador de la escápula).

Fase 3: semanas 8-12

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor y molestias mínimos con la ADM activa y los ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con los ejercicios previamente enumerados.

Restricciones

- Movilidad del hombro: ejercicios de movilidad activa y activa asistida.
- 160° de flexión hacia adelante.

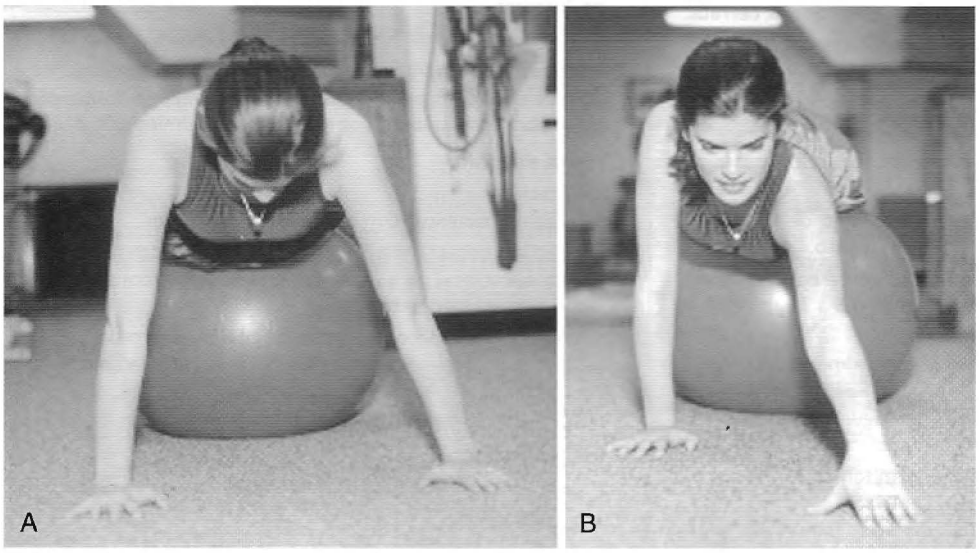


Figura 3-123 Fortalecimiento adicional de los estabilizadores escapulares en cadena cerrada. **A.** Comienzo. **B.** Final (el brazo derecho es el objetivo de la rehabilitación).

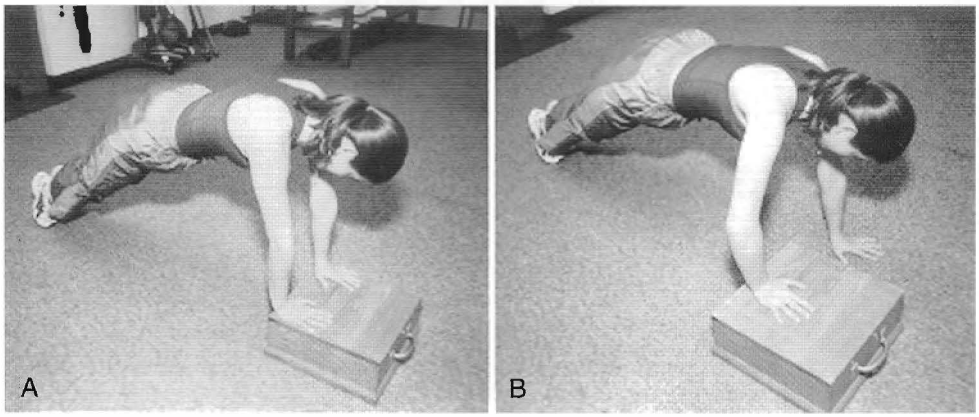


Figura 3-124 Fortalecimiento en cadena cerrada de los estabilizadores escapulares. **A.** Comienzo. **B.** Final.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Después de estabilización de la parte posterior del hombro (*cont.*)

- Rotación externa completa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.

Control del dolor

- Medicación: AINE: para pacientes con molestias persistentes.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- 160° de flexión hacia adelante.
- Rotación externa completa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna y aducción hacia el estómago.

Ejercicios

- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida (v. fig. 3-101).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Continúe con fortalecimiento isométrico en cadena cerrada.
- Progrese hasta fortalecimiento en cadena abierta con bandas elásticas (v. fig. 3-125).
  - Ejercicios realizados con el codo flexionado 90°.
  - La posición de partida es con el hombro en posición neutra de 0° de flexión hacia adelante, abducción y rotación externa.
  - Los ejercicios se realizan a través de un arco de 45° en cada uno de los cinco planos del movimiento.
  - Se dispone de seis bandas con un código de colores; cada una aporta una resistencia creciente de 0,5 a 3 kg, con incrementos de 0,5 kg.
  - La progresión a la siguiente banda generalmente se produce a intervalos de 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que no progresen a la siguiente banda si existe alguna molestia en el nivel actual.
  - Los ejercicios con banda elástica permiten un fortalecimiento concéntrico y excéntrico de los músculos del hombro y son una forma de ejercicios isotónicos (caracterizados por velocidad variable y resistencia fija).
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
  - Rotación interna.
  - Rotación externa.
  - Abducción.
  - Flexión hacia adelante.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares.
- Continúe con ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada.
- Avance hasta ejercicios de fortalecimiento isotónicos en cadena abierta (v. figs. 3-125 y 3-128).

Fase 4: meses 3-6

Criterios para la progresión a la fase 4

- Dolor o molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento muscular.
- Mejoría en el fortalecimiento del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro.
- Restablecer la movilidad completa del hombro.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se realiza al menos tres veces a la semana tanto para estiramiento como para fortalecimiento.

Control del dolor

- Medicación
  AINE: para pacientes con molestias persistentes.
  - Inyección subacromial: combinación de corticoesteroide/anestésico local para pacientes con hallazgos congruentes con pinzamiento secundario.
  - Articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local para pacientes cuyos hallazgos clínicos sean congruentes con patología de la articulación GH.
- Modalidades terapéuticas
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- Obtener una movilidad igual a la del lado contralateral.

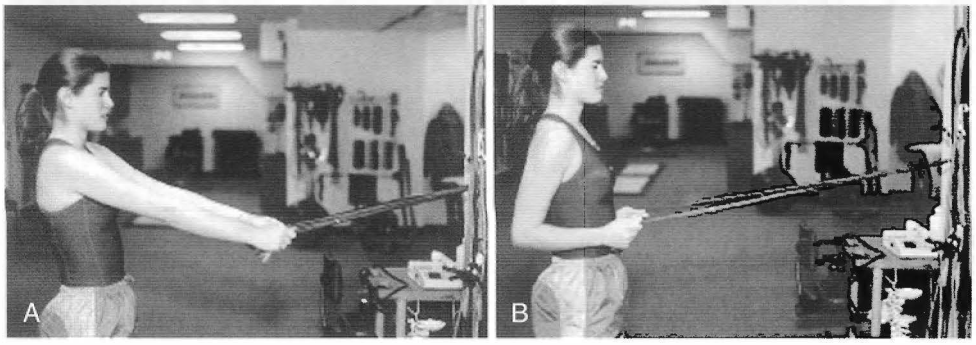


Figura 3-125 Fortalecimiento escapular en cadena abierta con tubos elásticos. **A.** Comienzo. **B.** Final.

Después de estabilización de la parte posterior del hombro (*cont.*)

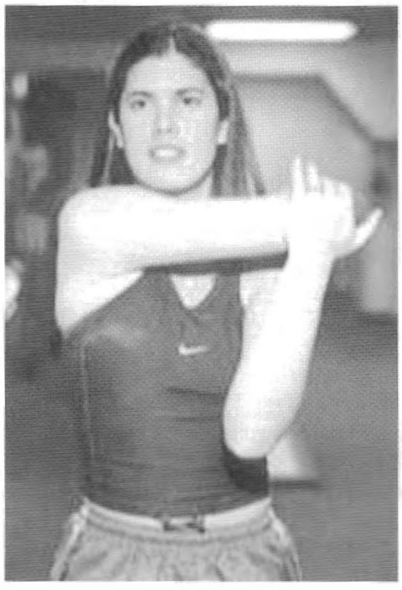


Figura 3-126 Estiramiento de la cápsula posterior.

- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida (v. fig. 3-101).
- Ejercicios de ADM pasiva.
- Estiramiento capsular (especialmente cápsula posterior [fig. 3-126]).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores y estabilizadores escapulares como se destacó anteriormente.
- Tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.

Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior

- Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
- Ergómetro para la parte superior del cuerpo.

Entrenamiento propioceptivo

- Patrones de FNP (fig. 3-127).

Fortalecimiento funcional

- Ejercicios pliométricos.

Programa de intervalo sistemático, progresivo, para el retorno a los deportes

- Golfistas (tabla 3-14).
- Deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza no antes de 6 meses.
- Deportistas lanzadores (tablas 3-12, 3-13 y 3-16).
- Jugadores de tenis.

  La mejoría máxima se espera hacia los 12 meses.

Signos de alarma

- Inestabilidad persistente.
- Pérdida de movilidad.
- Ausencia de progresión de la fuerza: especialmente de la abducción.
- Dolor continuado.

Tratamiento de las complicaciones

- Estos pacientes pueden necesitar regresar a sus rutinas previas.
- Pueden requerir una mayor utilización de las modalidades de control del dolor resumidas anteriormente.
- Pueden requerir investigación con pruebas de imagen o intervención quirúrgica repetida.

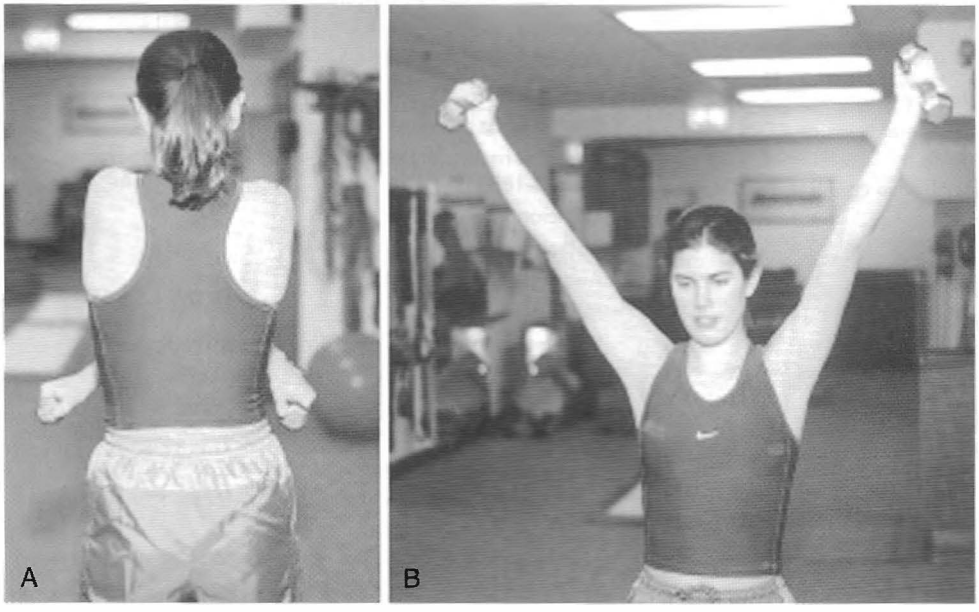


Figura 3-127 Ejemplo de un patrón de facilitación neuromuscular propioceptiva. **A.** Comienzo. **B.** Final.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-17

Después de desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional

Bach, Cohen y Romeo

Fase 1: semanas 0-6

Restricciones

- Movilidad del hombro: ninguna durante 6 semanas.

Inmovilización

- Cabestrillo u ortesis de pistolero.
- 6 semanas: durante el día y por la noche.

Control del dolor

- La reducción del dolor y las molestias es esencial para la recuperación.
- Medicación:
  - Opiáceos: durante 7-10 días tras la cirugía.
  - AINE: para pacientes con molestias persistentes tras la cirugía.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

- Ninguna.

Movilidad: codo

- Pasiva: progrese a activa.
- 0 a 130° de flexión.
- Pronación y supinación según tolerancia.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores.
- Fortalecimiento isométrico en cadena cerrada con el codo flexionado 90° y el brazo en la férula a lo largo del cuerpo (v. fig. 3-12).
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Fortalecimiento de la prensión.

Fase 2: semanas 7-12

Criterios para la progresión a la fase 2

- Dolor o molestias mínimos con los ejercicios de ADM y fortalecimiento en cadena cerrada.
- Sin sensación ni hallazgos de inestabilidad con estas maniobras.
- Exploración física satisfactoria.

Restricciones

- Movilidad del hombro: solo ADM activa.
- 140° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa.
- 70° de abducción.
- Rotación interna hacia el estómago.
- Evite posiciones que reproduzcan la inestabilidad.

Control del dolor

- Medicación: AINE: para pacientes con molestias persistentes.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- 140° de flexión hacia adelante.
- 40° de rotación externa
- 70° de abducción.
- Rotación interna hacia el estómago.

Ejercicios

- Ejercicios de ADM activa.

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Continúe con fortalecimiento isométrico en cadena cerrada.
- Progrese hasta fortalecimiento en cadena abierta con bandas elásticas (v. fig. 3-18A)
- Ejercicios realizados con el codo flexionado 90°.
- La posición de partida es con el hombro en posición neutra de 0° de flexión hacia adelante, abducción y rotación externa.
- Los ejercicios se realizan a través de un arco de 45° en cada uno de los cinco planos del movimiento.
- Se dispone de seis bandas con un código de colores; cada una aporta una resistencia creciente desde 0,5 a 3 kg, con incrementos de 0,5 kg.
- La progresión a la siguiente banda generalmente se produce en un intervalo de 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que no progresen a la siguiente banda si existe alguna molestia en el nivel actual.
- Los ejercicios con banda elástica permiten un fortalecimiento concéntrico y excéntrico de los músculos del hombro y son una forma de ejercicios isotónicos (caracterizados por velocidad variable y resistencia fija).
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas (v. fig. 3-18B y C).
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión hacia adelante.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares.
- Ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada (v. figs. 3-16, 3-118 y 3-119).
  - Retracción escapular (romboides, trapecio medio).
  - Tracción escapular (serrato anterior).
  - Depresión escapular (dorsal ancho, trapecio, serrato anterior).
  - Elevación del hombro (trapecio, elevador de la escápula).
- Progrese hasta fortalecimiento en cadena abierta (fig. 3-128; v. también figs. 3-17 y 3-118).

Después de desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional (*cont.*)

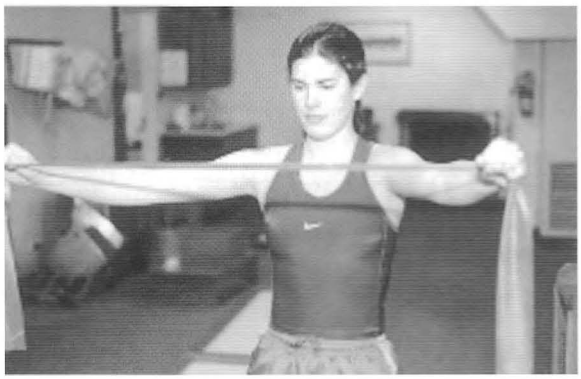


Figura 3-128 Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares en cadena abierta utilizando bandas elásticas.

Fase 3: meses 3-6

Criterios para la progresión a la fase 3

- Dolor y molestias mínimos con los ejercicios de ADM activa y fortalecimiento muscular.
- Mejoría en el fortalecimiento del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la fuerza, potencia y resistencia del complejo del hombro.
- Mejorar el control neuromuscular y la función propioceptiva del hombro.
- Restablecer la movilidad completa del hombro.
- Establecer un programa de mantenimiento de ejercicios domiciliarios que se realice al menos tres veces a la semana tanto para estiramiento como para fortalecimiento.

Control del dolor

- Medicación
  - AINE: para pacientes con molestias persistentes.
  - Inyección subacromial: combinación de corticoesteroide/anestésico local para pacientes con hallazgos congruentes con pinzamiento secundario.
  - Articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local para pacientes cuyos hallazgos clínicos sean congruentes con patología de la articulación GH.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- Obtener una movilidad que sea igual a la del lado contralateral.
- Ejercicios de ADM activa
- Ejercicios de ADM activa asistida (v. fig. 3-8).
- Ejercicios de ADM pasiva (v. fig. 3-9).
- Estiramiento capsular en áreas selectivas del hombro para «equilibrar» la laxitud (no orientado a la ADM completa).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores y estabilizadores escapulares como se resumió anteriormente.
- Tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Fortalecimiento del deltoides (fig. 3-129; v. también fig. 3-130).

Entrenamiento de resistencia de la extremidad superior

- Entrenamiento de resistencia integrada para la extremidad superior.
- Ergómetro para la parte superior del cuerpo.

Entrenamiento propioceptivo

- Patrones de FNP (v. fig. 3-127).

Fortalecimiento funcional

- Ejercicios pliométricos (v. fig. 3-19).

Programa de intervalo sistemático, progresivo, para el retorno a los deportes

- Golfistas.
- Deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza no antes de 6 meses.
- Deportistas lanzadores.
- Jugadores de tenis.

La mejoría máxima se espera hacia los 12 meses.

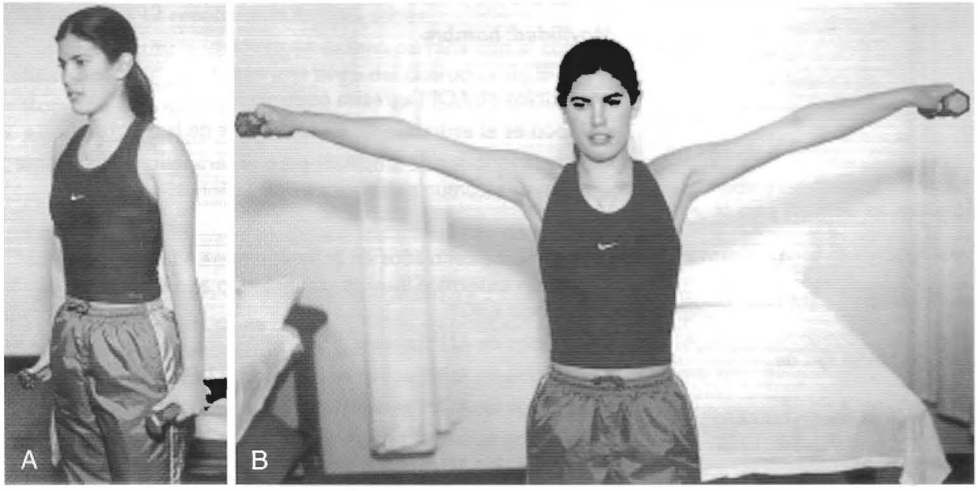


Figura 3-129 Fortalecimiento isotónico del deltoides con pesas ligeras. **A.** Comienzo. **B.** Final.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Continúa)

Después de desplazamiento capsular inferior abierto para la inestabilidad multidireccional (*cont.*)

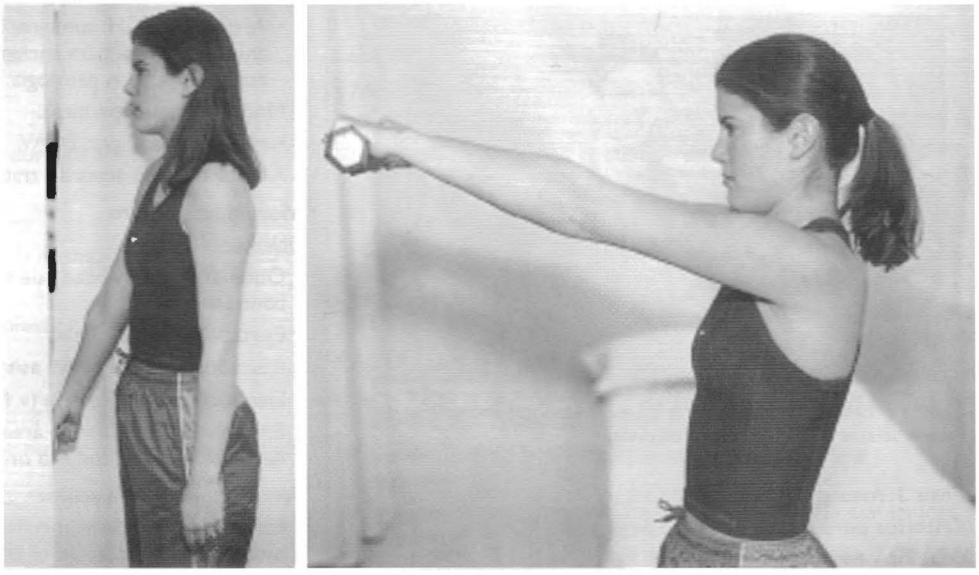


Figura 3-130 Fortalecimiento del deltoides anterior. **A.** Isométrico en cadena cerrada. **B.** Isotónico en cadena abierta.

Signos de alarma

- Inestabilidad persistente tras cirugía.
- El desarrollo de síntomas de inestabilidad desde los 6 a los 12 meses sugiere un fracaso en el restablecimiento de la estabilidad de la articulación GH.
- Pérdida de movilidad.
- Ausencia de progresión de la fuerza: especialmente de la abducción.
- Dolor continuado.

Tratamiento de las complicaciones

- Estos pacientes pueden necesitar regresar a sus rutinas previas.
- Pueden requerir una mayor utilización de las modalidades de control del dolor resumidas anteriormente.
- Pueden requerir investigación con pruebas de imagen o intervención quirúrgica repetida.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-18

Protocolo de rehabilitación del hombro rígido (capsulitis adhesiva)

Bach, Cohen y Romeo

Fase 1: semanas 0-8

Objetivos

- Aliviar el dolor.
- Restablecer la movilidad.

Restricciones

- Ninguna.

Inmovilización

- Ninguna.

Control del dolor

- La reducción del dolor y las molestias es esencial para la recuperación.
- Medicación:
  - AINE: medicamentos de primera elección para control del dolor.
  - Inyección en la articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local.
  - Ciclo de esteroides orales: para pacientes con hombro rígido refractario o sintomático (Pearsall y Speer, 1998).
  - Debido a los posibles efectos colaterales de los esteroides orales, debe preguntarse extensamente a los pacientes acerca de sus antecedentes médicos anteriores.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- Ejercicios de ADM agresiva controlada.
- El foco es el estiramiento en los límites de la ADM.
- Sin restricciones de amplitud, pero el terapeuta y el paciente tienen que comunicarse para evitar lesiones.

Ejercicios

- Inicialmente centrados en la flexión hacia adelante y la rotación externa e interna con el brazo a lo largo del cuerpo y el codo a 90°.
- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida (v. fig. 3-8).
- Ejercicios de ADM pasiva (v. fig. 3-9).
- Debe instituirse un programa de ejercicios domiciliarios desde el principio.
- Los pacientes deberían realizar ejercicios de ADM tres a cinco veces al día.

Protocolo de rehabilitación del hombro rígido (capsulitis adhesiva) (*cont.*)

- Un estiramiento mantenido, de 15 a 30 s, en las ADM extremas debería formar parte de todas las rutinas de ADM.

Fase 2: semanas 8-16

Criterios para la progresión a la fase 2

- Mejoría de las molestias del hombro.
- Mejoría de la movilidad del hombro.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Mejorar la movilidad del hombro en todos los planos.
- Mejorar la fuerza y resistencia del manguito de los rotadores y los estabilizadores escapulares.

Control del dolor

- La reducción del dolor y las molestias es esencial para la recuperación.
- Medicación:
  - AINE: medicamento de primera elección para control del dolor.
  - Inyección en la articulación GH: combinación de corticoesteroide/anestésico local.
  - Ciclo de esteroides orales: para pacientes con hombro rígido refractario o sintomático (Pearsall y Speer, 1998).
  - Debido a los potenciales efectos colaterales de los esteroides orales, debe preguntarse extensamente a los pacientes acerca de sus antecedentes médicos anteriores.
- Modalidades terapéuticas:
  - Hielo, ultrasonidos, EGAV.
  - Calor húmedo antes del tratamiento, hielo al final de la sesión.

Movilidad: hombro

Objetivos

- 140° de flexión.
- 45° de rotación externa.
- Rotación interna hasta la duodécima apófisis espinosa torácica.

Ejercicios

- Ejercicios de ADM activa.
- Ejercicios de ADM activa asistida (v. fig. 3-8).
- Ejercicios de ADM pasiva (v. fig. 3-9).

Fortalecimiento muscular

- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana, 8 a 12 repeticiones en tres series.
- Fortalecimiento isométrico en cadena cerrada con el codo flexionado 90° y el brazo a lo largo del cuerpo (v. fig. 3-12).
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión.
- Progrese hasta fortalecimiento en cadena abierta con bandas elásticas (v. fig. 3-18A).
- Ejercicios realizados con el codo flexionado 90°.
- La posición de partida es con el hombro en posición neutra de 0° de flexión, abducción y rotación externa.
- Los ejercicios se realizan a través de un arco de 45° en cada uno de los cinco planos del movimiento.
- Se dispone de seis bandas con un código de colores; cada una aporta una resistencia creciente desde 0,5 a 3 kg, con incrementos de 0,5 kg.
- La progresión a la siguiente banda generalmente se produce a intervalos de 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que no progresen a la siguiente banda si existe alguna molestia en el nivel actual.
- Los ejercicios con banda elástica permiten el fortalecimiento concéntrico y excéntrico de los músculos del hombro y son una forma de ejercicios isotónicos (caracterizados por velocidad variable y resistencia fija).
- Rotación interna.
- Rotación externa.
- Abducción.
- Flexión.
- Progrese hasta ejercicios isotónicos ligeros con pesas.
- Rotación interna (v. fig. 3-18B).
- Rotación externa (v. fig. 3-18C).
- Abducción.
- Flexión.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares.
- Ejercicios de fortalecimiento en cadena cerrada (v. figs. 3-16, 3-123 y 3-124)
- Retracción escapular (romboides, trapecio medio).
- Tracción escapular (serrato anterior).
- Depresión escapular (dorsal ancho, trapecio, serrato anterior).
- Elevación del hombro (trapecio, elevador de la escápula).
- Progrese hasta fortalecimiento en cadena abierta (v. figs. 3-17 y 3-128).
- Fortalecimiento del deltoides (v. figs. 3-129 y 3-130).

Fase 3: meses 4 y posteriores

Criterios para la progresión a la fase 4

- Recuperación funcional significativa de la movilidad del hombro.
- Participación exitosa en las actividades de la vida diaria.
- Resolución del dolor del hombro.
- Exploración física satisfactoria.

Objetivos

- Programa de ejercicios de mantenimiento domiciliarios.
- Ejercicios de ADM dos veces al día.
- Fortalecimiento del manguito de los rotadores tres veces a la semana.
- Fortalecimiento de los estabilizadores escapulares tres veces a la semana.

  Mejoría máxima hacia los 6 a 9 meses después del inicio del programa de tratamiento.

Signos de alarma

- Pérdida de movilidad.
- Dolor continuado.

Tratamiento de las complicaciones

- Estos pacientes pueden necesitar regresar a las rutinas previas.
- Pueden requerir una mayor utilización de las modalidades de control del dolor como se han resumido anteriormente.
- Si la pérdida de movilidad es persistente y el dolor continúa, los pacientes pueden requerir intervención quirúrgica.
- Manipulación bajo anestesia.
- Liberación artroscópica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-19

Rehabilitación para una tenodesis del bíceps abierta/subpectoral

Fase 1 (semanas 0-2)

- Ejercicios suaves de Codman con apoyo tres veces al día mínimo.
- Flexión pasiva del codo, ADM activa de la muñeca, ejercicios de prensión.
- ADMP en flexión a 150°, abducción a 150°, RE a 30°.

  CLAVE: para evitar la rigidez y el trabajo en la ADMP del hombro.

  Sin flexión activa del codo ni supinación activa durante 4 a 6 semanas.

Fase 2 (2-4 semanas)

- ADMP completa del hombro. Comience ADMAA y ADMA.
- Continúe con cabestrillo hasta un total de 3 semanas.
- ADM pasiva del codo durante 6 semanas.
- RE/RI/abducción isométrica suave.

  Sin flexión activa del codo ni supinación activa durante 4 a 6 semanas.

Fase 3 (semanas 4-6)

- ADMAA y ADMA progresiva, céntrese en la flexión hasta 160°. Abducción hasta 160 y aumento de RE hasta 45° (todas con el brazo en aducción).
- Comience a trabajar el fortalecimiento escapular y el programa de fortalecimiento del MR (fortalecimiento suave en este punto): continúe evitando ejercicios activos del bíceps.

  Sin flexión activa del codo ni supinación activa durante 6 semanas.

Fase 4 (6-12 semanas)

- Énfasis en la ADM completa.
- Continúe con el programa de fortalecimiento.
- Comience a centrarse en ejercicios de fortalecimiento deportivos específicos.
- Comience la progresión con flexiones (pared-inclinada-rodillas-estándar) a las 10 semanas.
- Natación: puede entrar en la piscina con tabla de natación solo a los 3 meses.

Fase 5 (12-16 semanas)

- Continúe con ejercicios de fortalecimiento deportivos específicos.
- Comience el programa de entrenamiento con pliométricos para lanzadores.
- Programa de entrenamiento propioceptivo avanzado.
- Deportes a las 12 a 16 semanas excepto:
  - Lanzamiento suave a los 3 meses.
  - Lanzamiento a velocidad completa a los 4 meses.
  - Servicios con los brazos por encima de la cabeza (voleibol, tenis) a los 4 meses (suave) y 6 meses.
- Actividades completas con los brazos por encima de la cabeza.
- Natación: estilo libre con los brazos por encima de la cabeza a los 4 meses, braza a los 3 meses.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-20

Protocolo de fisioterapia en el desbridamiento de las lesiones SLAP

Cabestrillo para comodidad durante 1 a 2 semanas.

Fase 1 (0-2 semanas)

Aeróbicos

- Bicicleta estática durante 30 min.
- Marcha sencilla en superficie irregular durante 30 min.

Amplitud de movimientos

- Flexión hacia adelante pasiva hasta 120°.
- Movilidad pasiva en el plano escapular hasta 120°.
- Rotación externa pasiva hasta 20° y abducción hasta 90°.
- Amplitud de movimientos activa de la muñeca.
- Ejercicios de Codman al menos tres veces al día durante 5 a 10 min.

Fuerza

- Muñeca y puño solo.
- Comience ejercicios isométricos (RE/RI/abducción).

Modalidades

- CIF y hielo durante 20 min.

Objetivos de progresión

- Amplitud de movimientos pasiva libre de dolor hasta los límites destacados previamente.

Fase 2 (2-4 semanas)

Aeróbicos

- Elíptica y bicicleta estática.

Amplitud de movimientos

- Progrese a flexión hacia adelante activa asistida y activa hasta 140°, plano escapular a 140°, abducción a 140° y rotación externa a 45 a 60°.

Fuerza

- Comience bandas elásticas ligeras, Body Blade y flexiones en pared.

Objetivo de progresión

- ADMA de 160° de flexión hacia adelante, abducción en el plano de la escápula y abducción, 45 a 60° de rotación externa.

Fase 3 (4-6 semanas)

Aeróbicos

- Comience el programa de marcha-carrera.

Amplitud de movimientos

- Progrese hasta la amplitud de movimientos completa.

Fuerza

- Comience el entrenamiento con peso.

Protocolo de fisioterapia en el desbridamiento de las lesiones SLAP (*cont.*)

- Progrese hasta flexiones, elevaciones (Gravitron).
- Entrenamiento deportivo específico.

Fase 4 (6-12 semanas)

Aeróbicos

- Progrese hasta carrera en cinta.

Amplitud de movimientos

- Continúe hasta la amplitud de movimientos completa.

Fuerza

- Comience el programa de lanzamiento/gimnasia.
- Control de la postura.

Objetivos

- Amplitud de movimientos completa.
- Fuerza completa (manguito de los rotadores y estabilizadores de la escápula).
- Capaz de realizar flexiones, tiradas hacia arriba y carrera.
- Capaz de volver a los deportes.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-21

Protocolo de fisioterapia de la reparación SLAP

Llevar cabestrillo todo el tiempo durante 3 semanas.

Fase 1 (0-2 semanas)

Aeróbicos

- Bicicleta estática durante 30 min.
- Marcha fácil en superficie a nivel durante 30 min.

Amplitud de movimientos

- Flexión pasiva hacia adelante hasta 150°.
- Movilidad pasiva en el plano escapular hasta 120°.
- Rotación externa pasiva hasta neutra.
- Amplitud de movimientos activa de la muñeca.
- Ejercicios de Codman al menos tres veces al día durante 5 a 10 min.

Fuerza

- Solo muñeca y puño.
- **Sin flexión activa del codo ni supinación durante 6 semanas**.

Modalidades

- CIF y hielo durante 20 min.

Objetivos de progresión

- Amplitud de movimientos pasiva libre de dolor.

Fase 2 (2-4 semanas)

Aeróbicos

- Igual que antes; progrese hasta 60 min.

Amplitud de movimientos

- Progrese en la flexión pasiva hacia adelante hasta 120 a 150°, plano escapular a 140° y abducción a 90°.
- Progrese en la rotación externa pasiva desde neutra hasta 20°.

Fuerza

- Comience ejercicios isométricos suaves para la extensión, rotación externa, rotación interna y abducción.

Objetivos de progresión

- ADM pasiva en flexión hacia adelante hasta 150° y rotación externa hasta 45°.
- RETIRE EL CABESTRILLO APROXIMADAMENTE A LAS 4 SEMANAS.

Fase 3 (4-6 semanas):

Aeróbicos

- Igual que antes, pero incluyendo cinta de marcha durante 60 min.

Amplitud de movimientos

- Progrese hasta activa asistida con flexión hacia adelante con bastón a 160°, plano escapular a 160, abducción a 120° y RE a 45°.
- Progrese hasta movilidad activa.
- Retire el cabestrillo hacia la semana 4.

Fuerza

- Comience el fortalecimiento escapular suave.
- Tracción y retracción suplementaria del hombro.
- Pellizcos del hombro.

Fase 4 (6-12 semanas)

Aeróbicos

- Puede empezar elíptica, cinta de marcha inclinada y progresar en la marcha: carrera durante 30 min.

Amplitud de movimientos

- Progrese hasta la amplitud de movimientos activa completa.

Fuerza

- Comience el fortalecimiento del manguito de los rotadores.
- Comience con bandas elásticas ligeras.
- Comience Body Blade en posición neutra.
- Control de la postura.
- Comience la progresión de las flexiones.

Objetivos

- Amplitud de movimientos completa.
- Fuerza completa (manguito de los rotadores y estabilizadores de la escápula).

Fase 5 (>12 semanas)

Aeróbicos

- Continúe la progresión a carrera en cinta de marcha.
- Máquina de remo.
- Versaclimber.

Amplitud de movimientos

- Continúe hasta la ADM completa.

Fuerza

- Comience el programa de lanzamiento/gimnasia.
- Ejercicios deportivos específicos.

Objetivo hacia los 4-6 meses

- Amplitud de movimientos completa.
- Fuerza completa.
- Capaz de realizar flexiones, levantamientos, y de correr.
- Capaz de volver a los deportes.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-22

Rehabilitación de la reparación de la porción distal del bíceps

Postoperatorio inmediato
- Paciente con un cabestrillo colocado a 45°.

Semana 1 del postoperatorio
- Cabestrillo de Orthoplast a 45 o 20° dependiendo de la tolerancia al dolor.
- Cabestrillo durante el sueño y el día. Retire para la ducha y no use en la ducha.
- Comience la ADM activa contra gravedad solo y con ayuda del brazo opuesto «en» el cabestrillo.

Semana 1-4 del postoperatorio
- Si el paciente no ha conseguido 20°, entonces continúe la extensión en unos 10° cada semana.
- Continúe con la ADM contra gravedad.

Semana 4 del postoperatorio
- Continúe con el cabestrillo a 20°. Ahora puede retirarse para comer/teclear/conducir.
- El tratamiento puede estirar pasivamente para conseguir 0° si hay rigidez.
- Comience con 2,5 kg y avance según tolerancia por el dolor.

Semana 6 del postoperatorio
- Retirada progresiva del cabestrillo completamente.
- Ahora debería trabajar a un 50 a 75% de su «máx.» en el lado opuesto.

Semana 12
- Vuelta al deporte para el deportista.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-23

Lesiones de la articulación acromioclavicular

Rockwood y Matsen

Lesión tipo 1

Día 1
- Aplique hielo en el hombro durante 24 a 48 h.
- Fije un cabestrillo para comodidad hasta los 7 días.
- Realice movilidad activa de los dedos, la muñeca, el codo cada 3 a 4 h.
- Mantenga suavemente la amplitud de movimientos normal con el resto en el cabestrillo según sea necesario.
- Comience ejercicios de péndulo el día 2 o 3.

Días 7 a 10
- Los síntomas característicamente remiten.
- Retire el cabestrillo.
- No permita levantamiento de ningún peso, tensiones ni deportes de contacto hasta la amplitud de movimientos completa indolora y ausencia de puntos sensibles sobre la articulación AC (generalmente a las 2 semanas).

Lesión tipo 2

Día 1
- Aplique hielo durante 24 a 48 h.
- Fije un cabestrillo para comodidad durante 1 a 2 semanas.

Día 7
- Comience ejercicios suaves de amplitud de movimientos del hombro y permita el uso del brazo para el vestido, la comida y las actividades de la vida diaria.
- Desechar el cabestrillo a los 7 a 14 días.
- No permitir levantar pesos, empujar, tirar ni deportes de contacto durante al menos 6 semanas.

Lesión tipo 3

Tratamiento no quirúrgico indicado para pacientes inactivos que no trabajan.

Día 1
- Comente lo que queda del «golpe» en el hombro, la evolución natural, los riesgos quirúrgicos y la recurrencia.
- Aplique hielo durante 24 h.
- Prescriba analgésicos suaves durante varios días.
- Coloque un cabestrillo.
- Comience a realizar actividades de la vida diaria a los 3 a 4 días.
- Progrese lentamente a la amplitud de movimientos funcional con ejercicios suaves de amplitud de movimientos pasiva aproximadamente a los 7 días.
- El paciente característicamente tiene una amplitud de movimientos completa hacia las 2 a 3 semanas con ejercicios suaves de la amplitud de movimientos.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-24

Discinesia escapular

Kibler, Sciascia y McMullen

Fase aguda (generalmente 0-3 semanas)

- Inicialmente, evite el movimiento doloroso del brazo y establezca la movilidad escapular.
- Comience la movilización de las partes blandas, modalidades terapéuticas eléctricas, ultrasonidos y estiramiento asistido si la inflexibilidad muscular está limitando la movilidad. El pectoral menor, el elevador de la escápula, el trapecio superior, el dorsal ancho, el infraespinoso y el redondo menor frecuentemente están inflexibles como resultado del proceso lesivo.
- Use las modalidades terapéuticas y la técnica activa, activa asistida, pasiva, y las técnicas de estiramiento con FNP para estas áreas.
- Comience los desplazamientos de peso con la extremidad superior, ejercicios en plataforma de equilibrio, estabilización rítmica con pelota y ejercicio de remo bajo (figs. 3-131 y 3-132) para promover cocontracciones seguras.
- Use estos ejercicios en cadena cinética cerrada (CCC) en diversos planos y niveles de elevación, pero coordínelos con una posición escapular adecuada.
- Inicie los ejercicios de movilidad escapular sin elevación del brazo.

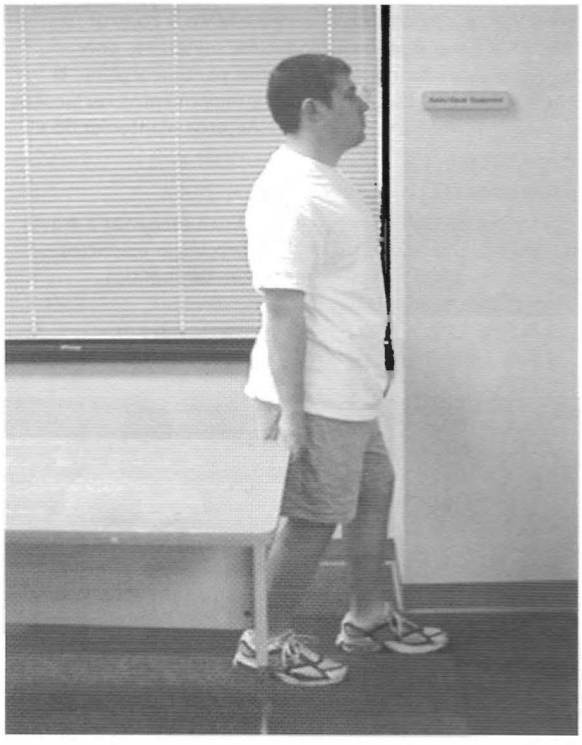


Figura 3-131 Remo bajo. Carga axial con extensión. La activación del músculo en extensión usa la extensión torácica para permitir tanto la activación del trapecio inferior como del serrato anterior.

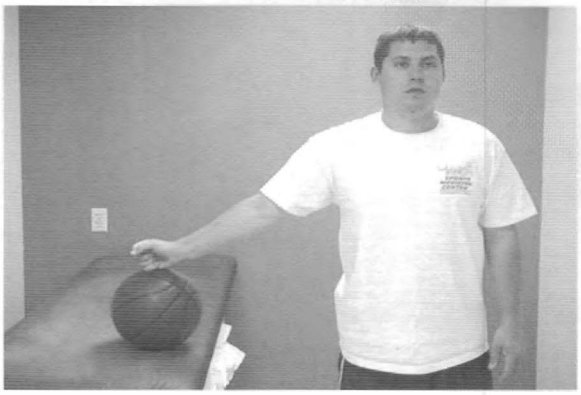


Figura 3-132 Deslizamiento inferior. La «cocontracción» isométrica incrementa la anchura del espacio subacromial al deprimir la escápula y la cabeza humeral.

- Use la flexión y rotación hacia adelante del tronco para facilitar la tracción escapular y la extensión activa del tronco, la rotación hacia atrás y la extensión de la cadera para facilitar la retracción escapular. Estos cambios posturales requieren que el paciente adopte una postura con el pie del lado contralateral hacia adelante y desplace activamente el peso corporal hacia adelante para la tracción, y hacia atrás para la retracción (fig. 3-133). Los pacientes que son incapaces de llevar el movimiento del tronco con las caderas desde esta postura pueden dar una zancada hacia adelante y hacia atrás activamente con cada movimiento recíproco.
- Incluya la movilidad del brazo en los ejercicios de movilidad escapular, porque la movilidad escapular mejora para restablecer los patrones de acoplamiento escapulohumeral. Mantenga el brazo cerca del cuerpo inicialmente para minimizar la carga intrínseca.
- Haga énfasis en los ejercicios de abdominales inferiores y extensores de la cadera para la posición de pie. Estos grupos musculares ayudan a estabilizar el centro y tienen un papel decisivo para establecer la postura torácica.

La movilidad escapular activa completa a menudo está limitada por la inflexibilidad muscular y las restricciones miofasciales. Estas limitaciones de las partes blandas deben aliviarse para que la rehabilitación escapular tenga éxito. El dolor y la restricción de la movilidad asociada con estos trastornos limitan la progresión durante la rehabilitación y conducen a patrones de compensación muscular, pinzamiento y posible lesión de la articulación GH.

Fase de recuperación (3-8 semanas)

La estabilidad proximal y la activación muscular son imperativas para una movilidad y reforzamiento escapular adecuados. El reforzamiento depende de la movilidad, y la movilidad depende de la postura.

- Continúe poniendo énfasis en los ejercicios de abdominales inferiores y extensores de la cadera junto con ejercicios de flexibilidad para los estabilizadores escapulares.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Discinesia escapular (*cont.*)

Figura 3-133 Elevación y escalada esternal. El paciente usa la extremidad inferior en múltiples planos para ayudar a facilitar la retracción y depresión escapular.

- Incremente las cargas en los ejercicios de CCC, como flexiones en pared, flexiones en camilla y flexiones modificadas en prono.
- También, aumente el nivel de elevación del brazo en los ejercicios de CCC a medida que mejora el control escapular.

Para los ejercicios de CCC, coloque al paciente situando la mano en una mesa, la pared u otro objeto, y después, moviendo el cuerpo en relación con la mano fija, defina el plano y el grado de elevación. Este método asegura una posición escapular adecuada en relación con la posición del brazo. Si de esta manera no puede conseguirse la posición escapular, la posición del brazo requiere ajuste.

- Use patrones diagonales, plano escapular y flexión para ayudar a conseguir la elevación del brazo. Progrese hacia la abducción activa. Si las cargas intrínsecas son demasiado grandes con la introducción de la elevación activa, use ejercicios de carga axial como transición a los ejercicios de cadena cinética abierta (CCA). En estos ejercicios, el paciente aplica una carga moderada a través de la extremidad superior, como en los ejercicios de CCC, pero también desliza el brazo en elevación. Son ejemplos los deslizamientos en pared (fig. 3-134) y los deslizamientos en camilla. Incorpore la movilidad del tronco y la cadera en estos ejercicios.

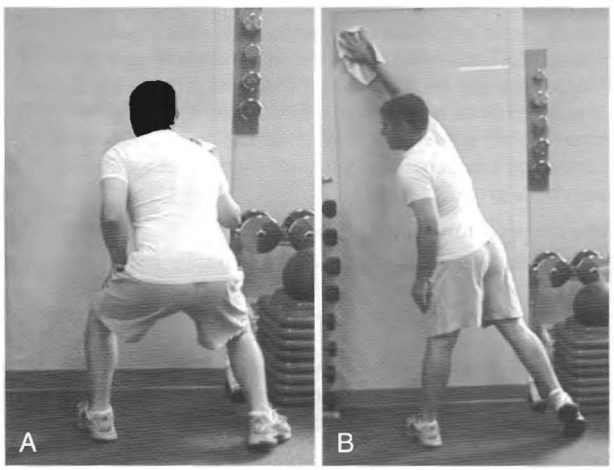


Figura 3-134 Deslizamientos en la pared. Manteniendo una carga axial, el paciente desliza la mano con un patrón prescrito.

- «Abra la cadena» usando movimientos de palanca corta en el plano transversal como durante el ejercicio del cortacésped (fig. 3-135). El movimiento rotatorio ayuda a facilitar la retracción escapular y disminuye la demanda sobre los músculos del hombro.
- Comience con ejercicios con bandas elásticas usando extensión de la cadera y el tronco con retracción, y abducción de la cadera y flexión del tronco con retracción (figs. 3-136 y 3-137). Use diversos ángulos para tirar y diversos planos de movimiento. Reste importancia a tirar hacia arriba hasta eliminar la dominancia del trapecio superior.
- A medida que se consigue el acoplamiento y control escapulohumeral, pueden introducirse puñetazos con pesas. Use zancadas complementarias para incorporar la contribución de la cadena cinética y movimientos recíprocos (fig. 3-138). Varíe la altura de los puñetazos manteniendo el control escapular.

Fase funcional (6-10 semanas)

- Cuando existan buen control y movilidad escapular a través de la amplitud de elevación del hombro, inicie ejercicios pliométricos como tirar y coger pelota terapéutica, y pliométricos con poleas.

Figura 3-135 Cortacésped. Progresión desde ejercicios isométricos hasta ejercicios dinámicos que utilizan el plano transversal.

Discinesia escapular (*cont.*)

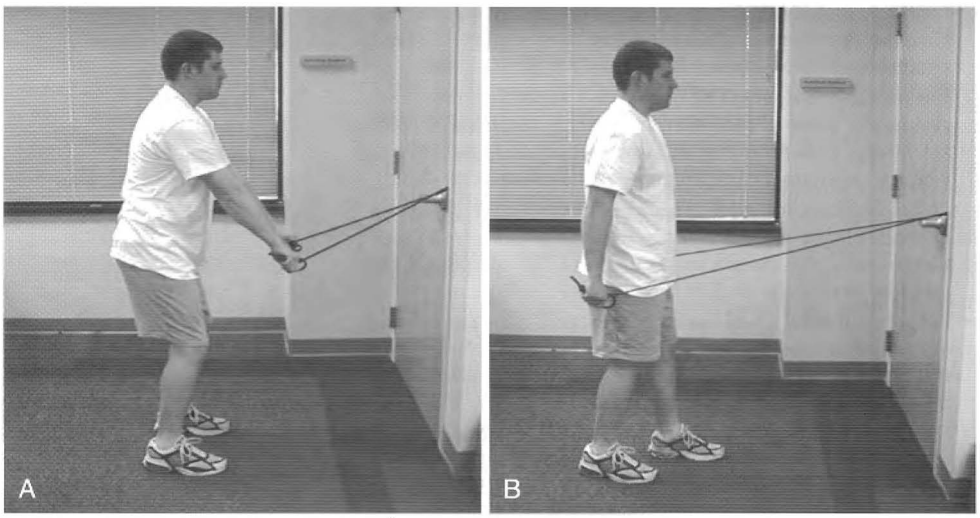


Figura 3-136 Tracciones con poleas que incorporan extensión del tronco y la cadera.

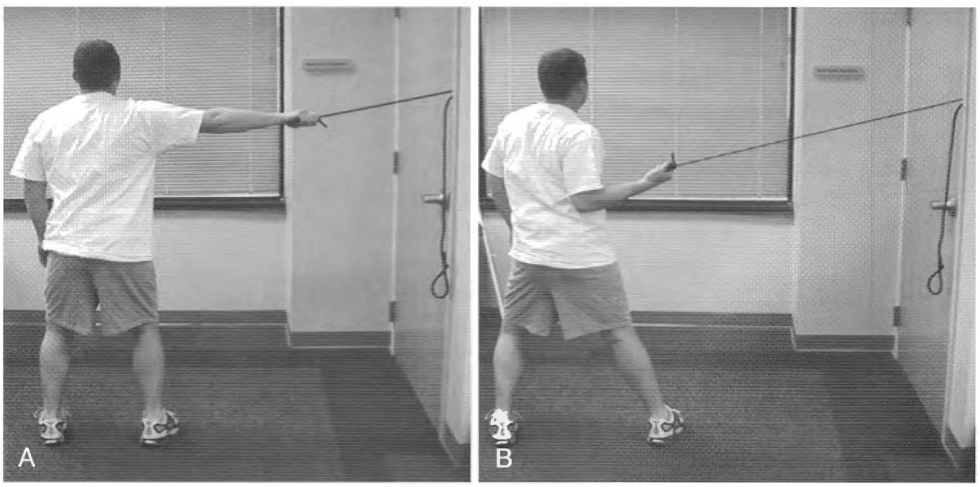


Figura 3-137 Esgrima.

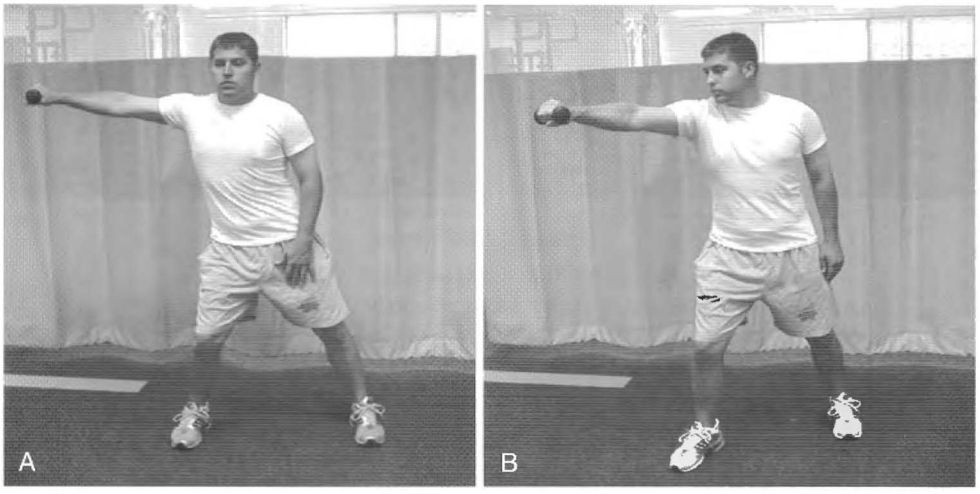


Figura 3-138 Puñetazos multidireccionales.

(Continúa)

© Elsevier | Fotocopiar sin autorización es un delito.

Discinesia escapular (*cont.*)

- Continúe incluyendo la activación de la cadena cinética. Desplácese a diversos planos a medida que mejora el control escapular.
- Los movimientos lentos de habilidades deportivas con resistencia, como el movimiento de lanzamiento, son buenas actividades para promover la estabilización de la cadena cinética cargando dinámicamente los músculos escapulares.
- Los movimientos con los brazos por encima de la cabeza en diversos planos son ejercicios avanzados que requieren un buen control escapular a través de una ADM completa y con carga de la articulación GH (figs. 3-139 y 3-140).
- Progresivamente, añada resistencia externa a los ejercicios introducidos anteriormente en el programa. El volumen de trabajo se convierte en una progresión, como lo hacen la dificultad del ejercicio y la cantidad de resistencia.
- Desafíe la estabilidad de la extremidad inferior usando plataformas de equilibrio, cama elástica, tablas de deslizamiento y similares que también incrementan la carga sobre la musculatura escapular sin compromiso de los movimientos funcionales.

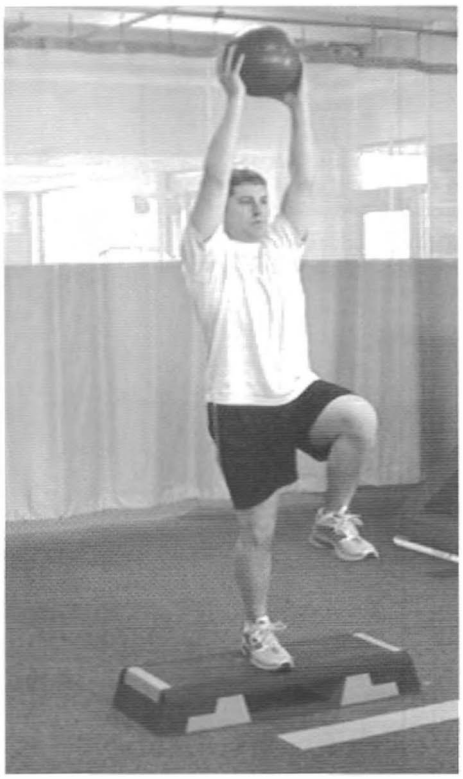


Figura 3-139 Alcance con los brazos por encima de la cabeza con influencia de la cadena cinética.

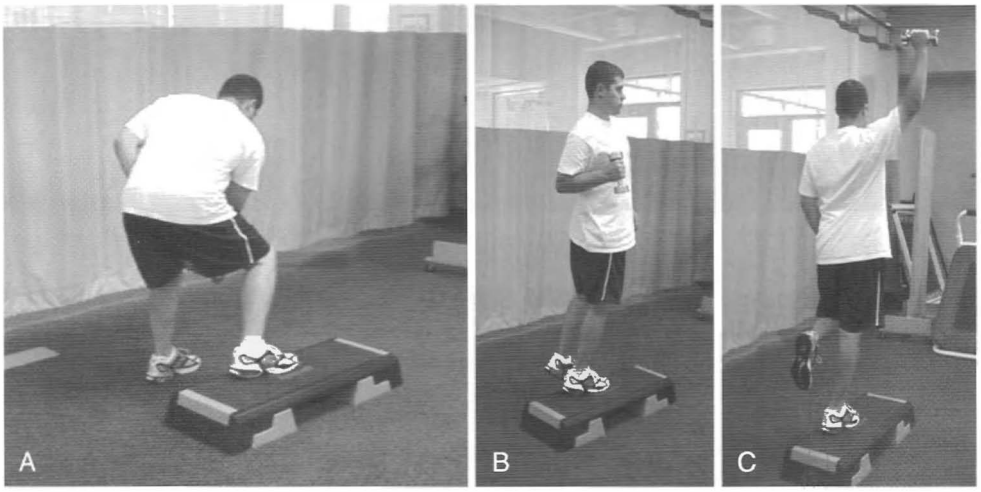


Figura 3-140 Cortacésped con escalada.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-25

Rehabilitación tras artroplastia de la articulación GH

Directrices generales

- **Uso y duración del** cabestrillo dirigidos por el cirujano en las **instrucciones** postoperatorias.
- **ADM pasiva y** activa asistida postoperatoria inmediata **consistente** en fricciones del estómago, movimientos de **sierra y** ADM del codo enseñada tras el alta hospitalaria.

Semanas 1-4 del postoperatorio

- **Modalidades** terapéuticas para disminuir el dolor y la **inflamación**.
- **Amplitud** de movimientos pasiva iniciada sin limitación en **flexión**, abducción ni rotación interna. SIN estiramiento en ROTACIÓN EXTERNA contra resistencia o movilización **capsular** anterior en esta fase de la rehabilitación para **proteger** la reparación del subescapular. El movimiento y la ADM a 30 a 45° de rotación externa se permiten con 30 a 45° de abducción por el terapeuta, puesto que no es contra resistencia.
- ADM/estiramiento del codo, muñeca y antebrazo.
- Ejercicios con resistencia escapular aplicada manualmente para tracción/retracción y resistencia manual submáxima del bíceps/tríceps con el hombro apoyado en posición supina.
- Aproximación de pelota (Codman en cadena cerrada) usando pelota suiza o la parte superior de la mesa.

Semanas 2-4 del postoperatorio

- Inicio de la ADM activa asistida usando polea para la flexión en el plano sagital y elevación en el plano escapular.

Semanas 4-6 del postoperatorio

- Continuación del programa previamente resumido.
- Inicio de isométricos submáximos en múltiples ángulos y ejercicio con resistencia manual para la rotación externa, abducción/aducción y flexión/extensión del hombro.
- Ergómetro para la parte superior del cuerpo (ESC).
- Ejercicio isotónico en rotación externa usando una polea o pesa/polea con el codo apoyado y la articulación GH en el plano escapular y 10 a 20° de abducción (toalla enrollada o almohada bajo la axila).

Semanas 6-8 del postoperatorio

- Inicio de la amplitud de movimientos pasiva en rotación externa y estiramiento más allá de la posición de rotación neutra.
- Inicio de la progresión de los ejercicios con resistencia submáxima en rotación interna.
- Programa de ejercicios isotónicos tradicionales del manguito de los rotadores.
  - Rotación externa en decúbito lateral.
  - Extensión en prono.
  - Abducción horizontal en prono (limitada desde la posición neutra del plano escapular inicialmente con progresión al plano frontal a medida que mejora la ADM).
- Flexiones del bíceps/extensiones del tríceps en bipedestación con la articulación GH en posición de reposo neutra.
- Ejercicio de oscilación con barra de resistencia o Body Blade.
- Estabilización rítmica en entornos de cadena cinética abierta y cerrada.

Semanas 8-12 del postoperatorio

- Continuación de los ejercicios con resistencia y las progresiones de la ADM.
- Adición de regateo de pelota y pliométricos de la parte superior del cuerpo con pelota suiza pequeña.

Semanas 12-24 del postoperatorio

- Continuación de la rehabilitación.
- Pruebas/valoración de la fuerza de la rotación interna/externa isométrica en posición neutra del plano escapular.
- Finalización de la escala subjetiva de puntuación.
- Valoración de la ADM.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 3-26

Protocolo de la ATH invertida

Precauciones en la luxación

- SIN combinación de aducción, rotación interna y extensión del hombro

Fase 1: fase posquirúrgica inmediata/de protección articular (día 1-semana 6)

Objetivos

- Paciente y familia independientes con:
  - Protección articular.
  - Amplitud de movimientos pasiva (ADMP).
  - Ayuda con cabestrillo de quita y pon y vendaje.
- Promover la curación de las partes blandas/mantener la integridad de la articulación sustituida.
- Intensificar la ADMP.
- Restablecer la amplitud de movimientos activa (ADMA) de codo/muñeca/mano.
- Independencia en las actividades de la vida diaria (AVD) con modificaciones.

Fase 1: precauciones

- El cabestrillo se lleva durante 3 a 4 semanas. Puede prolongarse más para la cirugía de revisión.
- En supino, el húmero se apoya en una toalla enrollada para evitar la extensión del hombro.
- Sin ADMA del hombro. Sin elevación de objetos con la extremidad operada; sin apoyo del peso corporal en la extremidad afectada.

Tratamiento agudo (días 1-4)

- Comience la ADMP en supino después de la resolución completa del bloqueo interescaleno.
  - Elevación en el plano escapular en supino a 90°.
  - Rotación externa (RE) en el plano escapular hasta la ADM disponible como indiquen los hallazgos quirúrgicos. Característicamente alrededor de 20 a 30°.
  - SIN ADM EN ROTACIÓN INTERNA (RI).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de la ATH invertida (*cont.*)

- ADM activa/activa asistida (ADMA/AA) de columna cervical, codo, muñeca y mano.
- Comience los isométricos submáximos periescapulares libres de dolor en el plano escapular.
- Crioterapia frecuente.

Días 5-21

- Continúe todos los ejercicios y la crioterapia como se resumió previamente.
- Comience los isométricos submáximos del deltoides libres de dolor en el plano escapular (evite la extensión del hombro cuando aísle el deltoides posterior).

Semanas 3-6

- Progrese con los ejercicios previos y continúe con la crioterapia.
  - Elevación en el plano escapular en supino hasta 120°.
  - RE en el plano escapular hasta tolerancia, respetando los compromisos de partes blandas.
- A las 6 semanas del postoperatorio, comience la ADMP en RI hasta la tolerancia (no exceda los 50°) en el plano escapular.
- Ejercicio con resistencia de codo, muñeca y mano.

Criterios para la progresión a la siguiente fase (fase 2):

- Tolera el programa de ADMP y ADMA para codo, muñeca y mano.
- El paciente muestra capacidad para activar isométricamente todos los componentes del deltoides y la musculatura periescapular.

Fase 2: fase de amplitud de movimientos activa/ fortalecimiento precoz (semana 6-12)

Objetivos

- Continuar la progresión de la ADMP (no se espera una ADMP completa).
- Restablecer gradualmente la ADMA.
- Controlar el dolor y la inflamación.
- Permitir la curación continuada de las partes blandas/no estresar en exceso el tejido en curación.

Precauciones

- Continúe evitando la hiperextensión del hombro.
- En presencia de una mala mecánica del hombro, evite la ADM repetitiva del hombro.
- Sin elevación de objetos más pesados que una taza de café ni apoyar el peso corporal en la extremidad superior (ES).

Semanas 6-8

- Continúe con el programa de ADMP.
- Comience la ADMAA/ADMA del hombro según sea adecuado.
  - Elevación en el plano escapular con diversos grados de elevación del tronco según sea apropiado (es decir, comience con progresión de supino a tumbona con progresión a sentado/de pie).
  - RE y RI en el plano escapular en supino con progresión a sentado/de pie.
- Comience isométricos submáximos libres de dolor de RI y RE GH.
- Inicie la estabilización rítmica escapulotorácica e isométricos alternantes en supino según sea adecuado. Comience ejercicios isotónicos submáximos libres de dolor periescapulares y del deltoides.
- Progrese con el fortalecimiento de codo, muñeca y mano.
- Movilizaciones de la articulación GH y escapulotorácica como se ha indicado (grado 1 y 2).
- Continúe el uso de crioterapia según necesidad.
- El paciente puede empezar a usar la mano de la ES operada para comer y para las AVD ligeras.

Semanas 9-12

- Continúe con la progresión de los ejercicios y actividad funcional previos.
- Comience la elevación isotónica en el plano de la escápula con pesos ligeros (0,5 a 1,4kg) a diferentes grados de elevación del tronco según sea adecuado (es decir, empiece con progresión de supino a tumbona con progresión a sentado/de pie).
- Progrese hasta ejercicios de fortalecimiento isotónico de RI y RE GH.

Criterios para la progresión a la siguiente fase (fase 3):

- Mejoría de la función del hombro.
- El paciente puede activar isotónicamente todos los componentes del deltoides.

Fase 3: fortalecimiento moderado (>semana 12)

Objetivos

- Intensifique el uso funcional de la extremidad operada y avance en las actividades funcionales.
- Intensifique la mecánica, la fuerza muscular, la potencia y la resistencia del hombro.

Precauciones

- Sin elevación de objetos más pesados de 2,7kg con la extremidad superior operada.
- Sin actividades de elevación ni empuje súbitos.

Semanas 12-16

- Continúe con el programa previo como se ha indicado.
- Progrese hasta elevación con resistencia de pie como sea adecuado.

Fase 4: programa domiciliario continuado (característicamente >4 meses del postoperatorio)

- Característicamente, en esta fase el paciente está con un programa de ejercicios domiciliarios a realizar tres a cuatro veces a la semana, centrado en:
  - Ganancia continuada de fuerza.
  - Progresión continuada hacia la vuelta a actividades funcionales y recreativas dentro de límites identificados por la progresión hecha durante la rehabilitación y delimitados por el cirujano y el fisioterapeuta.
  - Criterios para el alta del tratamiento especializado:
- El paciente es capaz de mantener la ADMA del hombro libre de dolor mostrando una mecánica del hombro adecuada (característicamente 80 a 120° de elevación con RE funcional de aproximadamente 30°).
- Característicamente es capaz de finalizar tareas del hogar y laborales ligeras.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA REHABILITACIÓN DEL HOMBRO

Referencias citadas

Ellenbecker TS: *Clinical Examination of the Shoulder*, St. Louis, 2004, Saunders.

Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS, et al: Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 34(12):2052–2056, 2002.

Manske RC: Electromyographically assessed exercises for the scapular muscles, *Athl Ther Today* 11:19–23, 2006.

Manske RC, Meschke M, Porter A, et al: A randomized controlled single-blinded comparison of stretching versus stretching and joint mobilization for posterior shoulder tightness measured by internal rotation motion loss, *Sports Health* 2:94–100, 2010.

Manske RC, Stovak M: Preoperative and postsurgical musculoskeletal examination of the shoulder. In Manske RC, editor: *Postsurgical Orthopedic Sports Rehabilitation. Knee and Shoulder*, St. Louis, 2006, Mosby.

Osbahr DC, Cawley PW, Speer KP: The effect of continuous cryotherapy on glenohumeral joint and subacromial space temperatures in the postoperative shoulder, *Arthroscopy* 18(7):748–754, 2002.

Singh H, Osbahr DC, Holovacs TF, et al: The efficacy of continuous cryotherapy on the postoperative shoulder: a prospective, randomized investigation, *J Shoulder Elbow Surg* 10(6):522–525, 2001.

Speer KP, Warren RF, Horowitz L: The efficacy of cryotherapy in the postoperative shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 5(1):62–68, 1996.

Wilk KE, Reinold MM, Macrina LC, et al: Glenohumeral internal rotation measurements differ depending on stabilization techniques, *Sports Health* 1(2):131–136, 2009.

Lecturas recomendadas

Clark MG, Dewing CB, Schroder DT, et al: Normal shoulder outcome score values in the young, active adult, *J Shoulder Elbow Surg* 18:424–428, 2009.

Davies GJ, Dickoff-Hoffman S: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Orthop Sports Phys Ther* 18:449–458, 1993.

Engle RP, Canner GC: Posterior shoulder instability: Approach to rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 10:488–494, 1989.

Hintermeister RA, Lange GW, Schultheis, et al: Electromyographic activity and applied load during shoulder rehabilitation exercises using elastic resistance, *Am J Sports Med* 26:210–220, 1998.

Leggin BG, Michener LA, Shaffer MA, et al: The Penn Shoulder Score: Reliability and Validity, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:138–151, 2006.

McMullen J, Uhl TL: A kinetic chain approach for shoulder rehabilitation, *J Athl Train* 35:329–337, 2000.

Meister K, Andrews JR: Classification and treatment of rotator cuff injuries in the overhead athlete, *J Orthop Sports Phys Ther* 12:413–421, 1993.

Poppen NK, Walker PS: Forces at the glenohumeral joint in abduction, *Clin Orthop Relat Res* 135:165–170, 1978.

Rubin BD, Kibler WB: Fundamental principles of shoulder rehabilitation: Conservative to postoperative management, *Arthroscopy* 18:29–39, 2002.

Schmitt L, Snyder-Mackler L: Role of scapular stabilizers in etiology and treatment of impingement syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:31–38, 1999.

TENDINITIS DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES EN EL DEPORTISTA QUE REALIZA EJERCICIO CON LOS BRAZOS POR ENCIMA DE LA CABEZA

Referencias citadas

Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology. I: Pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19:404–420, 2003.

Cools AM, Dewitte V, Lanszweert F, et al: Rehabilitation of scapular muscle balance: Which exercises to prescribe? *Am J Sports Med* 35(10):1744–1751, 2007.

Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH, et al: A cadaveric model of the throwing shoulder: A possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions, *J Bone Joint Surg Am* 87:824–831, 2005.

Jobe CM: Posterior superior glenoid impingement: Expanded spectrum, *Arthroscopy* 11:530–537, 1995.

Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.

Otis JC, Wickiewicz TL, Peterson MG, et al: Changes in the moment arms of the rotator cuff and deltoid muscles with abduction and rotation, *J Bone Joint Surg Am* 76(5):667–676, 1994.

Richards R, et al: A standardized method for the assessment of shoulder function, *J Shoulder Elbow Surg* 3:347–352, 1994.

Wilk KE, Meister K, Andrews JR: Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete, *Am J Sports Med* 30:136–151, 2002.

Lecturas recomendadas

Fleisig GS, Andrews JR, Dillman CJ, et al: Kinetics of baseball pitching with implications about injury mechanisms, *Am J Sports Med* 23:233–239, 1995.

Inman VT, Saunders JB, Abbott LC: Observations of the function of the shoulder joint, *J Bone Joint Surg Am* 26:1–30, 1944.

Jobe FW, Giangarra CE, Kvitne RS, et al: Anterior capsulolabral reconstruction of the shoulder in athletes in overhand sports, *Am J Sports Med* 19:428–434, 1991.

Kelley MJ, Leggin BG: Shoulder rehabilitation. In Iannotti JP, Williams GR, editors: *Disorders of the Shoulder: Diagnosis and Management*, Philadelphia, 1999, Lippincott Williams & Wilkins, pp 979–1019.

Kuhn JE: Exercise in the treatment of rotator cuff impingement: A systematic review and a synthesized evidence-based rehabilitation protocol, *J Shoulder Elbow Surg* 18:138–160, 2009.

Maitland GD: *Peripheral Manipulation*, ed 3, London, 1991, Butterworth.

Reinold MM, Wilk KE, Fleisig GS, et al: Electromyographic analysis of the rotator cuff and deltoid musculature during common shoulder external rotation exercises, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(7):385–394, 2004.

Reinold MM, Macrina LC, Wilk KE, et al: Electromyographic analysis of the supraspinatus and deltoid muscles during 3 common rehabilitation exercises, *J Athl Train* 42(4):464–469, 2007.

Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: Electromyographic analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.

REPARACIÓN DEL MANGUITO DE LOS ROTADORES

Referencias citadas

Abboud JA, Silverberg D, Pepe M, et al: Surgical treatment of os acromiale with and without associated rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 15:265–270, 2006.

Bayne O, Bateman JE: Long term results of surgical repair of full thickness rotator cuff tears. In Bateman JE, Welsh R, editors: *Surgery of the Shoulder*, Philadelphia, 1984, BC Decker, pp 167–171.

Bigliani LU, Cordasco FA, McIlveen SJ, et al: Operative treatment of failed repairs of the rotator cuff, *J Bone Joint Surg* 74A:1505–1515, 1992.

Boileau P, Brassart N, Watkinson DJ, et al: Arthroscopic repair of full-thickness tears of the supraspinatus: does the tendon really heal? *J Bone Joint Surg* 87A:1229–1240, 2005.

Chepeha JC: Shoulder trauma and hypomobility. In Magee DJ, Zachazewski JE, Quillen WS, editors: *Pathology and Intervention in Musculoskeletal Rehabilitation*, St. Louis, MO, 2009, Saunders.

Codman E: Complete rupture of the supraspinatus tendon: operative treatment with report of two successful cases, *Boston Med Surg J* 164:708–710, 1911.

Cofield RH, Boardman ND, Bengston KA, et al: Rehabilitation after total shoulder arthroplasty, *J Arthroplasty* 16(4):483–486, 2001.

Cole BJ, McCarty LP III, Kang RW, et al: Arthroscopic rotator cuff repairs: Prospective functional outcomes and repair integrity at minimum 2-year follow-up, *J Shoulder Elbow Surg* 16:579–585, 2007.

Constant CR, Murley AH: A clinical method of functional assessment of the shoulder, *Clin Orthop Relat Res* 214:160–164, 1987.

Dockery ML, Wright TW, LaStayo PC: Electromyography of the shoulder: an analysis of passive modes of exercise, *J Orthop* 21:1181–1184, 1998.

Ellenbecker TS, Bailie DS, Kibler WB: Rehabilitation after mini-open and arthroscopic repair of the rotator cuff. In Manske RC, editor: *Postsurgical Orthopedic Sports Rehabilitation: Knee and Shoulder*, St. Louis, 2006, Mosby.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ellsworth AA, Mullaney M, Tyler RF, et al: Electromyography of selected shoulder musculature during un-weighted and weighted pendulum exercises, *North Am J Sports Phys Ther* 1(2):73–79, 2006.

Galatz L, Charlton N, Das R, et al: Complete removal of load is detrimental to rotator cuff healing, *J Shoulder Elbow Surg* 18(5):669–675, 2009.

Gazielly DF, Gleyze P, Montagnon C: Functional and anatomical results after rotator cuff repair, *Clin Orthop Rel Res* 304:43–53, 1994.

Gumina S, Di Giorgia G, Perugia D, et al: Deltoid detachment consequent to open surgical repair of massive rotator cuff tears, *Int Orthop* 32:81–84, 2008.

Gwilym SE, Watkins B, Cooper CD, et al: Genetic influences in the progression of tears of the rotator cuff, *J Bone Joint Surg* 91Br:915–917, 2009.

Harryman D.T.I.I., Sidles JA, Harris SL, et al: Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion, *J Bone Joint Surg* 72A:1334–1343, 1990.

Harryman D.T.I.I., Mack LA, Wang KY, et al: Repairs of the rotator cuff. Correlation of functional results with integrity of the cuff, *J Bone Joint Surg* 73A:982–989, 1991.

Hata Y, Saitoh S, Murakami N, et al: Shrinkage in the inferior pouch of the scapulohumeral joint is related to post-operative pain after rotator cuff repair, *J Shoulder Elbow Surg* 10:333–339, 2001.

Hata Y, Saitoh S, Murakami N, et al: Atrophy of the deltoid muscle following rotator cuff surgery, *J Bone Joint Surg* 86A:1414–1419, 2004.

Hatakeyama Y, Itoi E, Pradhan RL, Sato K: et al: Effect of arm elevation and rotation on the strain in the repaired rotator cuff tendon. A cadaveric study, *Am J Sports Med* 29:788–794, 2001.

Hawkins RJ: The rotator cuff and biceps tendon. In Evarts CM, editor: *Surgery of the Musculoskeletal System*, ed 2, New York, 1990, Churchill Livingstone, pp 1393.

Hawkins RJ, Morin WD, Bonutti PM: Surgical treatment of full-thickness rotator cuff tears in patients 20 years of age or younger, *J Shoulder Elbow Surg* 8:259–265, 1999.

Henn RF, Tashjian RZ, Kang L, et al: Patient's preoperative expectations predict the outcome of rotator cuff repair, *J Bone Joint Surg* 89A:1913–1919, 2007.

Hersche O, Gerber C: Passive tension in the supraspinatus musculoteninous unit after long-standing rupture of its tendon: a preliminary report, *J Shoulder Elbow Surg* 7:393–396, 1998.

Iannotti JP, Bernot MP, Kuhlman JR, et al: Postoperative assessment of shoulder function: a prospective study of full-thickness rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 5:449–457, 1996.

Kibler WB, Livinigston B, Bruce R: Current concepts in shoulder rehabilitation, *Advances in Operative Orthopedics*, Vol 3, St. Louis, 1995, Mosby.

Lastayo PC, Wright T, Jaffe R, et al: Continuous passive motion after repair of the rotator cuff, *J Bone Joint Surg* 80A:1002–1011, 1996.

Lehman C, Cuomo F, Kummer FJ, et al: The incidence of full thickness rotator cuff tears in a large cadaveric population, *Bull Hosp Joint Dis* 54(1):30–31, 1995.

Lo IK, Burkhart SS: Arthroscopic revision of failed rotator cuff repairs: technique and results, *Arthroscopy* 20(3):250–267, 2004.

Lo IKY, Burkhart SS: Current concepts in arthroscopic rotator cuff repair, *Am J Sports Med* 31:308–324, 2003.

Manske RC, Meschke M, Porter A, et al: A randomized controlled single-blinded comparison of stretching verus stretching and joint mobilization for posterior shoulder tightness measured by internal rotation motion loss, *Sports Health* 2(2):94–100, 2010.

Matson FA, Titelman RM, Lippitt SB, et al: Glenohumeal instability, ed 3, Rockwood CA, Matson FA, Wirth MA, editors: *The Shoulder*, Vol 2, Philadelphia, 2004, Saunders, pp 879–1007.

McCann PD, Wootten ME, Kadaba MP, et al: A kinematic and electromyographic study of shoulder rehabilitation exercises, *Clin Orthop Rel Res* 288:179–188, 1993.

McLaughlin HI, Asherman EG: Lesions of the musculoteninous cuff of the shoulder. IV. Some observations based upon the results of surgical repair, *J Bone Joint Surg* 33A:76–86, 1951.

Misamore GW, Ziegler DW, Rushtonll JL: Repair of the rotator cuff: A comparison of results in two populations of patients, *J Bone Joint Surg* 77A:1335–1339, 1995.

Muraki T, Aoki M, Uchiyama E, et al: Miyamoto S. Strain on the repaired supraspinatus tendon during manual traction and translational glide mobilization on the glenohumeral joint. A cadaveric biomechanics study, *Man Ther* 12:231–239, 2007.

Nho SJ, Brown BS, Lyman S, et al: Prospective analysis or arthroscopic rotator cuff repair: Prognostic factors affecting clinical and ultrasound outcome, *J Shoulder Elbow Surg* 18:13–20, 2009.

W.M. Nottage, February, 2001 *A comparison of all-arthroscopic versus mini-open rotator cuff repair. Results at 45 months*, Presented at the 2001 Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, San Francisco.

Paulos LE, Kody MH: Arthroscopically enhanced "mini-approach to rotator cuff repair, *Am J Sports Med* 22:19–25, 1994.

Sher JS, Iannotti JP, Warner JJ, et al: Surgical treatment of post-operative deltoid origin disruption, *Clin Orthop* 343:93–98, 1997.

Shinners TJ, Noordsij PG, Orwin JF: Arthroscopically assisted mini-open rotator cuff repair, *Arthroscopy* 18:21–26, 2002.

Smith KL, Harryman DT, Antoniou J, et al: A prospective, multi-practice study of shoulder function and health status in patients with documented rotator cuff tears, *J Shoulder Elbow Surg* 9:395–402, 2000.

Ticker JB, Warner JP: Rotator cuff tears: principles of tendon repair. In Iannotti JP, editor: *The Rotator Cuff: Current Concepts and Complex Problems*, Rosemont, IL, 1998, American Academy of Orthopedic Surgeons.

Yamaguchi K, Ball CM, Gaatz LM: Arthroscopic rotator cuff repair: transitioning from mini-open to all-arthroscopic, *Clin Orthop Rel Res* 390:83–94, 2001.

Zuckerman JD, Leblanc JM, Choueka J, et al: The effect of arm position and capsular release on rotator cuff repair: a biomechanical study, *J Bone Joint Surg* 73B:402–405, 1991.

Lecturas recomendadas

Hawkins RJ: Surgical management of rotator cuff tears. In Bateman JE, Welsh RP, editors: *Surgery of the Shoulder*, Philadelphia, 1984, BC Decker, pp 161.

Kolgonen P, Chong C, Yip D: Difference in outcome of shoulder surgery between workers' compensation and non-workers compensation populations, *Int Orthop* 33:315–320, 2009.

Lewis JS: Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome: is it time for a new method of assessment? *Br J Sports Med* 43(4):259–264, 2009.

Post M, Silver R, Singh M: Rotator cuff tear, *Clin Orthop* 173:78–91, 1983.

Rokito AS, Zuckerman JD, Gallagher AM, et al: Strength after surgical repair of the rotator cuff, *J Shoulder Elbow Surg* 5(1):12–17, 1996.

Surenkok O, Aytar A, Baltaci G: Acute effects of scapular mobilization shoulder dysfunction: a double-blind randomized placebo-controlled trial, *J Sport Rehabil* 18(4):493–501, 2009.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA INESTABILIDAD DEL HOMBRO

Referencias citadas

Abrams JS, Savoie FH 3rd, Tauro JC, et al: Recent advances in the evaluation and treatment of shoulder instability: anterior, posterior, and multidirectional, *Arthroscopy* 18(9 Suppl 2):1–13, 2002.

Arciero RA, St Pierre P: Acute shoulder dislocation. Indications and techniques for operative management, *Clin Sports Med* 14(4):937–953, 1995.

Buss DD, Lynch GP, Meyer CP, et al: Nonoperative management for in-season athletes with anterior shoulder instability, *Am J Sports Med* 32(6):1430–1433, 2004.

Edwards BT, Lassiter TE Jr, Easterbrook J: Immobilization of anterior and posterior glenohumeral dislocation, *J Bone Joint Surg Am* 84-A(5):873–874, 2002, author reply 874.

Gibson K, Growse A, Korda L, et al: The effectiveness of rehabilitation for nonoperative management of shoulder instability: a systematic review, *J Hand Ther* 17(2):229–242, 2004.

Gill TJ, Zarins B: Open repairs for the treatment of anterior shoulder instability, *Am J Sports Med* 31(1):142–153, 2003.

Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al: Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients. A ten-year prospective study, *J Bone Joint Surg Am* 78(11):1677–1684, 1996.

Itoi E, Hatakeyama Y, Sato T, et al: Immobilization in external rotation after shoulder dislocation reduces the risk of recurrence. A randomized controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 89(10):2124–2131, 2007.

Kim SH, Ha KI, Cho YB, et al: Arthroscopic anterior stabilization of the shoulder: two to six-year follow-up, *J Bone Joint Surg Am* 85-A(8):1511–1518, 2003.

Lecturas recomendadas

Antoniou J, Harryman DT 2nd: Posterior instability, *Orthop Clin North Am* 32(3):463–473, 2001, ix.

Arciero RA, Spang JT: Complications in arthroscopic anterior shoulder stabilization: pearls and pitfalls, *Instr Course Lect* 57:113–124, 2008.
Arciero RA, Wheeler JH, Ryan JB, et al: Arthroscopic Bankart repair versus nonoperative treatment for acute, initial anterior shoulder dislocations, *Am J Sports Med* 22(5):589–594, 1994.
Aronen JG, Regan K: Decreasing the incidence of recurrence of first time anterior shoulder dislocations with rehabilitation, *Am J Sports Med* 12(4):283–291, 1984.
Bahu MJ, Trentacosta N, Vorys GC, et al: Multidirectional instability: evaluation and treatment options, *Clin Sports Med* 27(4):671–689, 2008.
Bedi A, Ryu RK: The treatment of primary anterior shoulder dislocations, *Instr Course Lect* 58:293–304, 2009.
Bey MJ, Hunter SA, Kilambi N, et al: Structural and mechanical properties of the glenohumeral joint posterior capsule, *J Shoulder Elbow Surg* 14(2):201–206, 2005.
Boileau P, Villalba M, Hery JY, et al: Risk factors for recurrence of shoulder instability after arthroscopic Bankart repair, *J Bone Joint Surg Am* 88(8):1755–1763, 2006.
Bottoni CR, Wilckens JH, DeBerardino TM, et al: A prospective, randomized evaluation of arthroscopic stabilization versus nonoperative treatment in patients with acute, traumatic, first-time shoulder dislocations, *Am J Sports Med* 30(4):576–580, 2002.
Bottoni CR: Anterior instability. In Johnson DLMS, editor: *Clinical Sports Medicine*, Philadelphia, 2006, Elsevier, pp 189–200.
Burkhead WZ Jr, Rockwood CA Jr: Treatment of instability of the shoulder with an exercise program, *J Bone Joint Surg Am* 74(6):890–896, 1992.
Cohen B, Romeo A, Bach B: Shoulder injuries. In Bozeman S, Wilk K, editors: *Clinical Orthopaedic Rehabilitation*, Philadelphia, 2003, Mosby.
Cooper RA, Brems JJ: The inferior capsular-shift procedure for multidirectional instability of the shoulder, *J Bone Joint Surg Am* 74(10):1516–1521, 1992.
Finnoff JT, Doucette S, Hicken G: Glenohumeral instability and dislocation, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 15(3):, 2004, vendashvi.575–605.
Hovelius L, Eriksson K, Fredin H, et al: Recurrences after initial dislocation of the shoulder. Results of a prospective study of treatment, *J Bone Joint Surg Am* 65(3):343–349, 1983.
Hurley JA, Anderson TE, Dear W, et al: Posterior shoulder instability. Surgical versus conservative results with evaluation of glenoid version, *Am J Sports Med* 20(4):396–400, 1992.
Itoi E, Hatakeyama Y, Kido T, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior dislocation of the shoulder: a preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12(5):413–415, 2003.
Itoi E, Hatakeyama Y, Urayama M, et al: Position of immobilization after dislocation of the shoulder. A cadaveric study, *J Bone Joint Surg Am* 81(3):385–390, 1999.
Itoi E, Sashi R, Minagawa H, et al: Position of immobilization after dislocation of the glenohumeral joint. A study with use of magnetic resonance imaging, *J Bone Joint Surg Am* 83-A(5):661–667, 2001.
Kirkley A, Werstine R, Ratjek A, et al: Prospective randomized clinical trial comparing the effectiveness of immediate arthroscopic stabilization versus immobilization and rehabilitation in first traumatic anterior dislocations of the shoulder: long-term evaluation, *Arthroscopy* 21(1):55–63, 2005.
Kralinger FS, Golser K, Wischatta R, et al: Predicting recurrence after primary anterior shoulder dislocation, *Am J Sports Med* 30(1):116–120, 2002.
Kroner K, Lind T, Jensen J: The epidemiology of shoulder dislocations, *Arch Orthop Trauma Surg* 108(5):288–290, 1989.
Kvitne RS, Jobe FW: The diagnosis and treatment of anterior instability in the throwing athlete, *Clin Orthop Relat Res* 291:107–123, 1993.
Larrain MV, Botto GJ, Montenegro HJ, et al: Arthroscopic repair of acute traumatic anterior shoulder dislocation in young athletes, *Arthroscopy* 17(4):373–377, 2001.
Levine WN, Flatow EL: The pathophysiology of shoulder instability, *Am J Sports Med* 28(6):910–917, 2000.
Millett PJ, Clavert P, Hatch GF 3rd, et al: Recurrent posterior shoulder instability, *J Am Acad Orthop Surg* 14(8):464–476, 2006.
Neer CS 2nd, Foster CR: Inferior capsular shift for involuntary inferior and multidirectional instability of the shoulder. A preliminary report, *J Bone Joint Surg Am* 62(6):897–908, 1980.
Owens BD, Duffey ML, Nelson BJ, et al: The incidence and characteristics of shoulder instability at the United States Military Academy, *Am J Sports Med* 35(7):1168–1173, 2007.
Provencher MT, Romeo AA: Posterior and multidirectional instability of the shoulder: challenges associated with diagnosis and management, *Instr Course Lect* 57:133–152, 2008.
Rowe CR, Sakellarides HT: Factors related to recurrences of anterior dislocations of the shoulder, *Clin Orthop* 20:40–48, 1961.
Simonet WT, Cofield RH: Prognosis in anterior shoulder dislocation, *Am J Sports Med* 12(1):19–24, 1984.
Stein DA, Jazrawi L, Bartolozzi AR: Arthroscopic stabilization of anterior shoulder instability: a review of the literature, *Arthroscopy* 18(8):912–924, 2002.
Tauber M, Resch H, Forstner R, et al: Reasons for failure after surgical repair of anterior shoulder instability, *J Shoulder Elbow Surg* 13(3):279–285, 2004.
Taylor DC, Arciero RA: Pathologic changes associated with shoulder dislocations. Arthroscopic and physical examination findings in first-time, traumatic anterior dislocations, *Am J Sports Med* 25(3):306–311, 1997.
Vermeiren J, Handelberg F, Casteleyn PP, et al: The rate of recurrence of traumatic anterior dislocation of the shoulder. A study of 154 cases and a review of the literature, *Int Orthop* 17(6):337–341, 1993.
Visser CP, Coene LN, Brand R, et al: The incidence of nerve injury in anterior dislocation of the shoulder and its influence on functional recovery. A prospective clinical and EMG study, *J Bone Joint Surg Br* 81(4):679–685, 1999.
Wang RY, Arciero RA, Mazzocca AD: The recognition and treatment of first-time shoulder dislocation in active individuals, *J Orthop Sports Phys Ther* 39(2):118–123, 2009.
Wolf EM, Cheng JC, Dickson K: Humeral avulsion of glenohumeral ligaments as a cause of anterior shoulder instability, *Arthroscopy* 11(5):600–607, 1995.
Wolf EM, Eakin CL: Arthroscopic capsular plication for posterior shoulder instability, *Arthroscopy* 14(2):153–163, 1998.
Yamaguchi K, Flatow EL: Management of multidirectional instability, *Clin Sports Med* 14(4):885–902, 1995.
Yiannakopoulos CK, Mataragas E, Antonogiannakis E: A comparison of the spectrum of intra-articular lesions in acute and chronic anterior shoulder instability, *Arthroscopy* 23(9):985–990, 2007.

REHABILITACIÓN DE LA INESTABILIDAD DEL HOMBRO

Referencias citadas

Davies GJ, et al: Total arm strength for shoulder and elbow overuse injuries. In Timm K, editor: *Upper Extremity. Orthopaedic Section-Home Study Course*, La Crosse, WI, 1993.
Davies GJ, et al: The Acute Effects of Fatigue on Shoulder Rotator Cuff Internal/External Rotation Isokinetic Power and Kinesthesia. Presented at APTA National Meeting, 1993, (Abstract) *Phys Ther* 73(6.):, 1993.
Davies GJ, Hoffman SD: Neuromuscular testing and rehabilitation of the shoulder complex, *JOSPT* 18(2):449–458, 1993.
Itoi E, Hatakeyma Y, Kido T, et al: A new method of immobilization after traumatic anterior shoulder dislocation of the shoulder; a preliminary study, *J Shoulder Elbow Surg* 12:413–415, 2003.

Lecturas recomendadas

Arciero RA, Wheeler JH, Ryan JB, et al: Arthroscopic Bankart repair versus non-operative treatment for acute initial anterior shoulder dislocation, *Am J Sports Med* 22:589–594, 1994.
Davies GJ, Gould J, Larson R: Functional Examination of the Shoulder Girdle, *The Physician and Sports Medicine* 9(6):82–104, 1981.
Davies GJ, et al: A descriptive study of selected parameters of open versus arthroscopic bankart shoulder reconstructions: a preliminary report, (Abstract) *Phys Ther* 72(6):S80, 1992.
Davies GJ: *A Compendium of Isokinetics in Clinical Usage*, ed 1, La Cross WI, 1984, 1985, 1987, 1994, S & S Publishers.
Davies GJ, De Carlo M: Examination of the shoulder complex. In Bandy WD, editor: *Current Concepts in Rehabilitation of the Shoulder. SPTS-Home Study Course*, La Crosse, WI, 1995.
Davies GJ, Clark M, Ward K, Harding V, Salinas R, Fortanasce MG: Application of the concepts of periodization to rehabilitation. In Bandy WD, editor: *Current Trends in Therapeutic Exercise for the Rehabilitation of the Athlete. SPTS-Home Study Course*, La Crosse, WI, 1997.
Davies GJ, Wilk KE, Ellenbecker TS: . In Malone T, McPoil T, Nitz A, editors: *Assessment of muscle strength. Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, ed 3, St. Louis, 1997, C.V. Mosby, pp 225–257.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Davies GJ, Heiderscheit B, Clark M: Closed Kinetic Chain Exercises-Functional Applications in Orthopaedics. In Wadsworth C, editor: *Strength and Conditioning Applications in Orthpaedics. Orthopaedic Section, Home Study Course*, LaCrosse, WI, 1998.

Davies GJ, Ellenbecker TS: Focused Exercise Aids Shoulder Hypomobility, *Biomechanics* 6:77–81, 1999.

Davies GJ, Ellenbecker T: The Scientific and Clinical Application of Isokinetics in Evaluation and Treatment of the Athlete. In Andrew J, Harrelson GL, Wilk K, editors: *Physical Rehabilitation of the Injured Athlete*, ed 2, Philadelphia, PA, 1999, W.B. Saunders, pp 219–259.

Davies GJ, Manske RC: The Importance of Evaluating Muscle Power (torque acceleration energy) in Patients with Shoulder Dysfunctions. Platform presentation at ATPA-SME, Washington, DC, June, 1999, *Phys Ther* 79:S81, 1999.

Davies GJ, Heiderscheidt B, Brinks K: Isokinetic Test Interpretation. In Brown L, editor: *Isokinetics in Human Performance*, IL, 2000, Human Kinetics, pp 3–24.

Davies GJ, Heiderscheidt BC, Schulte R, et al: The scientific and clinical rationale for the integrated approach to open and closed kinetic chain rehabilitation, *Orthopaedic Physical Therapy Clinics of North America* 9:247–267, 2000.

Davies GJ, Ellenbecker T, Heiderscheidt B, et al: Clinical examination of the shoulder complex. In Tovin B, Greenfield B, editors: *Evaluation and Treatment of the Shoulder: An Integration of the Guide to Physical Therapist Practice*, PA, 2001, F.A. Davis.

Davies GJ, Giangara C: Open antero-capsulolabral reconstruction and rehabilitation. In DeCarlo M, editor: *Current Topics in Musculoskeletal Medicine-A Case Study Approach*, Slack, Inc., 2001, pp 75–88.

Davies GJ, Matheson JW: Shoulder Plyometrics, *Sports Med Arthrosc* 9:1–18, 2001.

Davies GJ, Ellenbecker TS, Bridell D: Upper extremity plyometrics as a key to functional shoulder rehabilitation and performance enhancement, *Biomechanics* 9:18–28, 2002.

Davies GJ, Ellenbecker T: The scientific and clinical application of isokinetics in evaluation and treatment of the athlete. In Andrews J, Harrelson GL, Wilk K, editors: *Physical Rehabilitation of the Injured Athlete*, ed 3, Philadelphia, PA, 2004, W.B. Saunders.

Davies GJ, et al: Isokinetic testing and exercise. In Placzek JD, Boyce DA, editors: *Orthopaedic Physical Therapy Secrets*, ed 2, Philadelphia, 2005, Hanley & Belfus, Inc.

Davies GJ, Kraushar D, Brinks K, et al: Neuromuscular stability of the shoulder complex. In Manske R, editor: *Rehabilitation for Post-Surgical Knee and Post-Surgical Shoulder Conditions*, Elsevier Science, 2006.

Davies GJ, Manske R, Schulte R, DiLorenzo C, et al: Rehabilitation of macro-instability. In Ellenbecker TS, editor: *Shoulder Rehabilitation: Current Concepts in Non-Operative Treatment*, New York, 2006, Thieme.

G.J. Davies, E. Byrnes, L. Simpson, et al: Comparison of random vs blocked protocol design for upper extremity rehabilitation: a prospective randomized controlled training study. 10th International Shoulder Surgeons Congress/2nd International Congress of Shoulder Therapists, Salvadore, Bahia, Brazil, September 16-20, 2007.

Davies G.J., et al: *Examination and Treatment of the Shoulder: Evidence-based approach. Orthopaedic Section—APTA Home Study Course*, LaCrosse, WI, 2007.

Davies GJ, Wilk KE, Ellenbecker TS: Isokinetic exercise and testing for the shoulder. In Andrews JR, Wilk KE, Reinold M, editors: *The Athlete's Shoulder*, Philadelphia, PA, 2009, Elsevier.

Davies GJ, Ellenbecker TS, Manske R, et al: The shoulder in swimming. In Andrews JR, Wilk KE, Reinold M, editors: *The Athlete's Shoulder*, Philadelphia, PA, 2009, Elsevier.

Dodson CC, Altchek DW: SLAP lesions: an update on recognition and treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:71–80, 2009.

Durall C, Davies GJ, Kernozek TW, et al: The effects of training the humeral rotator musculature on scapular plane humeral elevation, *J Sport Rehab* 10:79–92, 2001.

Ellenbecker TS, Davies GJ, Reinhold M: Rehabilitation principles following rotator cuff and labral repair. In Kibler B, Ellenbecker TS, editors: *Orthopaedic Knowledge Update: Sports Medicine 4*, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2009.

Ellenbecker TS, Davies GJ, et al: Concentric vs eccentric isokinetic strengthening of the rotator cuff-objective data vs functional test, *Am J Sports Med* 16(1):64–69, 1988.

Ellenbecker TS, Manske R, Davies GJ: Closed kinetic chain testing techniques of the upper extremities, *Orthopaedic Physical Therapy Clinics of North America* 9:219–230, 2000.

Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35:338–350, 2000.

Ellenbecker T, Davies GJ: *Closed Kinetic Chain Exercise: A Comprehensive Guide to Multiple Joint Exercise*, Champaign IL, 2001, Human Kinetics.

Ellenbecker TS, Bailie DS, Roetert EP, et al: Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and professional baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 34:2052–2056, 2002.

Ellenbecker TS, Kibler WB, Bailie DS, et al: *Interrater reliability of a scapular classification system in the musculoskeletal examination of professional baseball players, Platform presentation*, APTA- Combined Sections meeting, Las Vegas, NV, 2009.

Fortun CM, Davies GJ, et al: The effects of plyometric training on the internal rotators of the shoulder, *Phys Ther* 78:S87, 1998.

Goldbeck T, Davies GJ: Test-retest reliability of a closed kinetic chain upper extremity stability test: a clinical field test, *J Sport Rehab* 9:35–45, 2000.

Gould JA, Davies GJ, editors: *Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, St. Louis, MO, 1984, C.V. Mosby Company.

Hatterman D, Kernozek TW, Palmer-McLean K, et al: Proprioception and its application to shoulder dysfunction, *Critical Reviews Phys Rehabil Med* 15:47–64, 2003.

Heiderscheit B, Palmer-McLean K, Davies GJ: The effects of isokinetic versus plyometric training of the shoulder internal rotators, *JOSPT* 23(2):125–133, 1996.

Hiltbrand J, Running K, Davies GJ, et al: *The effects of McConnell taping on joint position sense of the shoulder complex, Winner of the best poster at WPTA Meeting*, Oshkosh, WI, April, 2002, Washington, D.C., June, 2003, APTA-SME.

Hovelius L, Augustini BG, Fredin H, et al: Primary anterior dislocation of the shoulder in young patients: a ten-year prospective study, *J Bone Joint Surg Am* 78:1677–1684, 1996.

Itoi I, Hatakeyama Y, Urayama M, et al: Position of immobilization after dislocation of the gleno-humeral joint: a cadaver study, *J Bone Joint Surg Am* 81:385–390, 1999.

Itoi E, Sashi R, Minagawa H, et al: Position of immobilization after dislocation of the gleno-humeral joint: a study with use of magnetic resonance imaging, *J Bone Joint Surg Am* 83:661–667, 2001.

Itoi E, et al: Immobilization in external rotation after shoulder dislocation reduces the risk of recurrence. A randomized controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 89:2124–2131, 2007.

Jennings J, Davies GJ, Tanner S, et al: Examination, surgery and rehabilitation of patients with superior labrum anterior and posterior (SLAP) lesions. In Manske R, editor: Rehabilitation for Post-Surgical Knee and Post-Surgical Shoulder Conditions, *Elsevier Science*, 2006.

Kangeter T, Jackson C, Gardner J, et al: Plyometric training of the core and effects on trunk and shoulder outcome measures, Platform presentation, APTA. Combined Sections meeting Las Vegas, NV, 2009.

Karlsson J, Magnusson L, Ejerhed L, et al: Comparison of open and closed arthroscopic stabilization for recurrent shoulder dislocation in patients with a Bankart lesion, *Am J Sports Med* 29:538–542, 2001.

Ludwig LE, Gardenhour HL, Riemann BL, et al: Establishing unilateral ratios of the rotator cuff musculature using hand-held dynamometry, Poster presented, APTA. Combined Sections meeting Las Vegas, NV, 2009.

Magnusson L, Kartus J, Ejerhed L, et al: Revisiting the open Bankart experience: a four-to-nine-year follow-up, *Am J Sports Med* 30:778–782, 2002.

Manske RC, Davies GJ: Post-rehabilitation outcomes of muscle power (torque acceleration energy) in patients with selected shoulder conditions, *J Sport Rehab* 12:181–198, 2003.

McGee C, Kersting E, Palmer-McLean K, et al: Standard physical therapy vs standard treatment plus weight bearing exercise for patients with shoulder pain. Research platform presentation at APTA-SME, Washington, DC, June, 1999, *Phys Ther* 79:S65, 1999.

Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20:128–134, 1992.

Nichols J, Howard Z, Davies GJ, et al : Plyometric training study of the shoulder complex to identify optimum training parameters, Physical Therapy of Georgia State Meeting, Georgia, November, 2005, Orlando, FL, 2006, APTA. Annual Conference.

Pappas AM, Zawacki RM, Sullivan TJ: Biomechanics of baseball pitching: a preliminary report, *Am J Sports Med* 13:216–222, 1985.

Quincy R, Davies GJ, et al: Isokinetic Exercise: The Effects of Training Specificity on Shoulder Torque. Presented NATA Meeting; July, 2000, NATA, Nashville, TN, *JAT* 35:S-64, 2000.
Richards RR, An KN, Bigliani LU, et al: A standardized method for assessment of the shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 3:347–352, 1994.
Schexneider MA, Catlin PA, Davies GJ, et al: An isokinetic estimation of total arm strength, *Isok and Ex Sci* 1(3):117–121, 1991.
Schulte RA, Davies GJ: Examination and management of shoulder pain in an adolescent pitcher, *Phys Ther Case Reports* 4:104–121, 2001.
Schulte-Edelmann JA, Davies GJ, et al: The effects of plyometric training of the posterior shoulder and elbow, *J Strength Cond Res* 19:129–134, 2005.
Thatcher AE, Davies GJ: Use of taping and external devices in shoulder rehabilitation. In Ellenbecker TS, editor: *Shoulder Rehabilitation: Current Concepts in Non-Operative Treatment*, New York, 2006, Thieme.
Townsend H, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the glenohumeral muscles during a baseball rehabilitation program, *Am J Sports Med* 19:264–272, 1991.
Turner N, Ferguson K, Wetherington B, et al: Establishing unilateral ratios of scapulothoracic musculature using hand held dynamometry, *J Sport Rehab* 18:502–518, 2009.
D.A. Williams, J.R. Roush, G.J. Davies, et al. 2009. Alternative methods for measuring scapular muscles protraction and retraction maximal isometric forces. Accepted for publication. *North Am J Sports Physical Therapy*

CAPSULITIS ADHESIVA (HOMBRO RÍGIDO)

Referencias citadas

Clarke GR, Willis LA, Fish WW, et al: Preliminary studies in measuring range of motion in normal and painful stiff shoulders, *Rheumatol Rehabil* 14:39–46, 1975.
Diercks RL, Stevens M: Gentle thawing of the frozen shoulder: a prospective study of supervised neglect versus intensive physical therapy in seventy-seven patients with frozen shoulder syndrome followed up for two years, *J Shoulder Elbow Surg* 13:499–502, 2004.
Dogru H, Basaran S, Sarpel T: Effectiveness of therapeutic ultrasound in adhesive capsulitis, *Joint Bone Spine* 75(4):445–450, 2008.
Hand C, Clipsham K, Rees JL, et al: Long-term outcome of frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 17:231–236, 2008.
Jewell DV, Riddle DL, Thacker LR: Interventions associated with an increased or decreased likelihood of pain reduction and improved function in patients with adhesive capsulitis: a retrospective cohort study, *Phys Ther* 89:419–429, 2009.
Johnson AJ, Godges JJ, Zimmerman GJ, et al: The effect of anterior versus posterior glide joint mobilization on external rotation range of motion in patients with shoulder adhesive capsulitis, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(3):88–99, 2007.
Loew M, Heichel T, Lehner B: Intraarticular lesions in primary frozen shoulder after manipulation under general anesthesia, *J Shoulder Elbow Surg* 14(1):16–21, 2005.
Schaffer B, Tibone JE, Kerlan RK: Frozen shoulder: a long-term follow-up, *J Bone Joint Surg Am* 74:738–756, 1992.

Lecturas recomendadas

Aydeniz A, Gursoy S, Guney E: Which musculoskeletal complications are most frequently seen in type 2 diabetes mellitus? *J Int Med Res* 36:505–511, 2008.
Bal A, Eksioglu E, Gulec B, et al: Effectiveness of corticosteroid injection in adhesive capsulitis, *Clin Rehabil* 22:503–512, 2008.
Baslund B, Thomsen BS, Jensen EM: Frozen shoulder: current concepts, *Scand J Rheumatol* 19:321–325, 1990.
Berghs BM, Sole-Molins X, Bunker TD: Arthroscopic release of adhesive capsulitis, *J Shoulder Elbow Surg* 13:180–185, 2004.
Boyle-Walker K: A profile of patients with adhesive capsulitis, *J Hand Ther* 10:222–228, 1997.
Boyles RE, Flynn TW, Whitman JM: Manipulation following regional interscalene anesthetic block for shoulder adhesive capsulitis: a case series, *Man Ther* 10:80–87, 2005.
Bruchner F: Frozen shoulder (adhesive capsulitis), *J Royal Soc Med* 75:688–689, 1982.
Buchbinder R, Green S, Youd JM, et al: Oral steroids for adhesive capsulitis, *Cochrane Database Syst Rev*:CD006189, 2006.
Bunker T, Anthony P: The pathology of frozen shoulder, *J Bone Joint Surg Br* 77-B:677–683, 1995.
Bunker TD, Esler CN: Frozen shoulder and lipids, *J Bone Joint Surg Br* 77:684–686, 1995.
Bunker TD, Reilly J, Baird KS, et al: Expression of growth factors, cytokines and matrix metalloproteinases in frozen shoulder, *J Bone Joint Surg Br* 82:768–773, 2000.
Carette S, Moffet H, Tardif J, et al: Intraarticular corticosteroids, supervised physiotherapy, or a combination of the two in the treatment of adhesive capsulitis of the shoulder: a placebo-controlled trial, *Arthritis Rheum* 48:829–838, 2003.
Choy E, Corkill M, Gibson T, et al: Isolated ACTH deficiency presenting with bilateral frozen shoulder, *Br J Rheum* 30:226–227, 1991.
Connolly JF: Unfreezing the frozen shoulder, *J Musculoskeletal Med* 15:47–57, 1998.
Dodenhoff RM, Levy O, Wilson A, et al: Manipulation under anesthesia for primary frozen shoulder: effect on early recovery and return to activity, *J Shoulder Elbow Surg* 9:23–26, 2000.
Green S, Buchbinder R, Glazier R, et al: Systematic review of randomized controlled trials of interventions for painful shoulder: selection criteria, outcome assessment, and efficacy, *BMJ* 31:354–359, 1998.
Greenberg JA, Fernandez JJ, Wang T, Turner C: EndoButton-assisted repair of distal biceps tendon ruptures, *J Shoulder Elbow Surg* 12:484–490, 2003.
Griggs SM, Ahn A, Green A: Idiopathic adhesive capsulitis. A prospective functional outcome study of nonoperative treatment, *J Bone Joint Surg Am* 82:1398–1407, 2000.
Grubbs N: Frozen shoulder syndrome: a review of literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 18:479–487, 1993.
Hand GC, Athanasou NA, Matthews T, et al: The pathology of frozen shoulder, *J Bone Joint Surg Br* 89:928–932, 2007.
Hannafin JA, Chiaia TA: Adhesive capsulitis: a treatment approach, *Clin Orthop Related Res* 372:95–109, 2000.
Harryman DT, Lazurus MD, Rozencwaig R: The stiff shoulder. In Rockwood Cam Matsen FA, Wirth MA, Lippitt SB, editors: *The shoulder*, ed 3, Philadephia, 2004, Saunders.
Homsi C, Bordalo-Rodrigues M, da Silva JJ, et al: Ultrasound in adhesive capsulitis of the shoulder: is assessment of the coracohumeral ligament a valuable diagnostic tool? *Skeletal Radiol* 35:673–678, 2006.
Hutchinson JW, Tierney GM, Parsons SL, et al: Dupuytren's disease and frozen shoulder induced by treatment with a matrix metalloproteinase inhibitor, *J Bone Joint Surg Br* 80:907–908, 1998.
Ide J, Takagi K: Early and long-term results of arthroscopic treatment for shoulder stiffness, *J Shoulder Elbow Surg* 13:174–179, 2004.
Jarvinen MJ, Lehto MU: The effects of early mobilisation and immobilization on the healing process following muscle injuries, *Sports Med* 15:78–89, 1993.
Jayson M: Frozen shoulder: adhesive capsulitis, *Br Med J* 283:1005–1006, 1981.
Jost B, Koch PP, Gerber C: Anatomy and functional aspects of the rotator interval, *J Shoulder Elbow Surg* 9:336–341, 2000.
Jurgel J, Rannama L, Gapeyeva H, et al: Shoulder function in patients with frozen shoulder before and after 4-week rehabilitation, *Medicina (Kaunas)* 41:30–38, 2005.
Kelley MJ, McClure PW, Leggin BG: Frozen shoulder: evidence and a proposed model guiding rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 39(2):135–148, 2009.
Kim K, Rhee K, Shin H: Adhesive capsulitis of the shoulder: dimensions of the rotator interval measured with magnetic resonance arthrography, *J Shoulder Elbow Surg* 18(3):437–442, 2009.
Lee JC, Sykes C, Saifuddin A, et al: Adhesive capsulitis: sonographic changes in the rotator cuff interval with arthroscopic correlation, *Skeletal Radiol* 34:522–527, 2005.
Lundberg J: The frozen shoulder. Clinical and radiographical observations. The effect of manipulation under general anesthesia. Structure and glycosaminoglycan content of the joint capsule. Local bone metabolism, *Acta Orthop Scand*(Suppl 119):111–159, 1969.
Levine WN, Kashyap CP, Bak SF, et al: Nonoperative management of idiopathic adhesive capsulitis, *J Shoulder Elbow Surg* 16(5):569–573, 2007.
Marx RG, Malizia RW, Kenter K, et al: Intra-articular corticosteroid injection for the treatment of idiopathic adhesive capsulitis of the shoulder, *HSS J* 3:202–207, 2007.
McClure PW, Flowers KR: Treatment of limited shoulder motion: a case study based on biomechanical considerations, *Phys Ther* 72:97–104, 1992.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Milgrom C, Novack V, Weil Y, et al: Risk factors for idiopathic frozen shoulder, *Isr Med Assoc J* 10:361–364, 2008.
Nauck M, Karakiulakis G, Perruchoud AP, et al: Corticosteroids inhibit the expression of the vascular endothelial growth factor gene in human vascular smooth muscle cells, *Eur J Pharmacol* 341:309–315, 1998.
Neer CS, II Satterlee CC, Dalsey RM, et al: The anatomy and potential effects of contracture of the coracohumeral ligament, *Clin Orthop* 280:182–185, 1992.
Neviaser RJ, Neviaser TJ: The frozen shoulder diagnosis and management, *Clin Orthop* 223:59–64, 1987.
Nicholson G: Arthroscopic capsular release for stiff shoulders. Effect of etiology on outcomes, *Arthroscopy* 19:40–49, 2003.
Okamura K, Ozaki J: Bone mineral density of the shoulder joint in frozen shoulder, *Arch Orthop Trauma Surg* 119:363–367, 1999.
Omari A, Bunker TD: Open surgical release for frozen shoulder: surgical findings and results of the release, *J Shoulder Elbow Surg* 10(4):353–357, 2001.
Ozaki J, Nakagawa Y, Sakurai G, et al: Recalcitrant chronic adhesive capsulitis of the shoulder. Role of contracture of the coracohumeral ligament and rotator interval in pathogenesis and treatment, *J Bone Joint Surg Am* 71(10):1511–1515, 1989.
Pearsall AW, Speer KP: Frozen shoulder syndrome: diagnostic and treatment strategies in the primary care setting, *Med Sci Sports Exerc* 30:s33–s39, 1998.
Reeves B: The natural history of the frozen shoulder syndrome, *Scand J Rheumatol* 14:193–196, 1975.
Riley D, Lang A, Blair R, et al: Frozen shoulder and other shoulder disturbances in Parkinson's disease, *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 52:63–66, 1989.
Rizk TE, Pinals RS: Frozen shoulder, *Semin Arthritis Rheum* 11:440–452, 1982.
Rodeo SA, Hannafin JA, Tom J, et al: Immunolocalization of cytokines and their receptors in adhesive capsulitis of the shoulder, *J Orthop Res* 15:427–436, 1997.
Roubal PJ, Dobritt D, Placzek JD: Glenohumeral gliding manipulation following interscalene brachial plexus block in patients with adhesive capsulitis, *J Orthop Sports Phys* 24:66–77, 1996.
Ryu KN, Lee SW, Rhee YG, et al: Adhesive capsulitis of the shoulder joint: usefulness of dynamic sonography, *J Ultrasound Med* 12:445–449, 1993.
Sharma R, Bajekal R, Bhan S: Frozen shoulder syndrome: a comparison of hydraulic distension and manipulation, *Int Orthop* 17:275–278, 1993.
Seigel LB, Cohen NJ, Gall EP: Adhesive capsulitis: a sticky issue, *Am Fam Physician* 59:1843–1850, 1999.
Smith S, Devaraj V, Bunker T: The association between frozen shoulder and Dupuytren's disease, *J Shoulder Elbow Surg* 10:149–151, 2001.
Sokk J, Gapeyeva H, Ereline J, et al: Shoulder muscle strength and fatigability in patients with frozen shoulder syndrome: the effect of 4-week individualized rehabilitation, *Electromyogr Clin Neurophysiol* 47:205–213, 2007.
Stam H: Frozen shoulder: a review of current concepts, *Physiotherapy* 80:588–599, 1994.
Tuten H, Young D, Douoguih W, et al: Adhesive capsulitis of the shoulder in male cardiac surgery patients, *Orthopaedics* 23:693–696, 2000.
Uhthoff HK, Boileau P: Primary frozen shoulder: global capsular stiffness versus localized contracture, *Clin Orthop Relat Res* 456:79–84, 2007.
Van der Windt DAWM, Koes BW, Deville W, et al: Effectiveness of corticosteroid injections versus physiotherapy for treatment of painful stiff shoulder in primary care: randomized trial, *BMJ* 317:1292–1296, 1998.
Vermeulen HM, Obermann WR, Burger BJ, et al: End-range mobilization techniques in adhesive capsulitis of the shoulder joint: A multiple-subject case report, *Phys Ther* 80:1204–1213, 2000.
Winters JC, Sobel JS, Groenier KH, et al: Comparison of physiotherapy, manipulation, and corticosteroid injection for treating shoulder complaints in general practice: randomized, single blind study, *BMJ* 314:1320–1324, 1997.
Wyke B: Neurological mechanisms in spasticity: a brief review of some current concepts, *Physiotherapy* 62(10):316–319, 1976.
Yang JL, Chang CW, Chen SY, et al: Mobilization techniques in subjects with frozen shoulder syndrome: randomized multiple-treatment trial, *Phys Ther* 87:1307–1315, 2007.
Zuckerman JD: Definition and classification of frozen shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 3:S72, 1994.

REHABILITACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL TENDÓN DEL BÍCEPS Y LAS LESIONES SLAP

Referencias citadas

Bey MJ, Elders GJ, Huston LJ, et al: The mechanism of creation of superior labrum, anterior, and posterior lesions in a dynamic biomechanical model of the shoulder: the role of inferior subluxation, *J Shoulder Elbow Surg* 7:397–401, 1998.
Boyd HB, Anderson MD: A method for reinsertion of the distal biceps brachii tendon, *J Bone Joint Surg Am* 43:1041–1043, 1961.
Burkhart SS, Morgan CD: The peel-back mechanism: its role in producing and extending posterior type II SLAP lesions and its effect on SLAP repair rehabilitation, *Arthroscopy* 14:637–640, 1998.
Busconi BB, DeAngelis N, Guerrero PE: The proximal biceps tendon: tricks and pearls, *Sports Med Arthrosc* 16:187–194, 2008.
Gill TJ, McIrvin E, Mair SD, et al: Results of biceps tenotomy for treatment of pathology of the long head of the biceps brachii, *J Shoulder Elbow Surg* 10:247–249, 2001.
Huber F: In DeLee JD, David, Miller, Mark, editors: *DeLee: DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 3, Vol 2, 2009, Saunders.
Kelly AM, Drakos MC, Fealy S, et al: Arthroscopic release of the long head of the biceps tendon: functional outcome and clinical results, *Am J Sports Med* 33:208–213, 2005.
Ramsey ML: Distal biceps tendon injuries: diagnosis and management, *J Am Acad Orthop Surg* 7:199–207, 1999.
Sharma P, Maffulli N: Biology of tendon injury: healing, modeling and remodeling, *J Musculoskelet Neuronal Interact* 6:181–190, 2006.

Lecturas recomendadas

Bain GI, Johnson LJ, Turner PC: Treatment of partial distal biceps tendon tears, *Sports Med Arthrosc* 16:154–161, 2008.
Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: spectrum of pathology Part I: pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19:404–420, 2003.
Clavert P, Bonnomet F, Kempf JF, et al: Contribution to the study of the pathogenesis of type II superior labrum anterior-posterior lesions: A cadaveric model of a fall on the outstretched hand, *J Shoulder Elbow Surg* 13:45–50, 2004.
Fogg QA, Hess BR, Rodgers KG, et al: Distal biceps brachii tendon anatomy revisited from a surgical perspective, *Clin Anat* 22:346–351, 2009.
Forthman CL, Zimmerman RM, Sullivan MJ, et al: Cross-sectional anatomy of the bicipital tuberosity and biceps brachii tendon insertion: relevance to anatomic tendon repair, *J Shoulder Elbow Surg* 17:522–526, 2008.
Greenberg JA, Fernandez JJ, Wang T, et al: EndoButton-assisted repair of distal biceps tendon ruptures, *J Shoulder Elbow Surg* 12:484–490, 2003.
Keener JD, Brophy RH: Superior labral tears of the shoulder: pathogenesis, evaluation, and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 17:627–637, 2009.
Krupp RJ, Kevern MA, Gaines MD, et al: Long head of the biceps tendon pain: differential diagnosis and treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:55–70, 2009.
Kuhn JE, Lindholm SR, Huston LJ, et al: Failure of the biceps superior labral complex: a cadaveric biomechanical investigation comparing the late cocking and early deceleration positions of throwing, *Arthroscopy* 19:373–379, 2003.
Rodosky MW, Harner CD, Fu FH: The role of the long head of the biceps muscle and superior glenoid labrum in anterior stability of the shoulder, *Am J Sports Med* 22:121–130, 1994.
Rojas IL, Provencher MT, Bhatia S, et al: Biceps activity during windmill softball pitching: injury implications and comparison with overhand throwing, *Am J Sports Med* 37:558–565, 2009.
Sethi N, Wright R, Yamaguchi K: Disorders of the long head of the biceps tendon, *J Shoulder Elbow Surg* 8:644–654, 1999.
Shepard MF, Dugas JR, Zeng N, et al: Differences in the ultimate strength of the biceps anchor and the generation of type II superior labral anterior posterior lesions in a cadaveric model, *Am J Sports Med* 32:1197–1201, 2004.
Snyder SJ, Karzel RP, Del Pizzo W, et al: SLAP lesions of the shoulder, *Arthroscopy* 6:274–279, 1990.
Verma NN, Drakos M, O'Brien SJ: Arthroscopic transfer of the long head biceps to the conjoint tendon, *Arthroscopy* 21:764, 2005.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

LESIONES DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR

Lecturas recomendadas

Beim GM: Acromioclavicular joint injuries, *J Athl Train* 35:261–267, 2000.

Bradley JP, Elkousy H: Decision making: operative versus nonoperative treatment of acromioclavicular joint injuries, *Clin Sports Med* 22:277–290, 2003.

Matsen FA III, Thomas SC, Rockwood CA Jr, et al: Glenohumeral instability. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors: *The Shoulder*, ed 2, Philadelphia, 1998, WB Saunders, pp 611–754.

Mehrberg RD, Lobel SM, Gibson WK: Disorders of the acromioclavicular joint, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 15:537–555, 2004.

Rios CG, Mazzocca AD: Acromioclavicular joint problems in athletes and new methods of management, *Clin Sports Med* 27:763–788, 2008.

Rockwood CA Jr, Williams GR, Young CD, et al: Injuries of the acromioclavicular joint. In Rockwood CA Jr, et al (eds). *Fractures in Adults*, Philadelphia, Lippincott-Raven, 1996, pp 1341–1431.

Shaw MBK, McInerney JJ, Dias JJ, et al: Acromioclavicular joint sprains: the post-injury recovery interval, *Injury* 34:438–442, 2003.

Wilk KE, Meister K, Andrews JR: Current concepts in the rehabilitation of the overhead throwing athlete, *Am J Sports Med* 30:136–151, 2002, Review.

OSTEÓLISIS DE LA ARTICULACIÓN ACROMIOCLAVICULAR EN LEVANTADORES DE PESAS

Lecturas recomendadas

Auge WK, Fischer RA: Arthroscopic distal clavicle resection for isolated atraumatic osteolysis in weight lifters, *Am J Sports Med* 26:189–192, 1998.

Beim GM: Acromioclavicular joint injuries, *J Athl Train* 35:261–267, 2000.

Berkowitz MM, Warren RF, Altchek DW, et al: Arthroscopic acromioclavicular resection, *Oper Tech Sports Med* 5:100–108, 1997.

Cahill BR: Atraumatic osteolysis of the distal clavicle, *Sports Med* 13:214–222, 1992.

Mehrberg RD, Lobel SM, Gibson WK: Disorders of the acromioclavicular joint, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 15:537–555, 2004.

Rios CG, Mazzocca AD: Acromioclavicular joint problems in athletes and new methods of management, *Clin Sports Med* 27:763–788, 2008.

REHABILITACIÓN TRAS ARTROPLASTIA TOTAL DE HOMBRO Y ARTROPLASTIA TOTAL INVERTIDA DE HOMBRO

Referencias citadas

Antuna SA, Sperling JW, Cofield RH, et al: Glenoid revision surgery after total shoulder arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 10:217–224, 2001.

Arntz CT, Jackins S, Matsen FA 3rd: Prosthetic replacement of the shoulder for the treatment of defects in the rotator cuff and the surface of the GH joint, *J Bone Joint Surg Am* 75(4):485–491, 1993.

Arntz CT, Matsen FA 3rd, Jackins S: Surgical management of complex irreparable rotator cuff deficiency, *J Arthroplasty* 6(4):363–370, 1991.

Badet R, Boileau P: Arthrography and computed arthrotomography study of seventy patients with primary glenohumeral osteoarthritis, *Expansion Scientifique Francaise* 62(9):555–562, 1995.

Bailie DS, Llinas PJ, Ellenbecker TS: Cementless humeral resurfacing arthroplasty in patients less than 55 years of age, *J Bone Joint Surgery* 90:110–117, 2008.

Bayley I, Kessel L, editors: *Shoulder Surgery*, Berlin, Heidelberg, New York, 1982, Springer-Verlag.

Bishop JY, Flatow EL: Humeral head replacement versus total shoulder arthroplasty: clinical outcomes—A review, *J Shoulder Elbow Surg* 14:S141–S146, 2005.

Bohsali KI, Wirth MA, Rockwood CA: Current concepts review: complications of total shoulder arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 88-A(10):2279–2292, 2006.

Boileau P, Gonzalez JF, Chuinard C, et al: Reverse total shoulder arthroplasty after failed rotator cuff surgery, *J Shoulder Elbow Surg* 18(4):600–606, 2009.

Boileau P, Watkinson D, Hatzidakis AM, et al: Neer Award 2005: The Grammont reverse shoulder prosthesis: results in cuff tear arthritis, fracture sequelae, and revision arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 15(5):527–540, 2006.

Boileau P, Watkinson DJ, Hatzidakis AM, et al: Grammont reverse prosthesis: design, rationale, and biomechanics, *J Shoulder Elbow Surg* 14(1 Suppl S):147S–161S, 2005.

Boudreau S, Boudreau ED, Higgins LD, et al: Rehabilitation following reverse total shoulder arthroplasty, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(12):734–743, 2007.

Boulahia A, Edwards TB, Walch G, et al: Early results of a reverse design prosthesis in the treatment of arthritis of the shoulder in elderly patients with a large rotator cuff tear, *Orthopedics* 25(2):129–133, 2002.

Burkhead WZ, Hutton KS: Biologic resurfacing of the glenoid with hemiarthroplasty of the shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 4:263–270, 1995.

Buscayret F, Edwards TB, Szabo I, et al: Glenohumeral arthrosis in anterior instability before and after surgical treatment, *Am J Sports Med* 32(5):1165–1172, 2004.

Cuff D, Pupello D, Virani N, et al: Reverse shoulder arthroplasty for the treatment of rotator cuff deficiency, *J Bone Joint Surg Am* 90(6):1244–1251, 2008.

De Buttet A, Bouchon Y, Capon D, et al: Grammont shoulder arthroplasty for osteoarthritis with massive rotator cuff tears: report of 71 cases [abstract], *J Shoulder Elbow Surg* 6(197): 1997.

Deshmukh AV, Koris M, Zurakowski D, et al: Total shoulder arthroplasty: long-term survivorship, functional outcome, and quality of life, *J Shoulder Elbow Surg* 14(5):471–479, 2005.

Edwards TB, Kadakia NR, Boulahia A, et al: A comparison of hemiarthroplasty and total shoulder arthroplasty in the treatment of primary glenohumeral arthritis: results of a multicenter study, *J Shoulder Elbow Surg* 12:207–213, 2003.

Edwards TB, Williams MD, Labriola JE, et al: Subscapularis insufficiency and the risk of shoulder dislocation after reverse shoulder arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 18(6):892–896, 2009.

Ellenbecker TS, Bailie DS, Lamprecht D: Humeral resurfacing hemiarthroplasty with meniscal allograft in a young patient with glenohumeral osteoarthritis, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:277–286, 2008.

Field LD, Dines DM, Zabinski SJ, et al: Hemiarthroplasty of the shoulder for rotator cuff arthropathy, *J Shoulder Elbow Surg* 6(1):18–23, 1997.

Frankle M, Siegal S, Pupello D, et al: The Reverse Shoulder Prosthesis for GH arthritis associated with severe rotator cuff deficiency. A minimum two-year follow-up study of sixty patients, *J Bone Joint Surg Am* 87(8):1697–1705, 2005.

Franklin JL, Barrett WP, Jackins SE, et al: Glenoid loosening in total shoulder arthroplasty. Association with rotator cuff deficiency, *J Arthroplasty* 3(1):39–46, 1988.

Gartsman GM, Roddey TS, Hammerman SM: Shoulder arthroplasty with or without resurfacing of the glenoid in patients who have osteoarthritis, *J Bone Joint Surgery* 82:26–34, 2000.

Grammont PM, Baulot E: Delta shoulder prosthesis for rotator cuff rupture, *Orthopedics* 16(1):65–68, 1993.

Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH, et al: A cadaveric model of the throwing shoulder: a possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions, *J Bone Joint Surg AM* 87:824–831, 2005.

Guery J, Favard L, Sirveaux F, et al: Reverse total shoulder arthroplasty. Survivorship analysis of eighty replacements followed for five to ten years, *J Bone Joint Surg Am* 88(8):1742–1747, 2006.

Gutierrez S, Keller TS, Levy JC, et al: Hierarchy of stability factors in reverse shoulder arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* 466(3):670–676, 2008.

Harryman DT, Sidles JA, Clark MJ, et al: Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion, *J Bone Joint Surg* 72A:1334–1343, 1990.

Ivey FM, Calhoun HM, Rusche K, et al: Normal values for isokinetic testing of shoulder strength, *Med Sci Sports Exerc* 16:127, 1984.

Kontaxis A, Johnson GR: The biomechanics of reverse anatomy shoulder replacement–a modelling study, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 24(3):254–260, 2009.

Levy O, Funk L, Sforza G, et al: Copeland surface replacement arthroplasty of the shoulder in rheumatoid arthritis, *J Bone Joint Surg* 86:512–518, 2004.

Levy J, Frankle M, Mighell M, et al: The use of the reverse shoulder prosthesis for the treatment of failed hemiarthroplasty for proximal humeral fracture, *J Bone Joint Surg Am* 89(2):292–300, 2007.

Levy O, Copeland SA: Cementless surface replacement arthroplasty of the shoulder. 5- to 10-year results with the Copeland mark-2 prosthesis, *J Bone Joint Surg Br* 83(2):213–221, 2001.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Matsen FA III, Rockwood CA Jr, Wirth MA, et al: Glenohumeral arthritis and it's management. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors: *The Shoulder*, Philadelphia, 1998, WB Saunders, pp 840–964.
Matsoukis J, Tabib W, Guiffault P, et al: Shoulder arthroplasty in patients with a prior anterior shoulder dislocation, *J Bone Joint Surg Am*:1417–1424, 2003.
Neer CS, Watson KC, Stanton FJ: Recent experience in total shoulder replacement, *J Bone Joint Surg* 64-A:319–337, 1982.
Neer CS: *Shoulder Reconstruction*, ed 1, Philadelphia, 1990, WB Saunders Company.
Neer CS 2nd, Craig EV, Fukuda H: Cuff-tear arthropathy, *J Bone Joint Surg Am* 65(9):1232–1244, 1983.
Parsons M, Campbell B, Titelman RM, et al: Characterizing the effect of diagnosis on presenting deficits and outcomes after total shoulder arthroplasty, *J Shoulder Elbow Surg* 14(6):575–584, 2005.
Rittmeister M, Kerschbaumer F: Grammont reverse total shoulder arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis and nonreconstructible rotator cuff lesions, *J Shoulder Elbow Surg* 10(1):17–22, 2001.
Samilson RL, Prieto V: Dislocation arthropathy of the shoulder, *J Bone Joint Surg* 65-A:456–460, 1995.
Sanchez-Sotelo J, Cofield RH, Rowland CM: Shoulder hemiarthroplasty for glenohumeral arthritis associated with severe rotator cuff deficiency, *J Bone Joint Surg Am* 83-A(12):1814–1822, 2001.
Sarris IK, Papadimitriou NG, Sotereanos DG: Bipolar hemiarthroplasty for chronic rotator cuff tear arthropathy, *J Arthroplasty* 18(2):169–173, 2003.
Seebauer L, Walter W, Keyl W: Reverse total shoulder arthroplasty for the treatment of defect arthropathy, *Oper Orthop Traumatol* 17(1):1–24, 2005.
Sirveaux F, Favard L, Oudet D, et al: Grammont inverted total shoulder arthroplasty in the treatment of glenohumeral osteoarthritis with massive rupture of the cuff. Results of a multicentre study of 80 shoulders, *J Bone Joint Surg Br* 86(3):388–395, 2004.
Sperling JW, Antuna SA, Sanchez-Sotelo J, et al: Shoulder arthroplasty for arthritis after instability surgery, *J Bone Joint Surg Am* 84:1775–1781, 2002.
Terrier A, Reist A, Merlini F, et al: Simulated joint and muscle forces in reversed and anatomic shoulder prostheses, *J Bone Joint Surg Br* 90(6):751–756, 2008.
Torchia ME, Cofield RH, Settergren CR: Total shoulder arthroplasty with the Neer prosthesis: Long-term results, *J Shoulder Elbow Surg* 6:495–505, 1997.
Walch G, Mottier F, Wall B, et al: Acromial insufficiency in reverse shoulder arthroplasties, *J Shoulder Elbow Surg* 18(3):495–502, 2009.
Weissinger M, Helmreich C, Teumann E: Initial experience using the inverse prosthesis of the shoulder, *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 75(1):21–27, 2008.
Werner CM, Steinmann PA, Gilbart M, et al: Treatment of painful pseudoparesis due to irreparable rotator cuff dysfunction with the Delta III reverse-ball-and-socket total shoulder prosthesis, *J Bone Joint Surg Am* 87(7):1476–1486, 2005.
Williams GR Jr, Rockwood CA: Hemiarthroplasty in rotator cuff-deficient shoulders, *J Shoulder Elbow Surg* 5(5):362–367, 1996.
Wirth MA, Rockwood CA Jr: Complications of total shoulder-replacement arthroplasty, *J Bone Joint Surg Am* 78:603–616, 1996.
Zuckerman JD, Scott AJ, Gallagher MA: Hemiarthroplasty for cuff tear arthropathy, *J Shoulder Elbow Surg* 9(3):169–172, 2000.

Lecturas recomendadas

DeLorme T, Wilkins AL: *Progressive Resistance Exercise*, New York, 1951, Appleton-Century-Crofts.
Ellenbecker TS, Davies GJ: The application of isokinetics in testing and rehabilitation of the shoulder complex, *J Athl Train* 35(3):338–350, 2000.
Lee SB, An KN: Dynamic glenohumeral stability provided by three heads of the deltoid muscle, *Clin Orth Rel Res* 400:40–47, 2002.
Nwakama AC, Cofield RH, Kavanagh BF, et al: Semiconstrained total shoulder arthroplasty for GH arthritis and massive rotator cuff tearing, *J Shoulder Elbow Surg* 9(4):302–307, 2000.
Rockwood CA: The technique of total shoulder arthroplasty, *Instr Course Lect* 39:437–447, 1990.
Speer KP, Warren RF, Horowitz L: The efficacy of cryotherapy in the postoperative shoulder, *J Shoulder Elbow Surg* 5(1):62–68, 1996.

DISCINESIA ESCAPULAR

Lecturas recomendadas

Borstad JD, Ludewig PM: The effect of long versus short pectoralis minor resting length on scapular kinematics in healthy individuals, *J Orthop Sports Phys Ther* 35:227–238, 2005.
Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology. Part I: Pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19(4):404–420, 2003.
Kibler WB: The role of the scapula in shoulder function, *Am J Sports Med* 26(2):325–337, 1998.
Kibler WB, McMullen J, Uhl TL: Shoulder rehabilitation strategies, guidelines, and practice, *Operative Techniques in Sports Medicine* 8(4):258–267, 2000.
Kibler WB, Sciascia A, Dome D: Evaluation of apparent and absolute supraspinatus strength in patients with shoulder injury using the scapular retraction test, *Am J Sports Med* 34(10):1643–1647, 2006.
Kibler WB, Sciascia AD, Uhl TL, et al: Electromyographic analysis of specific exercises for scapular control in early phases of shoulder rehabilitation, *Am J Sports Med* 36(9):1789–1798, 2008.
Kibler WB, Sciascia AD, Wolf BR, et al: Nonacute shoulder injuries. In Kibler WB, editor: *Orthopaedic Knowledge Update: Sports Medicine*, ed 4, Rosemont, 2009, American Academy of Orthopaedic Surgeons, pp 19–39.
McClure PM, Michener LA, Sennett BJ, et al: Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo, *J Shoulder Elbow Surg* 10(3):269–277, 2001.
Smith J, Dietrich CT, Kotajarvi BR, et al: The effect of scapular protraction on isometric shoulder rotation strength in normal subjects, *J Shoulder Elbow Surg* 15:339–343, 2006.

PROGRESIONES DEL INTERVALO DE LANZAMIENTO DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Referencias citadas

Axe MJ, Snyder-Mackler L, Konin JG, et al: Development of a distance-based interval throwing program for little league-aged athletes, *Am J Sports Med* 24:594–602, 1996.
Axe MJ, Wickham R, Snyder-Mackler LS: Data-based interval throwing programs for little league, high school, college, and professional baseball pitchers, *Sports Med Arthrosc* 9:24–34, 2001.
Chu Y, Fleisig GS, Simpson KJ, et al: Biomechanical comparison between elite female and male baseball pitchers, *J Appl Biomech* 25:22–31, 2009.
Davis JT, Limpisvasti O, Fluhme D, et al: The effect of pitching biomechanics on the upper extremity in youth and adolescent baseball pitchers, *Am J Sports Med* 37:1484–1491, 2009.
Dun S, Loftice J, Fleisig GS, et al: A biomechanical comparison of youth baseball pitches: Is the curveball potentially harmful? *Am J Sports Med* 36:686–692, 2008.
Fleisig GS, Barrentine SW, Zheng N, et al: Kinematic and kinetic comparison of baseball pitching among various levels of development, *J Biomech* 32(12):1371–1375, 1999.
Lyman S, Fleisig GS, Andrews JR, et al: Effect of pitch type, pitch count, and pitching mechanics on risk of elbow and shoulder pain in youth baseball pitchers, *Am J Sports Med* 30:463–468, 2002.
Nissen CW, Westwell M, Ounpuu S, et al: A biomechanical Comparison of the fastball and curveball in adolescent baseball pitchers, *Am J Sports Med* 37:1492–1498, 2009.
Werner SL, Jones DG, Guido JA, et al: Kinematics and kinetics of elite windmill softball pitching, *Am J Sports Med* 34:597–603, 2006.

Lecturas recomendadas

Aguinaldo AL, Chambers H: Correlation of throwing mechanics with elbow valgus load in adult baseball pitchers. *Am J Sports Med* Epub ahead of print 24 July 2009.
Andrews JR, Wilk KE: *The Athlete's Shoulder*, New York, 1994, Churchill Livingstone.
Axe MJ, Windley TC, Snyder-Mackeler L: Data-based interval throwing program for collegiate softball players, *J Athl Train* 37:194–203, 2002.
Fleisig GS, Kingsley DS, Loftice JW, et al: Kinetic comparison among the fastball, curveball, change-up and slider in collegiate baseball players, *Am J Sports Med* 34:423–430, 2006.
Fleisig GS, Barrentine SW: Biomechanical aspects of the elbow in sports, *Sports Med Arthrosc* 3:149–159, 1995.
Fuss FK: The ulnar collateral ligament of the human elbow joint, anatomy function and biomechanics, *J Anat* 175:203–212, 1991.

Kim DK, Millett PJ, Warner JJ, et al: Shoulder injuries in golf, *Am J Sports Med* 32:1324–1330, 2004.
Meister K, Day T, Horodyski M, et al: Rotational motion changes in the glenohumeral joint of the adolescent/Little League baseball player, *Am J Sports Med* 33:693–698, 2005.

DEFICIENCIA DE LA ROTACIÓN INTERNA GLENOHUMERAL: EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Referencias citadas

Awan R, Smith J, Boon AJ: Measuring shoulder internal rotation range of motion: A comparison of 3 techniques, *Arch Phys Med Rehabil* 83:1229–1234, 2002.
Boon AJ, Smith J: Manual scapular stabilization: its effect on shoulder rotational range of motion, *Arch Phys Med Rehabil* 81(7):978–983, 2000.
Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology. Part I: pathoanatomy and biomechanics, *Arthroscopy* 19(4):404–420, 2003.
Chant CB, Litchfield R, Griffin S, et al: Humeral head retroversion in competitive baseball players and its relationship to glenohumeral rotation range of motion, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(9):514–520, 2007.
Crockett HC, Gross LB, Wilk KE, et al: Osseous adaptation and range of motion at the glenohumeral joint in professional baseball pitchers, *Am J Sports Med* 30:20–26, 2002.
Ellenbecker TS, Roetert EP, Piorkowski PA, et al: Glenohumeral joint internal and external rotation range of motion in elite junior tennis players, *J Orthop Sports Phys Ther* 24(6):336–341, 1996.
Ellenbecker TS, Roetert EP, Bailie DS, et al: Glenohumeral joint total rotation range of motion in elite tennis players and baseball pitchers, *Med Sci Sports Exerc* 34(12):2052–2056, 2002.
Gerber C, Werner CML, Macy JC, et al: Effect of selective capsulorrhaphy on the passive range of motion of the glenohumeral joint, *J Bone Joint Surg* 85-A(1):48–55, 2003.
Grossman MG, Tibone JE, McGarry MH, et al: A cadaveric model of the throwing shoulder: a possible etiology of superior labrum anterior-to-posterior lesions, *J Bone Joint Surg* 87(A):824–831, 2005.
Harryman DT, Sidles JA, Clark MJ, et al: Translation of the humeral head on the glenoid with passive glenohumeral motion, *J Bone Joint Surg* 72A:1334–1343, 1990.
Izumi T, Aoki M, Muraki T, et al: Stretching positions for the posterior capsule of the glenohumeral joint, *Am J Sports Med* 36:2014–2022, 2008.
Jobe FW, Tibone JE, Moynes DR, et al: An EMG analysis of the shoulder in throwing and pitching: A preliminary report, *Am J Sports Med* 11:3–5, 1983.
Kibler WB, Chandler TJ: Range of motion in junior tennis players participating in an injury risk modification program, *J Sci Med Sport* 6:51–62, 2003.
Laudner KG, Sipes RC, Wilson JT: The acute effects of sleeper stretches on shoulder range of motion, *J Athl Train* 43:359–363, 2008.
Manske RC, Meschke M, Porter A, et al: A randomized controlled single-blinded comparison of stretching versus stretching and joint mobilization for posterior shoulder tightness measured by internal rotation range of motion loss, *Sports Health*, 2010.
Matsen FA, Artnz CT: Subacromial impingement. In Rockwood CA Jr, Matsen FA III, editors: *The shoulder*, Philadelphia, 1990, WB Saunders.
McClure P, Balaicuis J, Heiland D, et al: A randomized controlled comparison of stretching procedures for posterior shoulder tightness, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:108–114, 2007.
Osbahr DC, Cannon DL, Speer KS: Retroversion of the humerus in the throwing shoulder of college baseball pitchers, *Am J Sports Med* 30(3):347–353, 2002.
Pappas AM, Zawacki RM, Sullivan TJ: Biomechanics of baseball pitching, *Am J Sports Med* 13:216–222, 1985.
Reagan KM, Meister K, Horodyski MB, et al: Humeral retroversion and its relationship to glenohumeral rotation in the shoulder of college baseball players, *Am J Sports Med* 30(3):354–360, 2002.
Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC, et al: Intratester and Intratester reliability of a new method of measuring glenohumeral internal rotation range of motion: A comparison of three methods, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(1):A70, 2006.
Reinold MM, Wilk KE, Macrina LC, et al: Changes in shoulder and elbow passive range of motion after pitching in professional baseball pitchers, *Am J Sports Med* 36:523–527, 2008.
Reisman S, Walsh LD, Proske U: Warm-up stretches reduce sensations of stiffness and soreness after eccentric exercise, *Med Sci Sports Exerc* 37:929–936, 2005.
Saha AK: Mechanism of-shoulder movements and a plea for the recognition of "zero position" of glenohumeral joint, *Clin Orthop* 173:3–10, 1983.
Ryu KN, McCormick J, Jobe FW, et al: An electromyographic analysis of shoulder function in tennis players, *Am J Sports Med* 16:481–485, 1988.
Tokish JM, Curtin MS, Kim YK, et al: Glenohumeral internal rotation deficit in the asymptomatic professional pitcher and its relationship to humeral retroversion, *Journal of Sports Science and Medicine* 7:78–83, 2008.
Tyler TF, Nicholas SJ, Roy T, et al: Quantification of posterior shoulder tightness and range of motion loss in patients with shoulder impingement, *Am J Sports Med* 28:668–673, 2000.
Wilk KE, Andrews JR, Arrigo CA: The physical examination of the glenohumeral joint: emphasis on the stabilizing structure, *J Orthop Sports Phys Ther* 25:380–389, 1997.

DRIG

Lecturas recomendadas

Brown LP, Neihues SL, Harrah A, et al: Upper extremity range of motion and isokinetic strength of the internal and external shoulder rotators in major league baseball players, *Am J Sports Med* 16:577–585, 1988.
Ellenbecker TS: Shoulder internal and external rotation strength and range of motion in highly skilled tennis players, *Isok Exerc Sci* 2:1–8, 1992.
Koffler KM, Bader D, Eager M, et al: *The effect of posterior capsular tightness on glenohumeral translation in the late-cocking phase of pitching: a cadaveric study*, Abstract (SS-15) presented at Arthroscopy Association of North America Annual Meeting Washington, DC, 2001.

CONSIDERACIÓN POSTURAL PARA EL HOMBRO DE LA MUJER DEPORTISTA

Referencias citadas

Burkhart SS, Morgan CD, Kibler WB: The disabled throwing shoulder: Spectrum of pathology. Part III: The SICK scapula, scapular dyskinesis, the kinetic chain and rehabilitation, *Arthroscopy* 19(6):641–661, 2003.
Selkowitz DM, Chaney C, Stuckey SJ, et al: The effect of scapular taping on the surface electromyographic signal amplitude of shoulder girdle muscle during upper extremity elevation in individuals with suspected shoulder impingement syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:694–702, 2007.

Lecturas recomendadas

Cools AM, et al: Scapular muscle recruitment patterns: trapezius muscle latency with and without impingement symptoms, *Am J Sports Med* 31(4):542–549, 2003.
Davies GJ, Ellenbecker TS: Total arm strength for shoulder and elbow overuse injuries. In Timm K, editor: *Upper Extremity. Orthopedic Section Home Study Course*, La Crosse, WI, 1993.
Ekstrom RA, Donatelli RA, Soderberg GL: Surface electromyographic analysis of exercises for the trapezius and serratus anterior muscles, *J Orthop Sports Phys Ther* 33(5):247–358, 2003.
Gray H: *Anatomy of the Human Body*, ed 28, Philadelphia, PA, 1966, Lea & Febiger.
Hoppenfeld S: In *Physical Examination of the Spine and Extremities*, New York, 1976, Appleton-Century-Crofts, p. 276.
Host HH: Scapular taping in the treatment of anterior shoulder impingement, *Phys Ther* 75:803–812, 1995.
Kendall FP, McCreary EK, Provance PG, et al: *Muscles Testing and Function with Posture and Pain*, ed 5, Baltimore, 2005, Williams and Wilkins.
Kibler WB: The role of the scapula in athletic shoulder function, *Am J Sports Med* 26(2):325–337, 1998.
Ludewig PM, Cook TM: Alterations in shoulder kinematics and associated muscle activity in people with symptoms of shoulder impingement, *Phys Ther* 80(3):276–291, 2000.
Ludewig PM, Cook TM, Nawoczenski DA: Three-dimensional scapular orientation and muscle activity at selected positions of humeral elevation, *J Orthop Sports Phys Ther* 24(2):57–65, 1996.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lukasiewicz AC, et al: Comparison of 3-dimensional scapular position and orientation between subjects with and without shoulder impingement, *J Orthop Sports Phys Ther* 29(10):574–586, 1999.

McClure PW, Michener LA, Sennett BJ, et al: Direct 3-dimensional measurement of scapular kinematics during dynamic movements in vivo, *J Shoulder Elbow Surg* 11110:269–277, 2001.

McQuade KJ, Dawson J, Smidt GL: Scapulothoracic muscle fatigue associated with alterations in scapulohumeral rhythm kinematics during maximum resistive shoulder elevation, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:74–80, 1998.

Moseley JB, Jobe FW, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *Am J Sports Med* 20(2):128–134, 1992.

Pink MM, Perry J: Biomechanics of the shoulder. In Jobe FW, editor: *Operative Techniques in Upper Extremity Sports Injuries*, St. Louis, 1996, CV Mosby, pp 109–123.

Sahrmann SA: *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*, St Louis, MO, 2002, Mosby.

Stone JA, Lueken JS, Partin NB, et al: Closed kinetic chain rehabilitation for the glenohumeral joint, *J Athl Train* 28:34–37, 1993.

Voight ML, Thomson BC: The role of the scapula in the rehabilitation of shoulder injuries, *J Athl Train* 35(3):364–372, 2000.

Warner JJ, Micheli LJ, Arslanian LE, et al: Scapulothoracic motion in normal shoulders and shoulders with glenohumeral instability and impingement syndrome, *Clin Orthop, Rel Res* 285:191–199, 1992.

Lesiones de la rodilla

S. Brent Brotzman, MD

4

Lesiones del ligamento cruzado anterior
Entrenamiento de la perturbación para la reconstrucción del LCA postoperatoria y para los pacientes que no fueron tratados quirúrgicamente y con LCA deficitario
Diferencias según el sexo en la lesión del LCA
Pruebas funcionales, entrenamiento funcional y criterios para la reanudación de la práctica deportiva tras la reconstrucción del LCA
Mediciones del rendimiento funcional y rehabilitación deportiva específica para las lesiones de la extremidad inferior: guía para la reanudación segura de la práctica deportiva
Otros adyuvantes de la rehabilitación del LCA
Tratamiento y rehabilitación de la artrofibrosis de la rodilla
Lesiones del ligamento cruzado posterior
Lesiones del ligamento colateral medial
Lesiones del menisco
Trastornos femororrotulianos
Fuerza y cinemática de la cadera en el síndrome femororrotuliano
Síndromes por exceso de uso de la rodilla
Roturas del tendón rotuliano
Procedimientos en el cartílago articular de la rodilla

Lesiones del ligamento cruzado anterior

S. Brent Brotzman, MD

Antecedentes

El ligamento cruzado anterior (LCA) es el ligamento de la rodilla que se destruye completamente con mayor frecuencia; la mayoría de estas lesiones aparecen en deportistas (fig. 4-1). En EE. UU. se hacen más de 100.000 reconstrucciones del LCA cada año.

Aproximadamente el 80% de los desgarros del LCA relacionados con los deportes son lesiones sin contacto, que ocurren durante movimientos de giro o al caer de nuevo en el suelo tras un salto. Las lesiones del LCA sin contacto son más frecuentes en mujeres que en hombres (v. sección de lesiones del LCA en mujeres deportistas). ***Realmente solo 60.000 individuos con deficiencia del LCA son sometidos anualmente a su reconstrucción.***

Hewett et al. (2005), en un estudio de nivel 2, observaron que las mujeres deportistas preexaminadas con una lesión posterior del LCA mostraban un aumento de **valgo dinámico de la rodilla** (fig. 4-2) y altas cargas en abducción en la rodilla **al caer en el suelo tras un salto.** Las fuerzas de abducción de la rodilla, que contribuyen de forma directa al valgo dinámico de la extremidad inferior y a la carga de la articulación de la rodilla, tenían una sensibilidad del 78% y una especificidad del 73% para la predicción de una lesión futura del LCA. El entrenamiento neuromuscular ha demostrado reducir las fuerzas de aducción de la rodilla en ella (Hewitt et al., 1996); ello se tratará extensamente en el capítulo siguiente.

Aunque la evolución natural de la **rodilla con LCA deficitario** no se ha definido claramente, se sabe que la lesión del LCA da lugar a menudo al desarrollo de problemas a largo plazo, como lesiones posteriores de menisco, insuficiencia de los estabilizadores secundarios y desarrollo de **artrosis.**

Aunque una serie de estudios han indicado que la artrosis se desarrolla finalmente en el 60-90% de los individuos con lesiones del LCA (Beynnon, 2005 parte 1; Andersson et al., 2009), una revisión sistemática reciente de la bibliografía (Ojestad et al., 2009) en relación con la artrosis de la articulación femorotibial más de 10 años después de padecer una lesión del LCA indica que estos cálculos son demasiado altos. La falta de una clasificación radiológica metodológica universal hizo difícil extraer conclusiones firmes, pero estos investigadores determinaron que en los estudios mejor considerados la prevalencia comunicada de artrosis de rodilla tras lesión aislada del LCA estaba entre el 0 y el 13%, y con lesión de menisco estaba entre un 21 y un 48% (nivel 2 de evidencia).

La lesión asociada de menisco es el factor más frecuentemente citado que contribuye al desarrollo de artrosis después de lesión del LCA, seguida de las lesiones del cartílago articular. Un estudio prospectivo a 7 años de pacientes con reconstrucción de una lesión aguda del LCA halló que el 66% de los que tenían meniscectomía concomitante desarrollaban artrosis, mientras que solamente

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

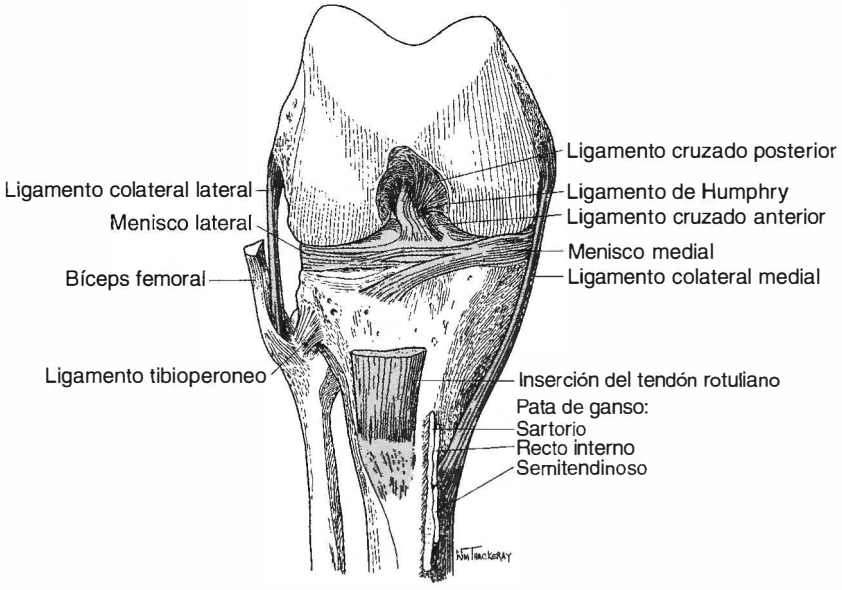


Figura 4-1 Ligamento cruzado anterior y estructuras anatómicas de la rodilla. (Reproducido con autorización a partir de Miller MD, Howard RF, Planchar KD. *Surgical Atlas of Sports Medicine.* Philadelphia, 2003, Saunders, p. 74, Fig. 10-3.)

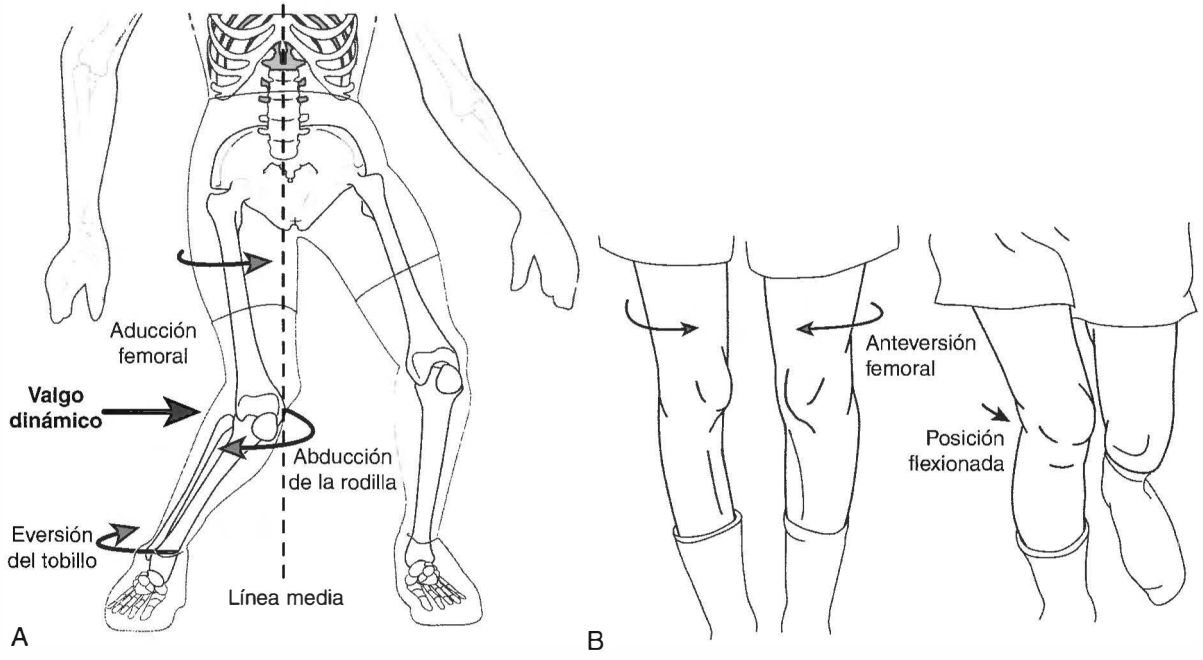


Figura 4-2 A. El valgo dinámico se define como la posición o movimiento, medidos en las tres dimensiones, del fémur distal hacia la tibia distal por fuera de la línea media del cuerpo. El valgo dinámico consta de los movimientos y vectores indicados. **B.** En individuos con dolor en la cara anterior de la rodilla, la alineación puede parecer recta—sin varo ni valgo excesivo de la rodilla—, pero existe una rotación interna significativa de los fémures que indica anteversión femoral. Las rótulas apuntan una hacia la otra *(izquierda).* Esto se acentúa cuando el individuo adopta una posición flexionada: el fémur presenta mayor aducción y rotación interna *(derecha).* (Reproducido con autorización a partir de Hewett TE, Myer GD, Ford KR, Heidt RS Jr; Colosimo AJ, McLean SG, van den Bogert AJ, et al. Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes. *Am J Sports Med* 33:4, 2005.)

un 11 % de aquellos de los que no padecían lesión meniscal (Jomha et al., 1999) desarrollaban el mismo proceso. El seguimiento subjetivo de 928 pacientes 5 a 15 años después de la reconstrucción del LCA observó rodillas normales o casi normales en el 87% de los pacientes con ambos meniscos presentes, en comparación con el 63 % de los que tenían meniscectomías parciales o totales (Shelbourne y Gray, 2000). De los 54 jugadores de la National Football League que fueron sometidos a meniscectomía o reconstrucción del LCA o ambos, los que sufrieron ambos procedimientos tuvieron una carrera más corta (menos partidos empezados, menos partidos jugados y menos años en el deporte) que los sometidos a uno solo de los procedimientos (Brophy et al., 2009).

La reconstrucción con éxito del LCA ha demostrado mejorar la función a corto plazo y probablemente reduce el riesgo de lesión subsiguiente del menisco, aunque puede no reducir la probabilidad de artrosis (Lohmander y Roos, 1994), particularmente en pacientes con lesiones concomitantes del menisco o el cartílago articular.

Tratamiento de las lesiones del LCA

Tratamiento no quirúrgico (rodilla con LCA deficitario)

- **Levy y Meier (2003) comunicaron que la incidencia de desgarros meniscales subsiguientes en rodillas con LCA deficitario es de un 40% al cabo de 1 año, del 60% a los 5 años, y del 80% hacia los 10 años de la alteración inicial no tratada del LCA.**
- En un metaanálisis de 33 estudios, Lohmander y Roos (1994) encontraron que la eficacia de la reconstrucción del LCA para retardar la progresión de la artrosis no se fundamentaba. **La presencia de lesión del menisco en el momento de lesión del LCA tiene una elevada correlación con el desarrollo final de artritis.**
- Algunos pacientes con deficiencia del LCA, sin embargo, tienen respuestas fisiológicas y estrategias de control motor que permiten una compensación con éxito de la ausencia de LCA (**compensadores**). Los **compensadores** son pacientes definidos que han regresado a los deportes y la actividad previa a la lesión completamente y sin inestabilidad durante al menos 1 año.
- Nakayama y Beard han demostrado de forma similar que la estabilidad y la función dinámica de la rodilla mejoraban mucho en los pacientes con deficiencia del LCA después de someterse a rehabilitación, la cual incluía **entrenamiento de la perturbación**. Debería recomendarse el entrenamiento de la perturbación para el tratamiento no quirúrgico y el postoperatorio de la reconstrucción del LCA junto con el fortalecimiento tradicional.

A pesar del éxito de los métodos actuales de reconstrucción del LCA, no todos los pacientes requieren reconstrucción quirúrgica. Actualmente no existen criterios firmes para determinar qué pacientes son candidatos para reconstrucción del LCA frente al tratamiento no quirúrgico.

Varios autores han **sugerido criterios para el tratamiento no quirúrgico de los desgarros del LCA:** Fitzgerald et al. (2000) desarrollaron **directrices para la selección de candidatos adecuados para el tratamiento no quirúrgico de la deficiencia del LCA** (p. ej., inicio del programa de perturbación y fortalecimiento). Los *criterios primarios* eran ausencia de daño concomitante de ligamento (p. ej., ligamento colateral medial) o meniscal y lesión unilateral del LCA. Otros criterios son los siguientes:

1. Puntuación de 80% en la prueba de salto cronometrado en el miembro no lesionado
2. Puntuación de 80% o más en la escala de la actividades de la vida diaria sobre resultados registrados en la rodilla
3. Índice global de función de la rodilla de 60% o más
4. No más de un episodio de fallo en el tiempo desde la lesión hasta las pruebas

La frecuencia de éxito en el grupo de rehabilitación del LCA con perturbación de Fitzgerald fue del 92% (11/12 pacientes). El cociente de probabilidad calculado para este estudio sugería que los pacientes tendrían cinco veces más probabilidad de volver con éxito a una actividad física de alto nivel si recibían el entrenamiento de perturbación que si recibían solo un programa estándar de entrenamiento de la fuerza para rehabilitación del LCA.

Moksnes et al., en un estudio de nivel 1b (2008), encontraron que el 70% de los pacientes clasificados como no compensadores potenciales en la exploración de detección original de Fitzgerald eran compensadores verdaderos después de 1 año de tratamiento no quirúrgico.

1. La observación de estos autores fue que el desarrollo de la función de la rodilla en sujetos con lesiones del LCA tratadas no quirúrgicamente simplemente llevaba tiempo.
2. En 1 año de seguimiento, el 70% de los sujetos inicialmente clasificados por los criterios de Fitzgerald como no compensadores eran compensadores verdaderos (Beynnon et al., 2005). Otros posibles criterios para el tratamiento no quirúrgico del LCA son los siguientes:
   - Exposición mínima a actividades de alto riesgo, como deportes y actividades laborales duras
   - Voluntad para evitar la actividad de alto riesgo
   - Edad mayor de 40 años
   - Éxito en la compensación prolongada o adaptación a la deficiencia del LCA
   - Artritis avanzada de la articulación afectada
   - Incapacidad o falta de disposición para acatar la rehabilitación postoperatoria

La mayor parte de las comunicaciones del tratamiento no quirúrgico con éxito de las lesiones del LCA derivan de series de casos (nivel 4 de evidencia). Un estudio de cohortes prospectivo (nivel 2 de evidencia) de 100 pacientes consecutivos con lesiones del LCA tratadas no quirúrgicamente (modificación precoz de la actividad y rehabilitación neuromuscular de la rodilla) observó que a los 15 años del seguimiento, el 68% presentaban rodillas asintomáticas (Neuman et al., 2008).

De cuatro estudios controlados aleatorizados que compararon el tratamiento no quirúrgico y quirúrgico (nivel 1 de evidencia), uno comunicó ausencia de diferencia en los resultados (Sandberg et al., 1987) y tres comunicaron resultados superiores con el tratamiento quirúrgico (Andersson et al., 1989 y 1991; Odensten et al., 1984).

Aunque la edad superior a 40 años se ha considerado una indicación relativa de tratamiento no quirúrgico, varios estudios han comunicado resultados en pacientes mayores similares a los de pacientes más jóvenes, y la edad sola no es un indicador absoluto para el tratamiento no quirúrgico. Muchos individuos de 40 años de edad y mayores siguen siendo activos deportivamente y no están dispuestos a aceptar las limitaciones que impone en sus actividades la inestabilidad de la rodilla.

Reconstrucción quirúrgica del LCA

La reconstrucción del LCA se recomienda casi universalmente en pacientes con estilos de vida de alto riesgo que requieren trabajos duros o que participan en ciertos deportes o actividades recreativas. Otras indicaciones para la reconstrucción del LCA son episodios repetidos de fallo a pesar de la rehabilitación, desgarros meniscales, lesiones graves de otros ligamentos de la rodilla, laxitud ligamentosa generalizada e inestabilidad recurrente con las actividades de la vida diaria (Beynnon et al., 2005, parte 1). Una vez elegida la reconstrucción quirúrgica, deben considerarse una serie de áreas controvertidas: momento de la cirugía; elección de injerto, autoinjerto o aloinjerto; técnica con uno o dos haces; método de fijación; y protocolo de rehabilitación (acelerado o no acelerado).

Un estudio de los jugadores de la National Basketball Association con lesiones del LCA y posterior reconstrucción por médicos de medicina deportiva observó que el 22% no regresó a la competición y que el 44% de los que regresaron tuvieron una reducción en su nivel de rendimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a pesar de la reconstrucción (Busfield et al., 2009, nivel 4 de evidencia).

Momento de la cirugía. Puesto que muchos pacientes tenían dificultad para recuperar la movilidad completa de la rodilla después de reconstrucción aguda o precoz, se ha sugerido la reconstrucción tardía para minimizar la posibilidad de artrofibrosis postoperatoria. Se han comunicado buenos resultados tanto después de reconstrucción aguda como tardía, la mayoría en series de casos retrospectivos. Un estudio prospectivo comparó los resultados en pacientes que habían sido sometidos a reconstrucción del LCA en cuatro momentos después de la lesión (Hunter et al., 1996): a las 48 h, entre 3 y 7 días, entre 1 y 3 semanas, y más de 3 semanas después. Encontraron que el restablecimiento de la movilidad de la rodilla y la integridad del LCA después de reconstrucción del LCA eran independientes del momento de la cirugía. Shelbourne y Patel (1995) indicaron que el momento de la cirugía del LCA no debería basarse en límites absolutos de tiempo desde la lesión. Comunicaron que los pacientes que habían conseguido una amplitud de movimiento (ADM) excelente, escasa inflamación, buen control de la pierna y un excelente estado mental antes de la cirugía generalmente tenían buenos resultados independientemente del momento de la cirugía. Mayr et al. (2004) confirmaron estas observaciones en una revisión retrospectiva de 223 pacientes con reconstrucciones del LCA: el 70% de los pacientes con una rodilla inflamada y tumefacta en el momento de sufrir reconstrucción del LCA desarrollaron artrofibrosis postoperatoria. Parece que el momento de reconstrucción no es tan importante como el estado de la rodilla antes de la cirugía: se requieren ADM completa, derrame mínimo y dolor mínimo (Beynnon et al., 2005, parte 1).

Elección del injerto. Los autoinjertos hueso-tendón rotuliano-hueso (HTRH) (fig. 4-3) históricamente se han considerado la «la técnica de elección» para las reconstrucciones del LCA, aunque con la elección de otros injertos se han comunicado buenos resultados, particularmente con injertos de isquiotibiales (fig. 4-4A-H). Una serie de estudios han comparado los injertos HTRH con los injertos de isquiotibiales de cuatro hebras, y la mayoría no comunica diferencias significativas en los resultados funcionales, aunque se comunicó con más frecuencia dificultad para arrodillarse en los pacientes con injertos HTRH.

Un metaanálisis de Yunes et al. (2001) determinó que los pacientes con injertos HTRH tenían valores de laxitud anteroposterior de la rodilla que eran más próximos a los normales que los que tenían injertos de isquiotibiales de cuatro hebras, y un metaanálisis posterior de Goldblatt et al. (2005) concluyó que más pacientes con injertos HTRH tenían diferencias de laxitud máxima manual entre uno y otro lado menores de 3 mm con KT-1000 que los que tenían injertos de isquiotibiales de cuatro hebras; menos de los que tenían injertos HTRH tuvieron pérdida significativa de la flexión. Los pacientes con injertos de isquiotibiales tenían menos crepitación femororrotuliana, dolor anterior en la rodilla y pérdida de extensión.

Autoinjerto frente a aloinjerto. Las ventajas que se han propuesto para los aloinjertos sobre los autoinjertos son: disminución de morbilidad; preservación de los mecanismos extensores o flexores; disminución del tiempo quirúrgico; disponibilidad de injertos más grandes; menor incidencia de artrofibrosis, y mejor resultado estético. Los inconvenientes de los aloinjertos son: riesgo de infección; incorporación y remodelación lentas o incompletas del injerto; costes más elevados; disponibilidad; agrandamiento del túnel, y alteración de las propiedades estructurales del injerto por los procedimientos de esterilización y almacenamiento. Dos metaanálisis que comparaban los autoinjertos y aloinjertos no encontraron diferencias significativas en los resultados clínicos a corto plazo (Foster et al., 2010; Carey et al., 2009); sin embargo, Mehta et al. (2010) hallaron frecuencias de revisión más altas con los aloinjertos HTRH que con los autoinjertos, y puntuaciones más elevadas del IKDC (International Knee Documentation Committee) en los pacientes con autoinjertos.

Una comparación prospectiva (nivel 2 de evidencia) de los resultados de 37 pacientes con autoinjertos y 47 con aloinjertos halló puntuaciones similares en el resultado

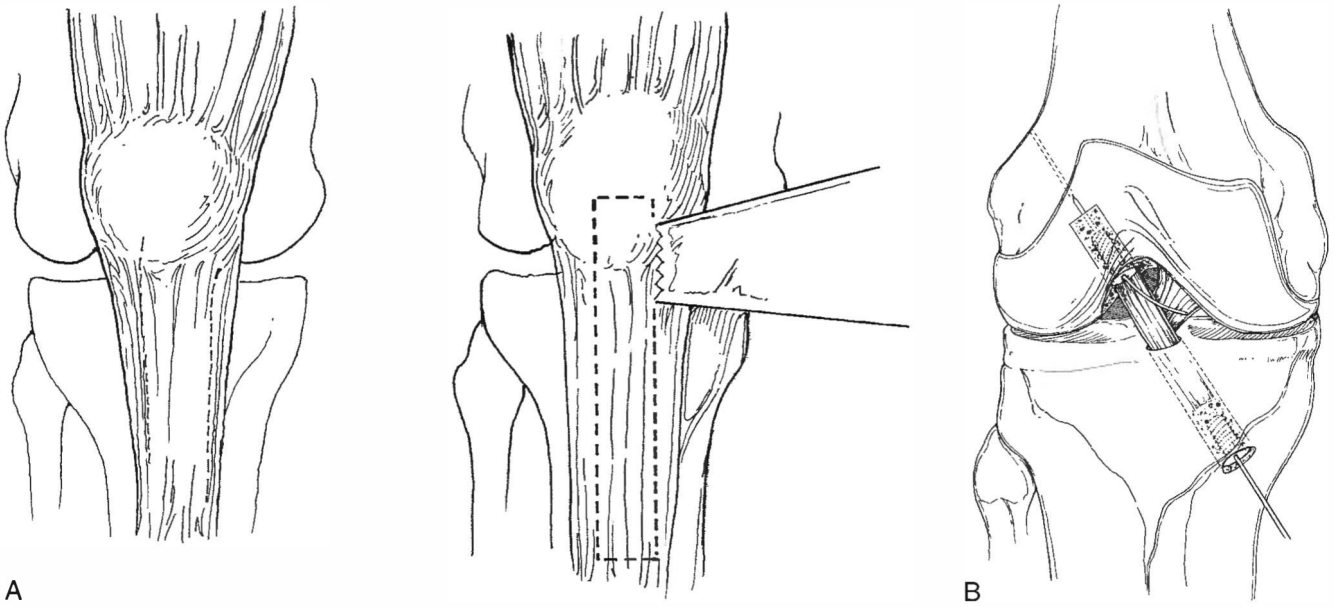


Figura 4-3 A. Obtención de injerto hueso-tendón rotuliano-hueso. Se expone el tendón y se hace una incisión en el paratendón. Se mide el tamaño adecuado de injerto y se hace una incisión en el tendón paralela a sus fibras. Se usa una sierra oscilante para extirpar bloques óseos de 25 mm de la tibia y la rótula. **B.** Para extraer los bloques óseos se utiliza un osteótomo. (Reproducido con autorización a partir de Miller MD, Howard RF, Planchar KD. *Surgical Atlas of Sports Medicine.* Saunders, Philadelphia, 2003, p. 46, *Fig. 7-4.)* **C.** Fijación del injerto hueso-tendón rotuliano-hueso del ligamento cruzado anterior. (Reproducido con autorización a partir de Miller MD, Howard RF, Planchar KD. *Surgical Atlas of Sports Medicine.* Saunders, Philadelphia, 2003, p. 57, Fig. 7-14.)

clínico a los 3 a 6 años después de la cirugía (Edgar et al., 2008). Una revisión retrospectiva de 3.126 reconstrucciones del LCA (1.777 con autoinjertos y 1.349 con aloinjertos) halló que el uso de un aloinjerto no aumentaba el riesgo de infección (menos del 1% en ambos grupos); los autoinjertos de tendón de isquiotibiales tenían una mayor frecuencia de infección que los autoinjertos o aloinjertos HTRH (Barker et al., 2009).

Reconstrucción con haz sencillo o doble. El fundamento de la reconstrucción con dos haces se basa en la identificación de dos haces diferentes del LCA: el haz anteromedial (AM) y el posterolateral (PL) (fig. 4-5). Las zonas de inserción femoral de ambos haces están orientadas verticalmente con la rodilla en extensión, pero se hacen horizontales cuando la rodilla está flexionada 90°, colocando la zona de inserción PL anterior a la zona de

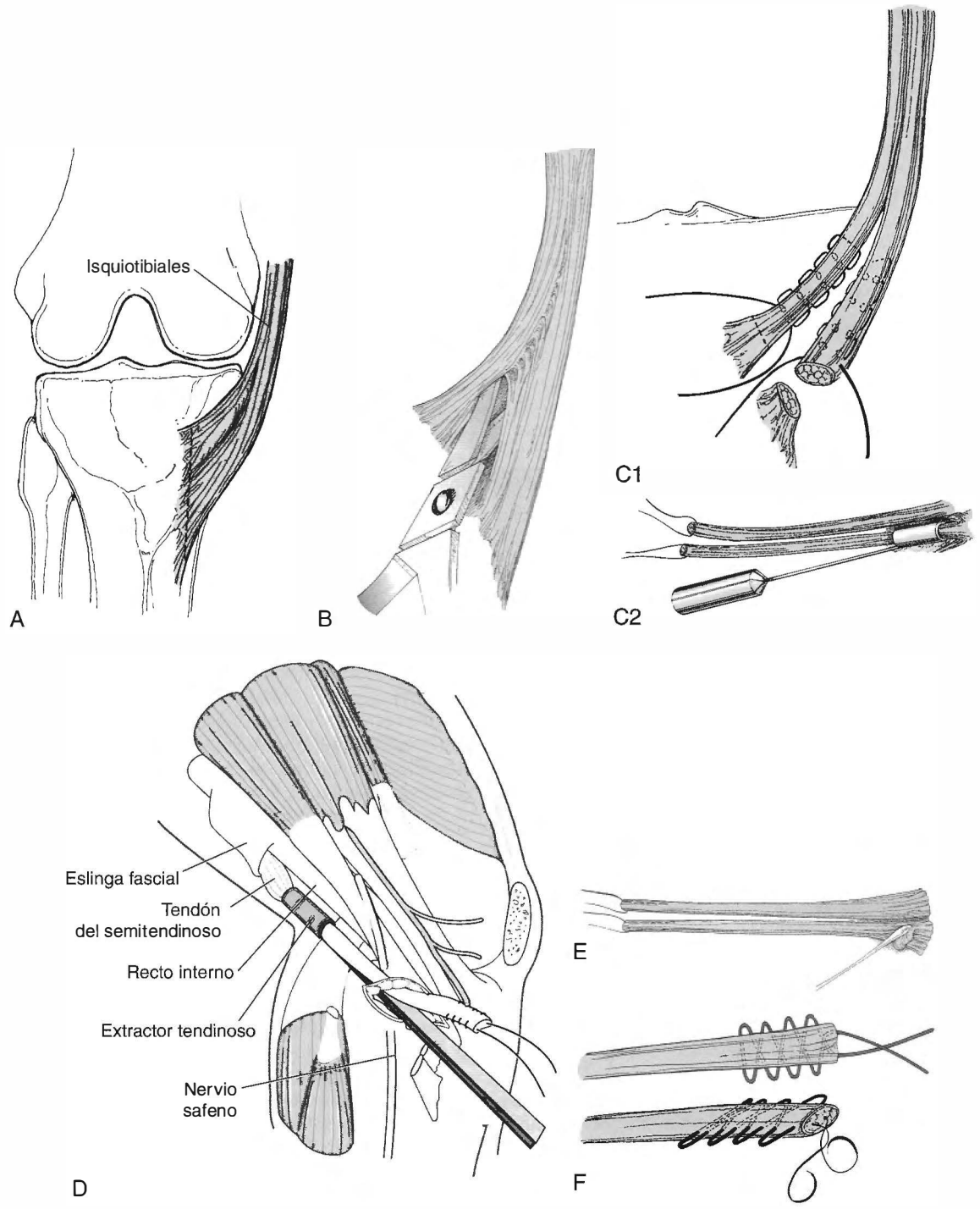


Figura 4-4 **A** y **B.** Obtención de injerto de isquiotibiales. Disección inicial por debajo de la fascia del sartorio y aislamiento del tendón del recto interno (superior) y del tendón del semitendinoso (inferior). **C.** Suturas colocadas cerca de la inserción de cada tendón con una sutura en sobrehilado; obtención del injerto realizada con un extractor tendinoso. **D.** El paso del extractor tendinoso hacia afuera de la eslinga fascial por debajo del músculo semimembranoso puede hacer que el extractor tendinoso tome un camino aberrante dentro del muslo y cause amputación prematura del injerto de semitendinoso. **E.** Cada músculo se separa del tendón con una cureta. **F.** Las suturas se colocan en los extremos libres del injerto.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

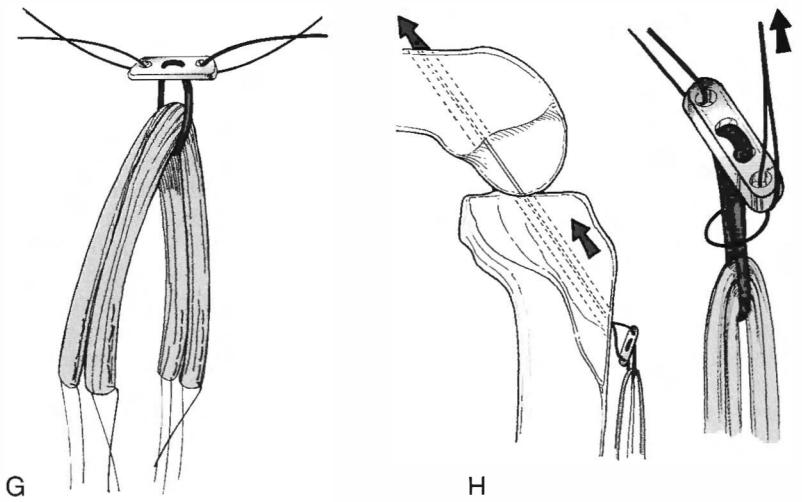


Figura 4-4 *(cont.)* G. Después de dar tamaño al injerto se prepara un sistema de fijación. **H.** Paso del injerto de ligamento cruzado anterior con fijación del *endobutton* metálico sobre la cortical femoral lateral. (**A, B, C, E, F** y **G,** reproducidos con autorización a partir de Miller MD, Howard RF, Planchar KD. *Surgical Atlas of Sports Medicine*. Saunders, Philadelphia, 2003, figs. 7-5A, C, D, 7-8 A, B, C, 7-13. **D,** adaptado con autorización de Brown CH, Sklar JH. Endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction using quadrupled hamstring tendons and EndoButton femoral fixation. *Tech Orthop* 13:285, 1998.)

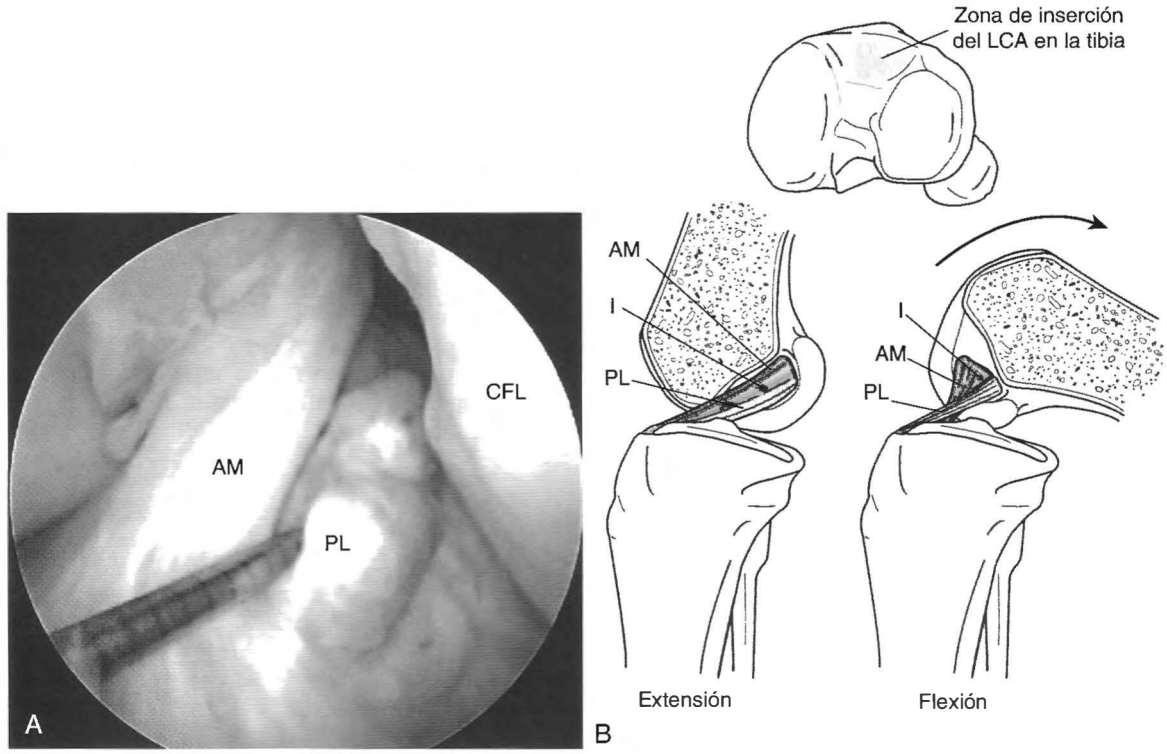


Figura 4-5 A. Desgarro del haz anteromedial y posterolateral del ligamento cruzado anterior (LCA) de su inserción femoral. La exploración preoperatoria mostró una puntación de 2+ en la prueba de Lachman y una puntuación de 3+ en la maniobra de resalto. (Reproducido con autorización a partir de Cole B. Surgical Techniques of the Shoulder, Elbow, and Knee in Sports Medicine. Philadelphia: Saunders, 2008. p. 664, Fig. 65-4.) **B.** El LCA se divide en tres haces basándose en la inserción tibial: el haz anteromedial (AM), el intermedio (I) y el posterolateral (PL). Con la flexión de la rodilla, las fibras posteriores se aflojan y las fibras anteromediales se enrollan alrededor de las posterolaterales. (Reproducido con autorización a partir de Baker CL Jr. *The Hughston Clinic Sports Medicine Book*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.)

inserción AM. Cuando la rodilla está extendida, los haces son paralelos; cuando la rodilla está flexionada, se cruzan. En flexión, el haz AM se tensa, mientras que el haz PL se vuelve laxo, y en extensión, el haz PL se tensa y el haz AM se relaja.

Estas observaciones indican que cada haz tiene una contribución única a la cinemática de la rodilla en diferentes ángulos de flexión. Los estudios en cadáver han demostrado que las reconstrucciones con haz doble restablecen más estrechamente la cinemática de la rodilla normal (Tsai et al., 2009; Morimoto et al., 2009; Yagi et al., 2002), incluida un área de contacto femorotibial más normal (Morimoto et al., 2009), que las reconstrucciones con haz sencillo. Varias comparaciones aleatorizadas prospectivas (nivel 1 de evidencia) de las dos técnicas han mostrado resultados objetivos superiores con la reconstrucción con haz doble, **pero no diferencias significativas en los resultados subjetivos y funcionales** (Sastre et al., 2010; Jarvela et al., 2008; Aglietti

et al., 2010; Siebold et al., 2008), incluso en deportistas de alto nivel (Streich et al., 2008).

Un metaanálisis de la bibliografía (Meredick et al., 2008) no registró diferencias clínicamente significativas en los resultados con KT-1000 ni en la maniobra de resalto entre la reconstrucción con haz doble y sencillo. Otros autores han comunicado una estabilidad en rotación significativamente mayor después de la reconstrucción con haz doble que tras los procedimientos con haz sencillo (Tsai et al., 2009; Hofbauer et al., 2009; Kondo et al., 2008). La principal desventaja de las reconstrucciones con haz doble es su complejidad y dificultad técnica. **La creación de múltiples túneles aumenta el riesgo de mala ubicación del túnel y hace extremadamente difícil la cirugía de revisión.**

Las ventajas ya citadas de las técnicas de haz sencillo son: éxito probado; menos dificultad técnica; menos ensanchamiento del túnel; menos complicaciones; revisión más sencilla; costo más bajo del injerto cuando se usa aloinjerto; costo más bajo del implante, y menor tiempo quirúrgico (Prodromos et al., 2008).

Método de fijación. Para la reconstrucción del LCA se utilizan diversos sistemas de fijación, sin consenso sobre cuál es mejor. Generalmente, la fijación puede clasificarse como tornillos de interferencia, cortical o aguja cruzada (Prodromos et al., 2008). La fijación con tornillo de interferencia y cortical puede usarse tanto en el fémur como en la tibia. La fijación con tornillo de interferencia funciona generando una capacidad de sujeción y de fricción entre el injerto y la pared ósea del túnel (Prodromos et al., 2008). La fijación cortical puede ser directa, comprimiendo el injerto contra la corteza, o indirecta, conectando el injerto a la corteza con algún tipo de interfaz, a menudo un asa de tejido o metal a través de la cual se pasa el injerto. La aguja cruzada es una técnica de fijación relativamente nueva para la que se propugna la ventaja de estar más cerca de la apertura del túnel que la fijación cortical. Sin embargo, esta ventaja no se ha demostrado. Un metaanálisis mostró que la fijación cortical aportaba más estabilidad que la fijación en la apertura (Prodromos et al., 2005), y una comparación prospectiva de tres sistemas de fijación, incluida la fijación con aguja cruzada, no registró diferencias estadística ni clínicamente relevantes en los resultados a 2 años de seguimiento (Harilainen y Sandelin, 2009). Todas las técnicas de fijación utilizadas actualmente parecen proporcionar una estabilidad adecuada para permitir la rehabilitación agresiva precoz después de la reconstrucción del LCA (Hapa y Barber, 2009).

Fundamentos de la rehabilitación del LCA

Los protocolos para la rehabilitación después de la reconstrucción del LCA siguen varios principios guías básicos:

- Consecución de la ADM completa y reducción completa de la inflamación y tumefacción intraarticular antes de la cirugía para evitar la artrofibrosis
- Carga precoz del peso y ADM con **énfasis precoz en la obtención de la extensión pasiva completa**
- Inicio precoz de la actividad del cuádriceps y los isquiotibiales
- Esfuerzo para controlar la tumefacción y el dolor para limitar la inhibición y la atrofia muscular
- Uso adecuado de ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada, evitando los ejercicios precoces en cadena abierta que puedan cizallar o desgarrar el injerto inmaduro débil del LCA (v. sección sobre ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada)
- Estiramiento, fortalecimiento y acondicionamiento muscular exhaustivo de la extremidad inferior
- Reentrenamiento neuromuscular y propioceptivo con entrenamiento de la perturbación (pág. 219)
- **Progresión escalonada basada en la obtención de objetivos terapéuticos (es decir, criterios basados en la progresión secuencial) (Protocolo de rehabilitación 4-1)**
- Pruebas funcionales y entrenamiento deportivo funcional específico previo al retorno al juego

Ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada

En los últimos años se ha producido un debate considerable en relación con el uso de la actividad en cadena cinética cerrada frente a la actividad en cadena cinética abierta después de la reconstrucción del LCA. Un ejemplo de ejercicio en cadena cinética abierta es el uso de una máquina de extensión de la pierna (fig. 4-6). Un ejemplo de ejercicio en cadena cinética cerrada es el uso de una máquina de prensa de la pierna (fig. 4-7). En teoría, los ejercicios en cadena cinética cerrada aportan una fuerza de compresión a través de la rodilla más significativa con activación de la cocontracción de los músculos cuádriceps e isquiotibiales. Se ha sugerido que estos dos factores ayudan a reducir las fuerzas de cizalla anterior en la rodilla que, de otra forma, se aplicarían sobre el injerto del LCA en maduración. Debido a esto, los ejercicios en cadena cinética cerrada han conseguido aceptación sobre los ejercicios en cadena cinética abierta durante la rehabilitación tras la reconstrucción del LCA. Sin embargo, la bibliografía que

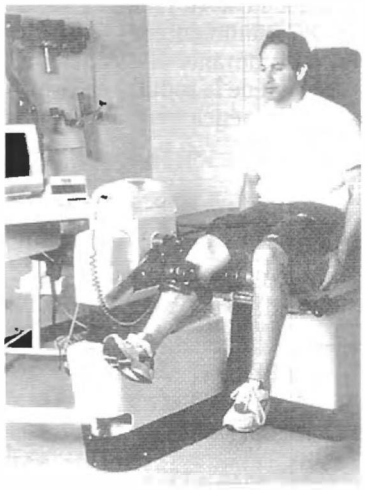


Figura 4-6 Ejemplo de ejercicio en cadena cinética abierta (extensión de la pierna).

Figura 4-7 Ejemplo de ejercicio en cadena cinética cerrada (prensa de la pierna).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Diferencia en el desplazamiento anterior entre uno y otro lado

	Flexión de la rodilla a 30° (mm)	Flexión de la rodilla a 60° (mm)
Cadena cinética abierta (extensión de la rodilla)	4,7	1,2
Cadena cinética cerrada (prensa de la pierna)	1,3	2,1

3-5 mm = anómala; 5 mm = insuficiencia artrométrica.
(Tomado de Jenkins WL, Munns SW, Jayaraman G. A measurement of anterior tibial displacement in the closed and open kinetic chain. *J Orthop Sports Phys Ther* 25;49-56, 1997.)

apoya esta teoría no es definitiva. Muchas actividades frecuentes no pueden clasificarse claramente como en cadena cinética abierta o cerrada, lo que añade confusión. Caminar, correr, subir escaleras y saltar implican una combinación de componentes en cadena cinética abierta y cerrada.

Jenkins et al. (1997) midieron la diferencia de desplazamiento anterior de la tibia entre uno y otro lado en sujetos con rodillas con LCA deficitario unilateral durante el ejercicio en cadena cinética abierta (extensión de la rodilla) y ejercicios en cadena cinética cerrada (prensa de la pierna) a 30 y 60° de flexión de la rodilla, y concluyeron que los ejercicios en cadena abierta a bajo ángulo de flexión pueden producir un incremento de las fuerzas de cizalla anterior, lo que puede causar laxitud en el LCA.

Yack et al. (1993) también encontraron un mayor desplazamiento anterior durante el ejercicio en cadena cinética abierta (extensión de la rodilla) en comparación con el ejercicio en cadena cinética cerrada (sentadilla paralela) en una amplitud de la flexión de 0 a 64°. Kvist y Gillquist (1999) demostraron que el desplazamiento ocurre incluso con niveles bajos de actividad muscular: la generación del primer 10% del par de torsión máximo del cuádriceps producía un 80% de la traslación tibial total observada con el par de torsión máximo del cuádriceps. Los modelos matemáticos también han predicho que las fuerzas de cizalla sobre el LCA son mayores con los ejercicios en cadena abierta. Jurist y Otis (1985), Zavetsky et al. (1994) y Wilk y Andrews (1993) apreciaron que el cambio de posición de la almohadilla de resistencia de los dispositivos isocinéticos en cadena abierta podría modificar la fuerza de cizalla anterior y el desplazamiento tibial anterior. Wilk y Andrews también encontraron desplazamientos tibiales anteriores más grandes a velocidades isocinéticas más bajas.

Beynnon et al. (1997) usaron transductores implantados para medir la distensión del LCA intacto durante diversos ejercicios y no encontraron distinciones constantes entre las actividades en cadena cinética cerrada y cadena cinética abierta. Este hallazgo contradice los estudios previos e indica que ciertas actividades en cadena cerrada, como la sentadilla, pueden no ser tan seguras como predecirían los modelos matemáticos de fuerzas, particularmente a bajos ángulos de flexión.

Se ha sugerido un efecto protector de los isquiotibiales basándose en los hallazgos de una distensión mínima o ausente en el LCA con la contracción aislada de los isquiotibiales o cuando los isquiotibiales se contraían simultáneamente junto con el cuádriceps. La cocontracción del cuádriceps y los isquiotibiales se produce en los ejercicios en cadena cinética cerrada, con un descenso progresivo de actividad de los isquiotibiales a medida que aumenta el ángulo de flexión de la rodilla. La cocontracción no ocurre en grado significativo durante el ejercicio en cadena cinética abierta.

Comparación absoluta de valores máximos de distensión del ligamento cruzado anterior durante actividades prescritas frecuentemente en la rehabilitación

Actividad de la rehabilitación	Distensión máxima (0%)	Número de sujetos
Contracción isométrica del cuádriceps a 15° (30 Nm de par de torsión en extensión)	4,4	8
Sentadilla con cuerda deportiva	4	8
Flexión-extensión activa de la rodilla con bota con peso de 45 N	3,8	9
Prueba de Lachman (150 N de carga de cizallamiento anterior)	3,7	10
Sentadilla	3,6	8
Flexión-extensión activa de la rodilla (sin bota con peso)	2,8	18
Contracción simultánea de cuádriceps e isquiotibiales a 15°	2,8	8
Contracción isométrica del cuádriceps a 30° (30 Nm de par de torsión en extensión)	2,7	18
Cajón anterior (150 N de carga de cizalla anterior)	1,8	10
Bicicleta estática	1,7	8
Contracción isométrica de isquiotibiales a 15° (hasta 10 Nm de par de torsión en flexión)	0,6	8
Contracción simultánea de cuádriceps e isquiotibiales a 30°	0,4	8
Flexión-extensión pasiva de la rodilla	0,1	10
Contracción isométrica del cuádriceps a 60° (30 Nm de par de torsión en extensión)	0	8
Contracción isométrica del cuádriceps a 90° (30 Nm de par de torsión en extensión)	0	18
Contracción simultánea de cuádriceps e isquiotibiales a 60°	0	8
Contracción simultánea de cuádriceps e isquiotibiales a 90°	0	8
Contracción isométrica de isquiotibiales a 30, 60 y 90° (hasta 10 Nm de par de torsión en flexión)	0	8

Tomado de Beynnon BD, Fleming BC. Anterior cruciate ligament strain in-vivo: A review of previous work. *J Biomech* 31:519–525, 1998.

Se han demostrado otras diferencias entre el ejercicio en cadena cinética cerrada y abierta. Los ejercicios en cadena cinética cerrada generan una mayor actividad en la musculatura de los vastos, y los ejercicios en cadena cinética abierta generan más actividad en el recto femoral. Las actividades en cadena abierta generan más actividad muscular aislada y, por tanto, permiten un fortalecimiento muscular más específico. Sin embargo, con la fatiga puede perderse cualquier efecto estabilizador de estos músculos aislados y poner en mayor riesgo al LCA. Los ejercicios en cadena cerrada, al permitir la actividad muscular agonista, pueden no aportar fortalecimiento enfocado en el músculo, pero pueden proporcionar un entorno más seguro para el LCA en caso de fatiga.

En resumen, los ejercicios en cadena cerrada pueden utilizarse con seguridad durante la rehabilitación del LCA, porque parecen generar fuerzas de cizalla anterior y desplazamiento tibial bajas en la mayor parte de la amplitud de flexión, aunque ahora existe cierta evidencia de que bajos ángulos de flexión durante ciertas actividades en cadena cinética cerrada pueden distender el injerto tanto como las actividades en cadena abierta, y puede no ser tan seguro como se pensó anteriormente. Actualmente se desconoce a qué nivel se convierte en perjudicial la distensión y si es beneficioso cierto grado de distensión durante la fase de curación del injerto. Hasta que caigamos en la cuenta de estas respuestas, las tendencias actuales han consistido en recomendar actividades que minimicen la distensión del injerto de modo que se ponga el LCA en el riesgo más bajo de desarrollo de laxitud. La flexión en cadena abierta que está dominada por la actividad de los isquiotibiales parece poseer poco riesgo para el LCA en todo el arco de flexión, pero la extensión en cadena abierta aplica una distensión significativa al LCA y a la articulación femorrotuliana y debería evitarse. Una valoración de ensayos controlados aleatorizados observó que los ejercicios en cadena cinética cerrada producían menos dolor y laxitud al promover un mejor resultado subjetivo que los ejercicios en cadena cinética abierta (Andersson et al., 2009).

Otras consideraciones sobre rehabilitación después de reconstrucción del LCA

Dolor y derrame

El dolor y la tumefacción son frecuentes después de cualquier procedimiento quirúrgico. Puesto que causan inhibición refleja de la actividad muscular y, por tanto, atrofia muscular postoperatoria, es importante controlar rápidamente estos problemas para facilitar la ADM precoz y las actividades de fortalecimiento. Las modalidades terapéuticas estándar para reducir el dolor y la tumefacción son crioterapia, compresión y elevación.

La crioterapia se utiliza frecuentemente para reducir el dolor, la inflamación y el derrame después de reconstrucción del LCA. La crioterapia actúa a través de efectos locales, causando vasoconstricción, lo que reduce la extravasación de líquido; inhibiendo la conducción nerviosa aferente, que disminuye el dolor y el espasmo muscular; y evitando la muerte celular, que limita la liberación de mediadores químicos del dolor, la inflamación y el edema. Las complicaciones como congelación superficial y neurapraxia pueden prevenirse evitando la colocación prolongada de la fuente fría directamente sobre la piel. Las contraindicaciones para el uso de crioterapia son: hipersensibilidad al frío, como fenómeno de Raynaud; lupus eritematoso; periarteritis nodosa, y artritis reumatoide.

Entrenamiento de la perturbación para la reconstrucción del LCA postoperatoria y para los pacientes que no fueron tratados quirúrgicamente y con LCA deficitario

Michael Duke, PT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

La perturbación se define como un pequeño cambio en un sistema físico, más a menudo en un sistema en equilibrio que se altera desde el exterior o una reacción inconsciente a una fuerza o movimiento externo inesperado y súbito: por ejemplo, un corredor de fútbol americano que reacciona a posibles placajes recortando, esquivando, parándose y empezando rápidamente de nuevo, o un jugador de baloncesto que evita a los defensas mediante cambios rápidos de dirección y velocidad. **El entrenamiento de la perturbación implica la aplicación de fuerzas potencialmente desestabilizadoras a la rodilla lesionada para intensificar la percepción neuromuscular, la respuesta neuromuscular y la estabilidad dinámica de la rodilla para estabilizar la articulación.** El objetivo del entrenamiento de la perturbación es educar al paciente para desencadenar reacciones musculares adaptativas selectivas de la musculatura de soporte de la rodilla en respuesta a la fuerza administrada sobre la plataforma para conseguir una respuesta neuromuscular protectora de la rodilla.

El tratamiento no quirúrgico de la rotura del LCA ha tenido un éxito limitado en pacientes que desean volver a niveles altos de actividad. La evidencia apoya la intervención quirúrgica para estos pacientes si se plantean regresar a su deporte de alto nivel (Daniel et al., 1994; Engstrom et al., 1993). Para algunos individuos, sin embargo, las circunstancias pueden justificar un retraso de la intervención quirúrgica o eludirla. Estos individuos podrían ser deportistas que necesitan demostrar su capacidad para una beca o que desean terminar la temporada de competición, trabajadores temporales que quieren posponer la cirugía hasta después de la temporada de trabajo, o individuos para los que las circunstancias o la fase de la vida hacen indeseable la cirugía, pero que quieren seguir activos hasta que puedan ser sometidos a cirugía.

Compensadores

Entre los pacientes que optan por no someterse a reconstrucción del LCA, existe un subgrupo que estabiliza activamente mejor la rodilla con LCA deficitario a través de patrones neuromusculares complejos (conocidos como compensadores). Los **compensadores** se diferencian por su capacidad para volver a la actividad completa a pesar de tener LCA deficitarios, sin inestabilidad durante al menos 1 año. Adoptan diversos patrones de compensación de activación muscular que no parecen relacionados con la fuerza del cuádriceps.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

No compensadores

Los **no compensadores** son aquellos que no son capaces de regresar a la actividad completa y tienden a mostrar una estrategia de anquilosamiento de la articulación o una cocontracción generalizada no adaptativa de los músculos que estabilizan la rodilla. La estrategia de anquilosamiento articular del no compensador se observa frecuentemente con el aprendizaje motor precoz de actividades no familiares, y a medida que la tarea se hace más familiar para el individuo, este es capaz de mostrar patrones motores más complejos. Los que son capaces de volver a niveles funcionales altos muestran alteraciones en la actividad muscular que mejoran la estabilidad de la articulación de la rodilla (Ciccotti et al., 1994; Gauffin y Tropp, 1992; Rudolph et al., 1998). El entrenamiento de la perturbación también ha demostrado mejorar la función de la rodilla en no compensadores (Logerstedt et al., 2009) con lesiones del LCA.

Se han propuesto varias teorías para explicar la capacidad de estabilizar la rodilla y otras articulaciones. Johansson y Sjolander sugirieron que un aumento de sensibilidad de los mecanorreceptores en las estructuras articulares puede dar lugar a un estado de «preparación» más alto de los músculos para responder a desafíos de la estabilidad articular (Fitzgerald et al., 2000; Johansson y Sjolander, 1993). **La implicación es que si el terapeuta puede proporcionar desafíos progresivamente desestabilizadores a la rodilla durante la rehabilitación, los patrones neuromusculares pueden alterarse de forma que mejore la estabilidad articular a pesar de la falta de restricciones pasivas.**

Hartigan et al. (2009) encontraron que los que participaban en un protocolo de entrenamiento de la perturbación antes de la reconstrucción del LCA no mostraban diferencias en la excursión de la rodilla (flexión de la rodilla durante la marcha) entre la rodilla afectada y la no afectada 6 meses después de la reconstrucción del LCA. En cambio, un grupo que participó solo en un programa estándar de fuerza del LCA mostró asimetrías significativas entre uno y otro lado. Este hallazgo indica que es esencial cierta forma de entrenamiento neuromuscular, en particular el entrenamiento de la perturbación, para restablecer los patrones de movimiento normales.

Dado que estos resultados muestran que existían asimetrías en la velocidad de la marcha, los problemas se magnificaban con la velocidad en el juego. De forma similar, en un ensayo clínico Risberg et al. compararon un programa de rehabilitación basado en la fuerza (F) con un programa basado en el control neuromuscular (N). Basándose en sus hallazgos, Risberg recomendó el empleo de programas basados tanto en la fuerza como en el control neuromuscular.

En la reconstrucción del LCA, uno de los propósitos principales es restablecer la limitación pasiva a la traslación anterior de la tibia sobre el fémur. Beard et al. (2001) estudiaron la traslación tibial preoperatoria y postoperatoria en pacientes con deficiencia del LCA, y encontraron que realmente la traslación tibial aumentaba transitoriamente después de la reconstrucción, lo que los autores atribuyeron a la reducción de la hipertonicidad protectora del grupo de los isquiotibiales, haciéndolos menos capaces de limitar el movimiento tibial. Dado este hallazgo y la pérdida transitoria del efecto estabilizador de los isquiotibiales, se hace más crítico reentrenar el sistema neuromuscular para prevenir los episodios de «fallo», con el resultante daño del menisco. El entrenamiento de la perturbación ha demostrado ser eficaz en esto.

Se han descrito varios criterios para seleccionar los candidatos adecuados para un pronóstico exitoso con el **tratamiento no quirúrgico de la lesión del LCA** (7,8):

Tabla 4-1 Pruebas de exploración para el tratamiento no quirúrgico del LCA

Prueba	Puntuación de corte
Pruebas de salto sencillo, cruzado, triple y cronometrado (Noyes et al., 1991; Reid et al., 2007)	80% o más del miembro no afectado
Número comunicado de episodios de fallo desde el momento de la lesión hasta el momento de las pruebas	No más de un episodio
Puntación de la Knee Outcome Survey Activities of Daily Living Scale (Irrgang et al., 1998)	80% o más
Clasificación global subjetiva de la función de la rodilla (autovaloración 0-100%)	60% o más

- Ausencia de evidencia de derrame articular
- ADM pasiva completa de la articulación de la rodilla en comparación con la rodilla no afectada
- Extensión completa de la rodilla durante la elevación de la pierna recta (EPR) en el miembro afectado
- Una fuerza de contracción voluntaria máxima del cuádriceps femoral en el miembro afectado equivalente al 75% de la del miembro no afectado
- Tolerancia al salto sobre una pierna con el miembro afectado sin dolor
- Ausencia de lesión ligamentosa o meniscal concomitante

Una vez que se cumplen estos criterios, se hacen las pruebas de detección sistemática descritas en la tabla 4-1. Los pacientes que pasan las pruebas de detección se consideran buenos candidatos para la rehabilitación no quirúrgica.

El aumento del protocolo de rehabilitación estándar con entrenamiento de la perturbación ha demostrado aumentar mucho la probabilidad de regreso a la temporada de competición sin episodios de fallo (Fitzgerald et al., 2000). El entrenamiento de la perturbación se realiza generalmente en dos o tres sesiones a la semana con un total de ocho a 10 sesiones, y el paciente regresa al deporte durante la última semana del entrenamiento.

Se anima al paciente a responder a la dirección y la fuerza de las perturbaciones con respuestas musculares con propósitos, diseñadas para prevenir o minimizar grandes excursiones sobre la superficie de apoyo. La cocontracción muscular grosera y la rigidez preparatoria de la articulación se desaconsejan y se tratan con claves adicionales por el fisioterapeuta.

El entrenamiento de la perturbación consta de tres técnicas:

- Traslaciones en tabla con ruedas
- Perturbaciones en tabla inclinada
- Perturbaciones en tabla con ruedas y plataforma estática

Las traslaciones en tabla con ruedas consisten en que el paciente se pone de pie con ambos pies sobre una plataforma con ruedas mientras que el terapeuta aplica perturbaciones de traslación a la plataforma (fig. 4-8). Inicialmente deberían usarse precauciones de seguridad, como colocar al paciente en barras paralelas o en una entrada, pero estas pueden eliminarse una vez que el terapeuta crea que no hay problemas de seguridad. El terapeuta instruye al paciente para que mantenga el equilibrio sobre la tabla. La progresión del ejercicio puede tener varias formas, como las siguientes:

- Predecible y rítmico a aleatorio
- Fuerza de aplicación débil a fuerza intensa

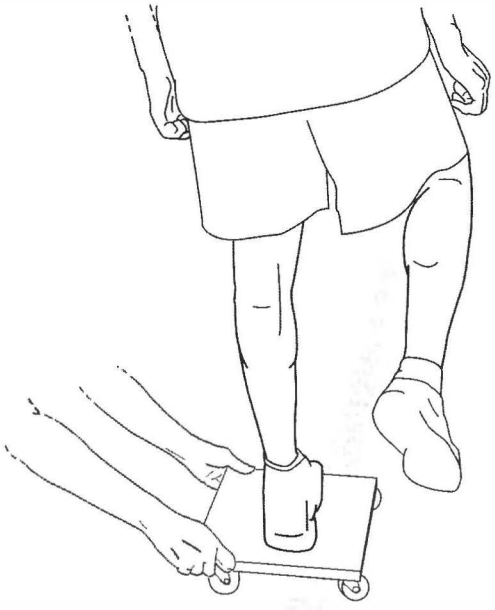


Figura 4-8 Técnica de perturbación con transición en tabla con ruedas.

- Traslaciones pequeñas a traslaciones grandes
- Apoyo bipodal a apoyo monopodal
- Retroalimentación visual (mirando la tabla) hasta ojos cerrados o mirando a lo lejos
- Objetivo del paciente dirigido a las perturbaciones hasta distracciones deportivas específicas, como tiro de una pelota o regateo durante las perturbaciones

Las perturbaciones en tabla inclinada consisten en que el paciente está de pie sobre una tabla inclinada mientras que el terapeuta da golpecitos o pisa el borde de la tabla, haciendo que la tabla se incline súbitamente (fig. 4-9). Se instruye al paciente para que mantenga el equilibrio y vuelva a la posición neutra después de que el terapeuta aplique las perturbaciones. El paciente puede permanecer de pie con inclinación de la tabla anterior y posterior, medial y lateral o diagonal en cualquier dirección. La progresión del ejercicio puede incluir todos los cambios mencionados previamente, añadiendo progresión desde la postura erecta hasta posiciones en sentadilla progresivamente más profundas.

Figura 4-9 Técnica de perturbación en tabla inclinada.

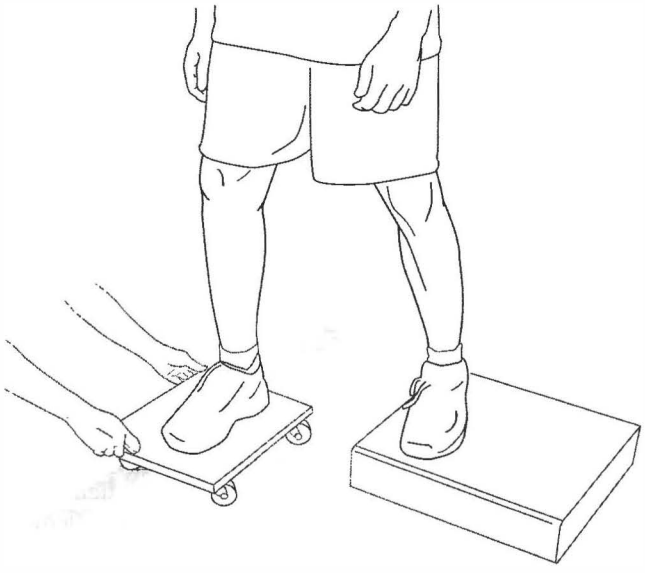


Figura 4-10 Técnica de perturbación en tabla con ruedas y plataforma estática.

Las perturbaciones en tabla con ruedas y plataforma estática consisten en que el paciente permanece de pie con un miembro sobre la plataforma y el otro sobre la tabla con ruedas, y el terapeuta aplica fuerzas de traslación a la tabla con ruedas (fig. 4-10). Se instruye al paciente para que «equipare mi fuerza» o para que evite que la tabla se mueva sin cocontracción de los miembros inferiores. Es importante que el terapeuta esté atento a cocontracciones y calcule la velocidad y fuerza de la respuesta dada por el paciente. El paciente está aprendiendo a activar selectivamente grupos musculares en respuesta a un desafío externo. Deberían mejorar tanto el tiempo de respuesta como la fuerza, lo que indica la necesidad de un reto adicional para el paciente. Además de las ya mencionadas, pueden hacerse las siguientes progresiones:

- Posición de lado a lado hasta posición separada hacia delante o hacia atrás hasta posición deportiva específica (es decir, posición del jugador de dentro del campo en béisbol o posición de lanzamiento de defensa del fútbol americano)
- Miembro afectado sobre tabla con ruedas hasta miembro no afectado sobre tabla con ruedas
- Plataforma de madera hasta almohadilla de espuma (superficie distensible)
- Dirección del movimiento única hasta multidireccional

El terapeuta debe estar atento a la respuesta del paciente durante el entrenamiento, valorando constantemente el tiempo de respuesta, la fuerza de la respuesta, la capacidad para cambiar de dirección, la estabilidad de la rodilla y si el paciente muestra cocontracción significativa. Deben suministrarse claves verbales y las respuestas adecuadas deberían indicar preparación para el avance hasta retos más difíciles.

El entrenamiento de la perturbación también puede ser un instrumento eficaz en rehabilitación tras la reconstrucción del LCA. Los cambios en la estabilidad

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

anatómica de la rodilla dependen de la cirugía; sin embargo, la estabilidad funcional y activa de la rodilla puede alterarse por los programas de rehabilitación. El objetivo de cualquier programa de rehabilitación postoperatorio de la reconstrucción del LCA debería ser intensificar los resultados funcionales a largo plazo, y para esto es crítica la capacidad del paciente para estabilizar la articulación de la rodilla durante actividades de alto nivel funcional.

La recuperación propioceptiva tras reconstrucción del LCA es crítica para la estabilidad articular. Se sabe que un LCA intacto tiene mecanorreceptores (Schultz et al., 1984; Schutte et al., 1987), y diversos autores han apreciado que en los injertos de LCA se produce cierta reinervación tras la reconstrucción, aunque el momento y la cuantía pueden variar considerablemente (Barrack et al., 1997; Barrett, 1991; Fremerey et al., 2000; Risberg et al., 2001).

Los pacientes que han tenido cirugía del LCA muestran patrones de cocontracción similares a los que tienen un LCA deficitario (Vairo et al., 2008). Considerando el tiempo de recuperación de la fuerza del cuádriceps y la necesidad de curación de los isquiotibiales después de reconstrucción con autoinjerto, **recomendamos que el entrenamiento de la perturbación comience alrededor de 12 semanas después de la reconstrucción del LCA.** Antes de iniciar el entrenamiento de la perturbación tras cirugía reconstructiva del LCA, deberían cumplirse varios criterios:

- Marcha, ADM y elevación de la pierna recta normales y derrame mínimo
- Equilibrio sobre un solo miembro mayor de 60 s con mínimo movimiento y ojos abiertos
- Sentadilla sobre un solo miembro con el lado afectado a 45° sin varo/valgo funcional de la rodilla durante la posición en sentadilla y buen control pélvico

Una vez que se cumplen estos criterios, puede usarse un programa similar al resumido para el tratamiento no quirúrgico de la lesión del LCA.

Aunque es útil tanto para el tratamiento no quirúrgico como postoperatorio de las lesiones del LCA, el entrenamiento de la perturbación puede utilizarse en cualquier trastorno que dé lugar a patrones neuromusculares anómalos que afecten a la marcha o los movimientos en los deportes. Otros trastornos que también pueden beneficiarse del entrenamiento de la perturbación son los siguientes:

- Otras distensiones ligamentosas de la rodilla
- Cualquier inestabilidad articular del tobillo, la rodilla o la articulación sacroilíaca
- Trastornos de la extremidad superior (es decir, muñeca, codo u hombro), con modificaciones
- Trastornos vestibulares
- Artrosis de rodilla (Fitzgerald et al., 2002)

El concepto de mejoría del control neuromuscular de movimientos complicados a través de entrenamiento de la perturbación puede aplicarse con éxito a cualquier deporte. Los lanzadores de béisbol pueden perturbarse en diversas fases del movimiento de lanzamiento en la extremidad superior o el tronco o la extremidad inferior. Los golfistas pueden desafiarse de forma similar en diversas fases del *swing*. Los jugadores de baloncesto en su puesto o al lanzar pueden perturbarse para que mejoren su capacidad de mantener la posición o hacer un tiro firme. Cualquier deporte de carrera puede beneficiarse del equilibrio sobre una sola pierna y perturbaciones para mejorar la estabilidad y el control neuromuscular para mantener la posición a pesar de desafíos de los oponentes o variaciones de la superficie. El estudio extenso del entrenamiento de la perturbación y la lesión del LCA no implica que este sea su único uso. Se necesita investigación adicional para determinar toda la extensión en la que puede ponerse en práctica la perturbación.

Existen evidencias significativas en la bibliografía para el uso de las técnicas previamente descritas de entrenamiento de la perturbación para la estabilidad de la rodilla. La tabla con ruedas y la tabla de balancín están diseñadas para aplicar fuerzas de desestabilización desde el suelo, simulando diversos patrones neuromusculares durante actividades deportivas en las que no existe contacto con objetos ni con otros jugadores. Brotzman y Duke proponen que, además del protocolo actual de perturbación, los deportistas se beneficiarán de una serie de perturbaciones desde arriba hacia abajo.

Deportes como la lucha, el baloncesto, el fútbol americano, el rugby y las artes marciales son inherentemente deportes de contacto, y los deportistas están expuestos repetidamente a fuerzas externas sobre las rodillas, las caderas, el torso, los hombros, las extremidades superiores, la cabeza y el cuello. Añadiendo fuerzas de perturbación que comiencen siendo ligeras y predecibles y progresen hasta velocidades e intensidad funcionales, el deportista estará mejor preparado para el contacto que se producirá durante el entrenamiento y la competición.

Las **perturbaciones de empuje estático de pie** consisten en que el paciente está de pie con los pies en el suelo, los hombros separados, las rodillas ligeramente dobladas y la mirada hacia adelante. El terapeuta puede aplicar una fuerza a las rodillas, las caderas y los hombros en diferentes direcciones, con diferente intensidad y predictibilidad, instruyendo al paciente para que mantenga la posición. Añada una superficie elástica bajo los pies para aumentar la dificultad. Añada distracciones deportivas específicas para aumentar más la dificultad, como regateo del baloncesto, captura del béisbol y similares. Dado el uso de las manos en la lucha y otros deportes, también será de utilidad incorporar las extremidades superiores.

Las perturbaciones tirando de un palo de pie consisten en que el paciente está de pie en posición similar a la descrita, pero el paciente sujeta un palo horizontalmente con las dos manos delante, agarrándolo con la palma hacia abajo. Entonces el terapeuta puede aplicar desafíos a la posición en los tres planos del movimiento, de nuevo instruyendo al paciente para que resista el movimiento y mantenga la posición. Para aportar desafíos que simulen el deporte del paciente, el terapeuta puede colocar al deportista en posiciones de función de su deporte, como la postura de rodillas o medio de rodillas o en tándem, o proporcionar el entrenamiento con los ojos del paciente cerrados.

Los jugadores de baloncesto, fútbol americano, rugby y otros, a menudo se encuentran con fuerzas del exterior (otros jugadores) en el aire. El entrenamiento de la perturbación para estos deportistas puede incluir fuerzas aplicadas mientras los pies pierden contacto con el suelo.

Las perturbaciones en el aire consisten en hacer que el paciente realice un salto vertical mientras el terapeuta aplica una fuerza a través de un cordón deportivo fijado alrededor de la cintura del paciente. Aplicando la fuerza cuando el paciente está en el aire, al posarse en el suelo la dirección tiene un componente horizontal y desafía la estabilidad de la rodilla de esa forma. La parte crítica del ejercicio es posarse en el suelo. El terapeuta debería prestar mucha atención a patrones anómalos de posarse en el suelo que podrían indicar mal control neuromuscular y corregirlos. La técnica de salto, el

ángulo de fuerza del terapeuta, la cantidad de fuerza, la dirección del salto y la atención a la tarea o las distracciones pueden modificarse a medida que el deportista mejora en destreza.

Estas técnicas pueden aplicarse junto con el entrenamiento de la perturbación para la rehabilitación de la rodilla. Como con el entrenamiento de la perturbación previamente descrito, estas deberían llevarse a cabo después de haber conseguido un nivel adecuado de fuerza y estabilidad. En los pacientes tras cirugía del LCA deberían completarse 12 semanas de rehabilitación antes de comenzar este programa. El beneficio a largo plazo de estas tres técnicas requerirá investigación adicional.

Diferencias según el sexo en la lesión del LCA

Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC

En 1972, los EE. UU. aprobaron el título 9.º de la Ley de Educación, que obliga a un tratamiento igualitario de las mujeres en los programas deportivos de nivel universitario. La aprobación de esta ley ha promovido un aumento espectacular en la participación de las mujeres en todos los niveles de la competición. Con este cambio viene un incremento significativo en el número de lesiones sufridas.

Lesión del LCA en la mujer deportista

Sinopsis

La lesión del LCA representa una de las lesiones más serias de la rodilla, con costes anuales para su tratamiento que superan los 2 billones de dólares. Aunque la reconstrucción quirúrgica y la rehabilitación mejoran significativamente el retorno a las actividades recreativas y laborales, los resultados de los estudios a largo plazo indican el desarrollo final de artrosis en muchas rodillas con lesión del LCA. **La frecuencia de incidencia de desgarros del LCA en mujeres deportistas varía entre 2,4 y 9,7 veces la de los hombres que compiten en actividades similares.** En conjunto, estos hallazgos han llevado a los investigadores a identificar factores de riesgo y a desarrollar programas de prevención orientados a reducir las lesiones del LCA en mujeres.

Más del 70% de todas las lesiones del LCA se producen a través de un mecanismo sin contacto durante actividades como el recorte y posarse en el suelo. La evidencia ha demostrado que las mujeres realizan estas actividades con la rodilla colocada en aducción femoral, rotación interna femoral y rotación externa tibial maladaptativas (denominado **valgo dinámico**). Estos movimientos combinados aplican altas cargas en valgo en la rodilla, lo que puede conducir a lesión del LCA (fig. 4-11). Otro factor que contribuye a lesión del LCA es posarse en el suelo desde un salto con la rodilla en posición mínimamente flexionada (en lugar de la posición más deseada de la rodilla en flexión). Esta posición da lugar a una mayor activación del cuádriceps en relación con los isquiotibiales, conduciendo a un aumento de la traslación tibial anterior sobre el fémur.

Cabe destacar que las deportistas femeninas han mostrado llevar a cabo maniobras deportivas con una variación maladaptativa en relación con sus compañeros masculinos al posarse en el suelo, como disminución de la flexión de la rodilla y la cadera, aumento de activación del cuádriceps y mayores ángulos y vectores dinámicos en valgo de la rodilla (Powers, 2010).

Los factores intrínsecos y extrínsecos (tabla 4-2) pueden justificar la mayor incidencia de lesión del LCA en la mujer deportista. Los **factores intrínsecos** son de naturaleza anatómica o fisiológica y no son susceptibles de cambio. Los **factores extrínsecos** son de naturaleza biomecánica o neuromuscular y son potencialmente modificables. Los clínicos han centrado una gran atención sobre estos factores extrínsecos para el desarrollo y puesta en práctica de programas de prevención y rehabilitación de la lesión del LCA.

Factores de riesgo intrínsecos

La lesión del LCA se da frecuentemente con la rodilla colocada y sometida a tensión próxima a la **extensión completa,** causando un contrafuerte del LCA en la escotadura intercondílea. Aunque una disminución de tamaño de la escotadura intercondílea puede contribuir a lesión del LCA, los datos no han apoyado una diferencia en los sexos entre el tamaño de la escotadura intercondílea y la lesión del LCA. En cambio, los individuos con una **escotadura intercondílea más pequeña** parecen ser más susceptibles a lesión del LCA, independientemente del sexo.

Recientemente se ha centrado la atención en la **rigidez del ligamento.** Hashemi et al. (2008) comunicaron que el LCA de cadáveres femeninos presentaba una disminución de longitud, área transversal y volumen en comparación con los varones. Concluyeron que la debilidad inherente del ligamento, en combinación con un tamaño más pequeño de la escotadura intercondílea, podría contribuir a la predisposición a lesión del LCA según el género.

La **laxitud fisiológica** (p. ej., laxitud articular y laxitud ligamentosa general) representa otro factor intrínseco. Puesto que el LCA limita principalmente la traslación tibial anterior excesiva en relación con el fémur, la lesión puede ocurrir cuando el movimiento articular supera la fuerza ligamentosa. Uhorchak et al. (2003) han comunicado que las mujeres con laxitud fisiológica tienen un riesgo 2,7 veces más alto de sufrir una lesión del LCA.

Finalmente, los niveles elevados de estrógenos durante la fase ovulatoria y lútea del ciclo menstrual pueden incrementar la laxitud del LCA, haciendo a la mujer deportista más propensa a la lesión. Hasta la fecha, los trabajos previos no han demostrado una asociación intensa entre las fluctuaciones hormonales y la lesión del LCA. El lector debería tener en cuenta que los trabajos anteriores han usado muestras de pequeño tamaño y se han basado en la anamnesis subjetiva para determinar la fase del ciclo menstrual en que se produjo una lesión. Se necesitan investigaciones adicionales para entender mejor esta influencia.

Factores de riesgo extrínsecos

Los factores extrínsecos son las características biomecánicas (p. ej., cinemáticas y cinéticas) y neuromusculares (p. ej., fuerza, resistencia y activación muscular). Al contrario que los factores intrínsecos, los clínicos pueden modificar estos factores con intervenciones, proporcionando la base para muchos programas de prevención y rehabilitación de la lesión del LCA.

© Elsevier | Fotocopiar sin autorización es un delito.

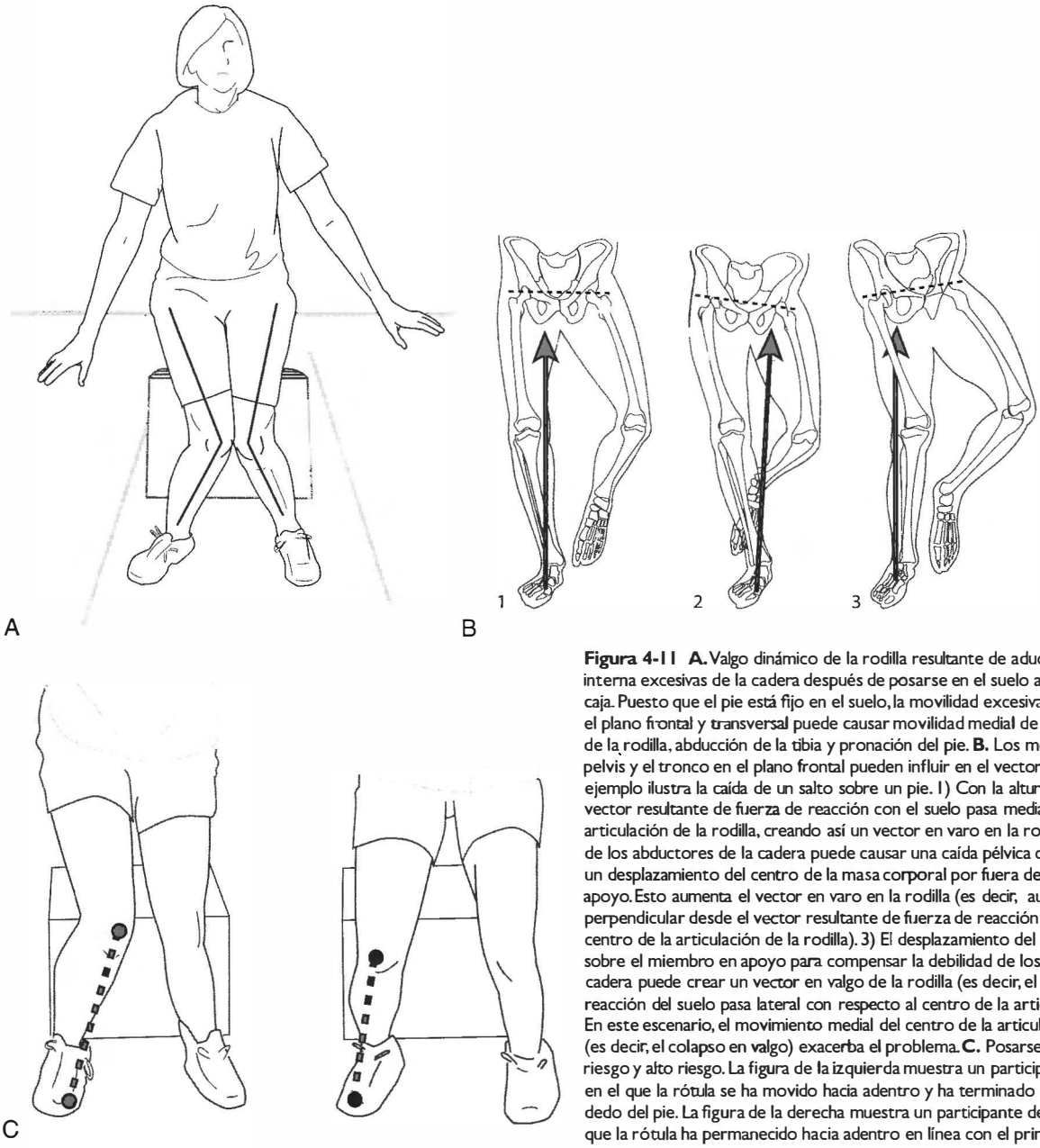


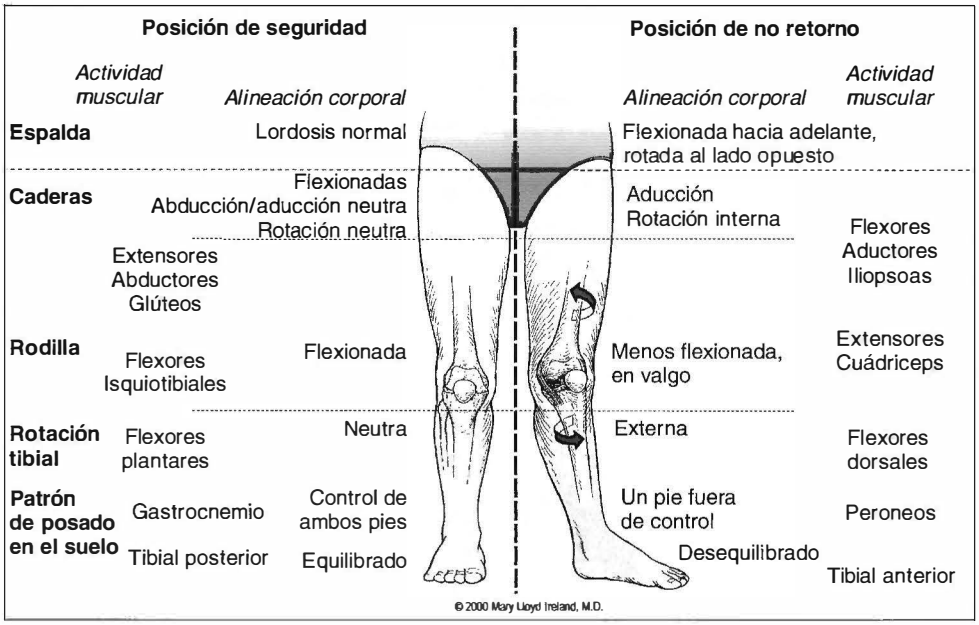
Figura 4-11 A. Valgo dinámico de la rodilla resultante de aducción y rotación interna excesivas de la cadera después de posarse en el suelo al saltar de una caja. Puesto que el pie está fijo en el suelo, la movilidad excesiva de la cadera en el plano frontal y transversal puede causar movilidad medial de la articulación de la rodilla, abducción de la tibia y pronación del pie. **B.** Los movimientos de la pelvis y el tronco en el plano frontal pueden influir en el vector en la rodilla. Este ejemplo ilustra la caída de un salto sobre un pie. 1) Con la altura de la pelvis, el vector resultante de fuerza de reacción con el suelo pasa medial al centro de la articulación de la rodilla, creando así un vector en varo en la rodilla. 2) La debilidad de los abductores de la cadera puede causar una caída pélvica contralateral y un desplazamiento del centro de la masa corporal por fuera del miembro en apoyo. Esto aumenta el vector en varo en la rodilla (es decir, aumenta la distancia perpendicular desde el vector resultante de fuerza de reacción del suelo hasta el centro de la articulación de la rodilla). 3) El desplazamiento del centro de masa sobre el miembro en apoyo para compensar la debilidad de los abductores de la cadera puede crear un vector en valgo de la rodilla (es decir, el vector de fuerza de reacción del suelo pasa lateral con respecto al centro de la articulación de la rodilla). En este escenario, el movimiento medial del centro de la articulación de la rodilla (es decir, el colapso en valgo) exacerba el problema. **C.** Posarse en el suelo con bajo riesgo y alto riesgo. La figura de la izquierda muestra un participante de alto riesgo en el que la rótula se ha movido hacia adentro y ha terminado medial al primer dedo del pie. La figura de la derecha muestra un participante de bajo riesgo en el que la rótula ha permanecido hacia adentro en línea con el primer dedo del pie.

Tabla 4-2 Lesión del LCA en la mujer deportista

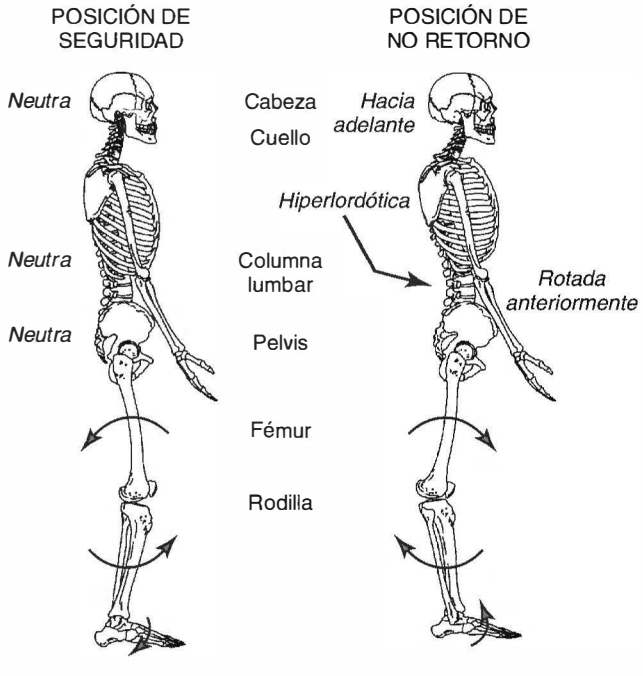
Factores intrínsecos asociados con lesión del LCA en la mujer
Tamaño de la escotadura intercondílea
Tamaño del LCA
Laxitud fisiológica (articular y ligamentosa generalizada)
Fluctuaciones hormonales
Factores extrínsecos asociados con lesión del LCA en la mujer
Cinemática
Cinética
Fuerza muscular
Resistencia muscular
Activación muscular

Como se mencionó previamente, el **valgo dinámico de la rodilla** aplica altas cargas al LCA, que pueden causar lesión. Durante los últimos 10 años, los investigadores han establecido que las mujeres deportistas realizan actividades de mayor exigencia en posiciones que las hacen más vulnerables a la lesión del LCA. Es importante tener en cuenta que tanto las estructuras proximales como distales a la rodilla pueden influir en la carga del LCA. Ireland (1999) ha descrito la **posición de no retorno** para explicar las diferencias de género en relación con la cinemática y la actividad muscular del tronco y la extremidad inferior (fig. 4-12). Lo siguiente resume los factores extrínsecos que hacen más vulnerable a lesión del LCA a la mujer deportista durante las tareas de carrera, recorte y posarse en el suelo:

- Hay datos abrumadores que infieren que las mujeres realizan estas tareas (p. ej., posarse en el suelo) con un mayor valgo dinámico de la rodilla por rotación interna femoral, aducción femoral y rotación externa tibial (fig. 4-11A).



A



B

Figura 4-12 A. Posición de no retorno. (Copyright 2000 Mary Lloyd Ireland, MD.) **B.** En la «posición de no retorno» (es decir, la posición de alto riesgo), la cabeza está hacia adelante, la columna lumbar está hiperlordótica y la pelvis está rotada anteriormente. También se observan rotación interna de la rodilla relativamente recta y la consiguiente rotación externa tibial y pronación del pie. La posición segura que se muestra a la izquierda es más neutra y más flexionada. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete.* Saunders, Philadelphia, 2002. Fig 43-4.)

- Las mujeres utilizan una mayor activación del cuádriceps en relación con los isquiotibiales. Este desequilibrio muscular puede conducir a traslación anterior tibial excesiva, especialmente con la rodilla colocada próxima a la extensión completa.
- Las mujeres tienden a activar el cuádriceps más que otros grupos musculares, como los extensores de la cadera y los flexores plantares del tobillo. La activación muscular de toda la extremidad inferior puede aminorar las fuerzas de reacción aplicadas al suelo y reducir la carga de la rodilla en valgo.
- Las mujeres con debilidad evidente de la musculatura de la cadera realizan tareas exigentes con un aumento del valgo dinámico. La cantidad de valgo dinámico que presentan durante tareas exigentes aumenta más con el inicio de la fatiga del glúteo medio.
- Las pruebas preliminares deducen una disminución del control neuromuscular del tronco como factor de predicción de lesión del LCA.

Programas de prevención y rehabilitación de la lesión del LCA en mujeres deportistas

La idea de que la identificación de estos factores extrínsecos contribuía a la lesión del LCA en la mujer deportista ha proporcionado la base para el desarrollo y puesta en práctica de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

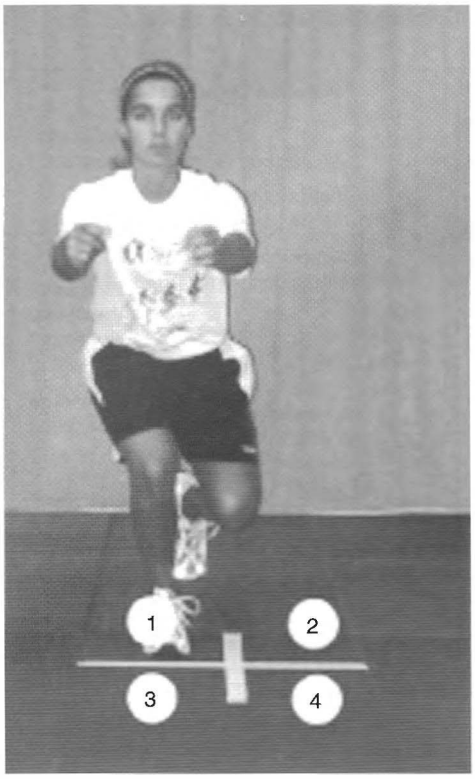


Figura 4-13 Saltos cruzados. La deportista se enfrenta a un patrón en cuadrantes y se mantiene de pie sobre un solo miembro con la rodilla de apoyo ligeramente doblada. Salta en diagonal, se posa sobre el cuadrante opuesto, mantiene la posición hacia adelante y mantiene la flexión profunda de la rodilla posándose durante 3 s. Después salta lateralmente al cuadrante lateral y de nuevo se mantiene posando el pie. A continuación salta en diagonal hacia atrás y mantiene el salto. Finalmente, salta lateralmente al cuadrante inicial y se mantiene posada. Repite este patrón el número de series requerido. Anime a la deportista a mantener el equilibrio cada vez que se pose, manteniendo la mirada alta y el foco visual alejado de los pies. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

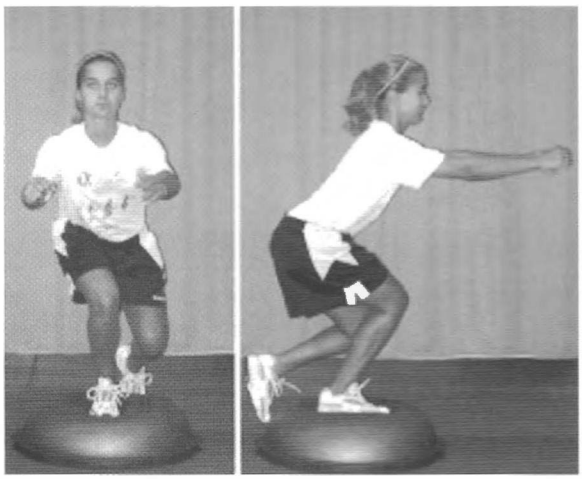


Figura 4-14 Equilibrio sobre una pierna. Los ejercicios de equilibrio se realizan sobre un aparato de equilibrio que proporcione una superficie inestable. La deportista comienza sobre el aparato con una postura sobre las dos piernas y los pies separados a la anchura de los hombros, en posición atlética. A medida que mejora, los ejercicios de entrenamiento pueden incorporar ensayos cogiendo una pelota y de equilibrio con una sola pierna. Anime a la deportista a mantener la rodilla en flexión profunda cuando realice todos los ejercicios de equilibrio. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

Figura 4-15 Brincos. La deportista comienza este salto brincando en el sitio. Una vez que consiga un ritmo y forma adecuados, anímela a mantener el componente vertical del brinco mientras añade cierta distancia horizontal a cada salto. La progresión de los saltos hace avanzar a la deportista a través del área de entrenamiento. Cuando entrene este salto, anime a la deportista a mantener una altura máxima del brinco. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

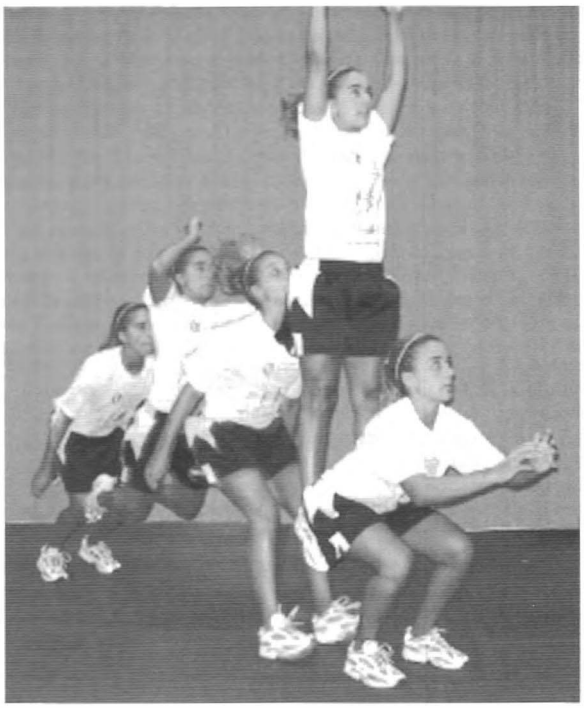


Figura 4-16 Salto, salto, salto, salto vertical. La deportista realiza tres saltos amplios sucesivos e inmediatamente progresa hasta un salto vertical de máximo esfuerzo. Los tres saltos amplios consecutivos deberían realizarse lo más rápidamente posible y conseguir una distancia horizontal máxima. El tercer salto amplio debería usarse como salto preparatorio que permitirá que el vector horizontal se transmita rápida y eficazmente a energía vertical. Anime a la deportista para que realice un mínimo frenado en el tercer y final salto amplio para asegurarse de que transfiere una energía máxima al salto vertical. Entrene a la deportista para que en el cuarto salto vaya directamente vertical y no se desplace horizontalmente. Use una extensión completa del brazo para conseguir la máxima altura vertical. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

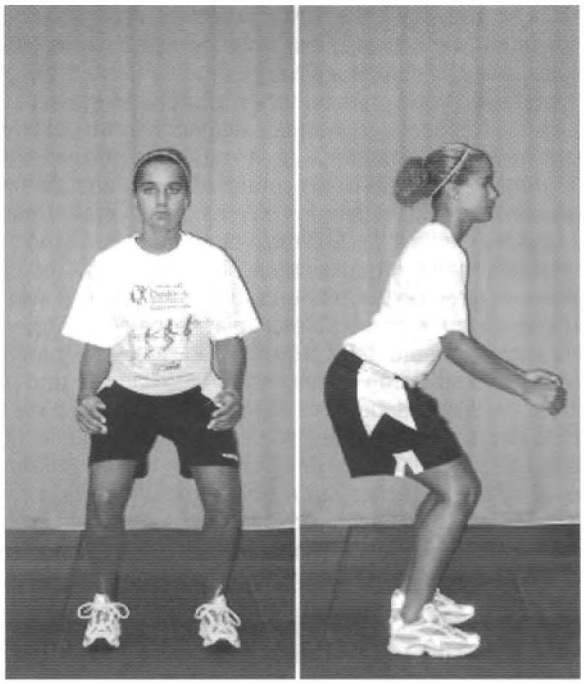


Figura 4-17 La posición atlética es una posición funcionalmente estable con las rodillas cómodamente flexionadas, los hombros hacia atrás, la mirada alta, los pies separados aproximadamente a la anchura de los hombros, y la masa corporal equilibrada sobre la parte anterior de la planta de los pies. Las rodillas deben estar sobre la parte anterior de las plantas de los pies, y el pecho sobre las rodillas. Esta posición de deportista preparado es la posición de inicio y final para la mayoría de ejercicios de entrenamiento. Durante algunos ejercicios, la posición final se exagera, con flexión más profunda de la rodilla para enfatizar la corrección de ciertas deficiencias biomecánicas. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

programas de prevención y rehabilitación de la lesión del LCA. Estos programas consisten característicamente en el fortalecimiento y entrenamiento neuromuscular en combinación con instrucción sobre la alineación adecuada de la extremidad inferior durante tareas de recorte y posarse en el suelo. Los datos preliminares han demostrado resultados prometedores sobre la eficacia de estos programas para la prevención de la lesión del LCA en mujeres deportistas de instituto y de nivel universitario.

Los programas de prevención de la lesión del LCA deberían incorporar fortalecimiento y entrenamiento neuromuscular para los músculos de la rodilla, la cadera y el tronco tanto en superficies estables como inestables (figs. 4-13 a 4-16). La deportista debería realizar todos los ejercicios de tipo pliométrico con las rodillas en una posición flexionada, más en varo, para reducir la carga en valgo y facilitar la cocontracción de cuádriceps/isquiotibiales (fig. 4-17). Los ejercicios deportivos específicos que enfatizan la alineación adecuada de la extremidad inferior son otra consideración importante (figs. 4-18 y 4-19). A lo largo de todo el proceso, el clínico debería proporcionar al deportista retroalimentación continua en relación con la técnica adecuada cuando realiza actividades de recorte y posar los pies en el suelo. La mujer deportista debería practicar técnicas de deceleración adecuadas durante las maniobras de recorte, con un énfasis especial en evitar girar alrededor de un pie fijo. Debería realizar las actividades de posar los pies en el suelo con énfasis en mantener las rodillas sobre las puntas de los dedos (para minimizar el valgo de la rodilla) y posar los pies en el suelo

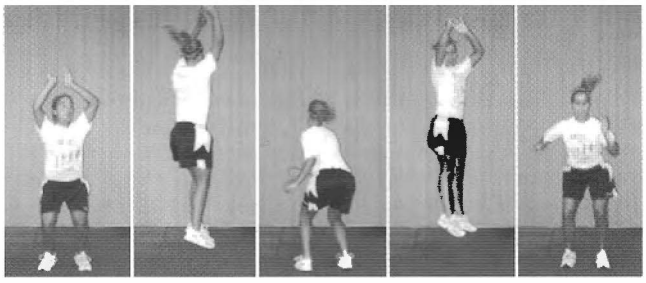


Figura 4-18 Salto de 180°. La posición de partida es la posición erguida con los pies separados a la anchura de los hombros. La deportista inicia este salto con los dos pies con un movimiento vertical directo combinado con una rotación de 180° en el aire, manteniendo los brazos separados de los lados para mantener el equilibrio. Cuando se posa en el suelo, invierte inmediatamente este salto en dirección opuesta. Lo repite hasta que falle la técnica perfecta. El objetivo de este salto es conseguir la altura máxima con una rotación completa de 180°. Anime a la deportista a mantener la posición exacta de los pies sobre el suelo saltando y posándose en la misma pisada. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

lo más suavemente posible, usando una mayor flexión de la rodilla (para aminorar las fuerzas de reacción del suelo).

Un aspecto importante de la rehabilitación antes de la reconstrucción del LCA es el restablecimiento de la ADM y de la fuerza de la rodilla. Aunque el fortalecimiento del cuádriceps es un componente importante, Hartigan et al. (2009) han comunicado la importancia del entrenamiento preoperatorio de la perturbación sobre los resultados de la reconstrucción

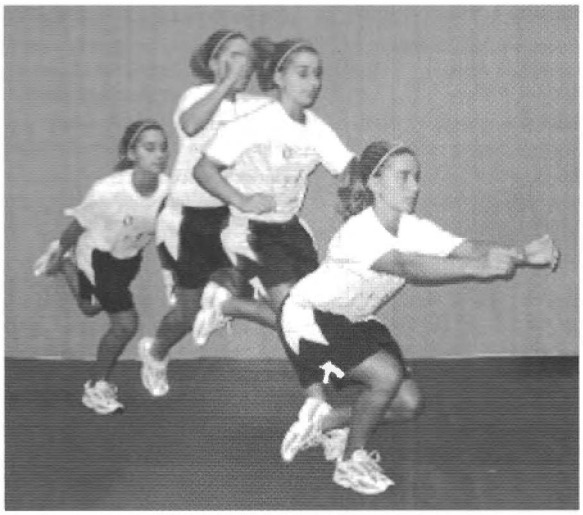


Figura 4-19 Salto y mantenimiento sobre una pierna. La posición de partida es una posición de semisentadilla con una sola pierna. El brazo de la deportista debe estar completamente extendido con el hombro por detrás de ella. Inicia el salto haciendo oscilar los brazos hacia adelante y extendiendo simultáneamente la cadera y la rodilla. El salto debería llevar a la deportista a un ángulo de aproximadamente 45° y conseguir una distancia máxima para posarse con una sola pierna. Se le instruye para que se pose en el suelo con la pierna que salta con flexión profunda de la rodilla (hasta 90°) y que mantenga la posición al menos 3 s. Entrene este salto con cuidado de proteger a la deportista de lesión. Comience con un esfuerzo submáximo en el salto amplio con una sola pierna para que ella pueda experimentar el nivel de dificultad. Continúe aumentando la distancia del salto amplio a medida que la deportista mejora su capacidad para «clavar» y mantener el aterrizaje final en el suelo. Haga que la deportista mantenga el foco visual alejado de los pies para ayudar a evitar una inclinación excesiva de la cintura hacia adelante. (Reproducido con autorización a partir de Myer G, Ford K, Hewett T. Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes. *J Athl Train* 39(4):361, 2004.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 4-3 Lesión del LCA: programas de prevención y rehabilitación

Componentes del programa de entrenamiento de la perturbación

- Apoyo bipodal hasta apoyo monopodal en superficies móviles (p. ej., tabla inclinada con progresión hasta tabla con ruedas) (v. figs. 4-8 y 4-9)
- Dirección variable de las perturbaciones aplicadas a la superficie en movimiento (p. ej., dirección anterior-posterior y medial-lateral)
- Velocidad variable de las perturbaciones aplicadas a la superficie en movimiento
- Duración variable de las perturbaciones aplicadas a la superficie en movimiento que varía entre 1 y 5 s
- Grupos de ejercicios que varían entre 1 y 1,5 min cada uno

Progresión a ejercicio en tabla con ruedas/plataforma estática (El paciente está de pie con el miembro afectado sobre una tabla con ruedas y el miembro no afectado sobre una plataforma estática de igual altura. El clínico aplica perturbaciones a la tabla con ruedas. El paciente repite el ejercicio con el miembro no afectado sobre la superficie en movimiento y el miembro afectado sobre la plataforma estática.) (v. fig. 4-10)

(Adaptado de Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L. The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physically active individuals. *Phys Ther* 80:128-140, 2000.)

del LCA (v. pág. 219). El entrenamiento de la perturbación es un programa de entrenamiento neuromuscular orientado a mejorar la estabilidad dinámica de la rodilla (tabla 4-3).

En relación con la rehabilitación postoperatoria del LCA, los clínicos deberían continuar siguiendo protocolos que enfaticen la ADM simétrica de la rodilla, la normalización de la marcha y los ejercicios controlados de carga de peso. Otras consideraciones son los ejercicios de fortalecimiento de la cadera (tabla 4-4). El clínico también debería incorporar el reentrenamiento neuromuscular como se ha indicado en todo el proceso de rehabilitación mediante el uso de ejercicios de posición sobre una sola pierna con progresión hacia entrenamiento de la perturbación. Las fases posteriores de la rehabilitación deben incluir ejercicios de tipo pliométrico y ensayos deportivos específicos similares a los utilizados en los programas de prevención de la lesión del LCA. Como en los programas de prevención de la lesión del LCA, el clínico debería aportar una retroalimentación continua al deportista en relación con la técnica adecuada cuando realiza tareas de recorte y posar los pies en el suelo.

Tabla 4-4 Ejercicios de fortalecimiento de la cadera para rehabilitación del LCA (y rehabilitación femororrotuliana) en mujeres: abordaje basado en la evidencia para el desarrollo y puesta en práctica de un programa de fortalecimiento muscular glúteo progresivo

Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC

		ACTIVACIÓN MUSCULAR*	
Ejercicio	**Descripción**	**Glúteo mayor (%)**	**Glúteo medio (%)**
Abducción de la cadera de pie sin carga de peso	El paciente está de pie únicamente sobre la extremidad inferior no afectada y abduce la cadera afectada, manteniendo la pelvis en posición nivelada.	N/D	33
Abducción de la cadera tumbado de lado (fig. 4-20)	Paciente colocado en decúbito lateral con las caderas y las rodillas a 0° de flexión (extremidad inferior no afectada contra la camilla). El paciente abduce la cadera afectada.	39	42
Abducción isométrica de la cadera con carga de peso	El paciente está de pie únicamente sobre la extremidad inferior afectada y abduce la cadera no afectada, manteniendo la pelvis en posición nivelada.	N/D	42
Abducción-rotación externa-puentes tumbado de lado (fig. 4-21)	Paciente colocado en decúbito lateral con las caderas flexionadas a 60° y las rodillas flexionadas a 90° (extremidad inferior no afectada contra la camilla). El paciente abduce y rota externamente la cadera afectada manteniendo los pies juntos. Puentes con resistencia con banda elástica.	39	38
Ataque hacia adelante (fig. 4-22)	El paciente está de pie con las extremidades inferiores separadas a la anchura de los hombros. El paciente ataca hacia adelante con la extremidad inferior afectada (aproximadamente hasta 90° de flexión de la rodilla) manteniendo la pelvis en posición nivelada y el tronco en posición vertical.	44	42
Caída pélvica (fig. 4-23)	El paciente está de pie sobre la extremidad inferior afectada sobre un peldaño de 15 cm de altura con ambas rodillas completamente extendidas. El paciente baja la pelvis de la extremidad inferior no afectada hacia el suelo y después vuelve la pelvis a la posición nivelada.	N/D	57
Saltos laterales	El paciente está de pie con las extremidades inferiores separadas a la anchura de los hombros. El paciente salta hacia adelante con la extremidad inferior no afectada y se posa en el suelo únicamente con la extremidad inferior afectada.	30	57
Pasos laterales con banda (fig. 4-24)	El paciente está de pie con las extremidades inferiores separadas a la anchura de los hombros y las caderas y rodillas a 30° de flexión con una banda elástica atada alrededor de los tobillos. El paciente da pasos a los lados iniciados con la extremidad inferior afectada manteniendo constante la tensión de la banda elástica.	27	61
Sentadilla con una sola pierna	El paciente está de pie únicamente sobre la extremidad inferior afectada con la cadera y la rodilla a 30° de flexión. El paciente baja el cuerpo (manteniendo la rodilla sobre los dedos del pie para minimizar el valgo de la rodilla) hasta que el dedo medio de la mano del lado opuesto toque el suelo. El paciente vuelve a la posición de partida.	59	64

*Expresada como porcentaje de una contracción isométrica voluntaria máxima.
N/D = datos no disponibles.
Adaptado de Bolgla LA, Uhl TL: Electromyographic analysis of hip rehabilitation exercises in a group of healthy subjects. *J Orthop Phys Ther* 35:487--494, 2005 and Distefano LJ, Blackburn JT, Marshall SW, Padua DA: Gluteal muscle activation during common therapeutic exercises. *J Orthop Sports Phys Ther* 39:532-540, 2009.

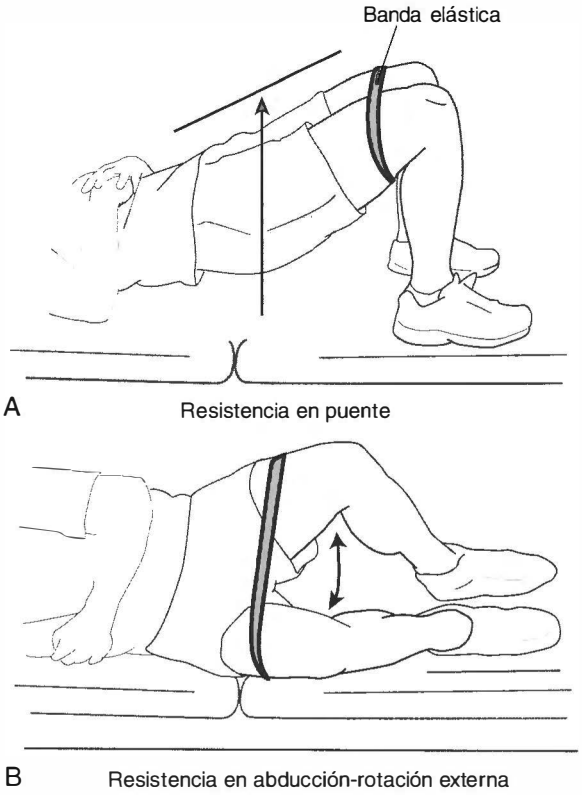


Figura 4-20 A. Puente con resistencia con banda elástica.
B. Fortalecimiento de la cadera con resistencia mediante banda elástica y ejercicio en abducción-rotación externa de cadera.

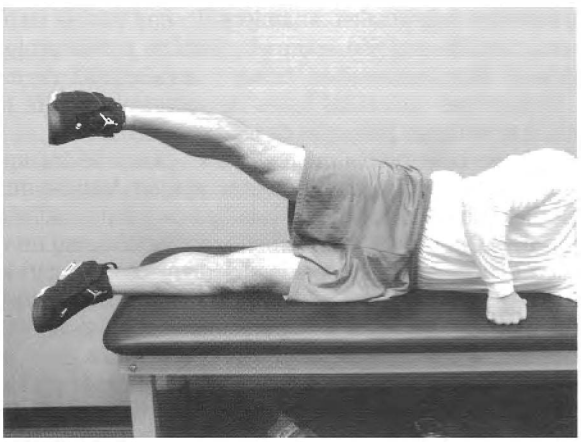


Figura 4-21 Abducción con elevación de la pierna recta.

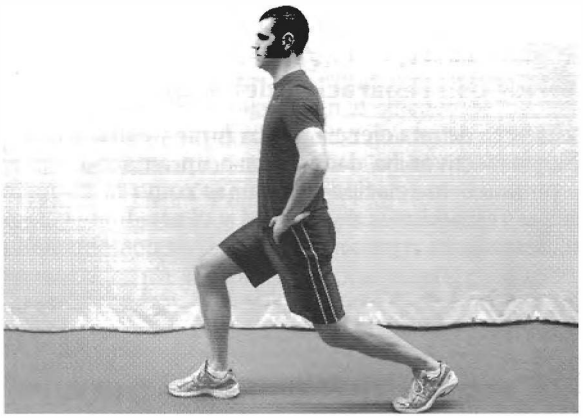


Figura 4-22 Ataque hacia adelante.

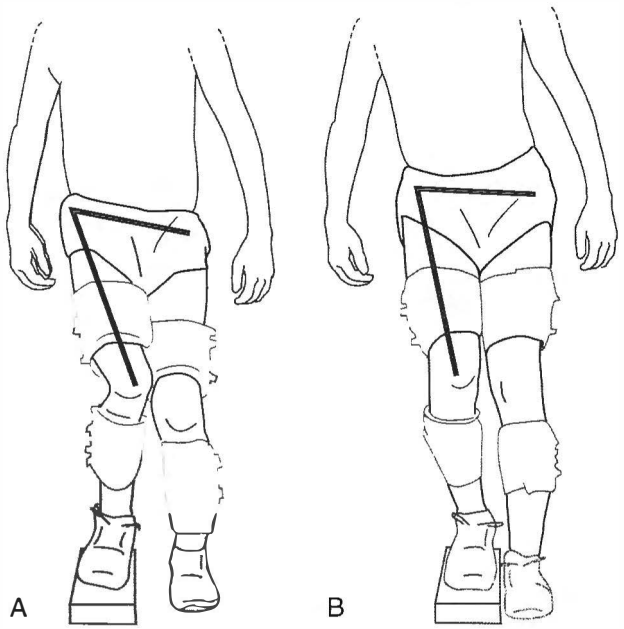


Figura 4-23 Caída pélvica. Durante el ejercicio, el sujeto mantiene ambas rodillas extendidas. El movimiento se produce por caída de la pelvis contralateral hacia abajo y después retorno de la pelvis a la posición a nivel (ambas extremidades inferiores permanecen en posición extendida).
El sujeto usa los abductores de la cadera homolateral para aducir y abducir la pelvis sobre el fémur. Anatómicamente, la alineación del sujeto de la derecha muestra una cadera recta sobre la rodilla y sobre el tobillo. El sujeto de la izquierda muestra aducción y rotación interna de la cadera con rotación anterior de la pelvis, valgo excesivo de la rodilla, y rotación externa tibial, con la consiguiente pronación del pie. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete*. Saunders, Philadelphia, 2002, p. 518, Fig. 43-2.)

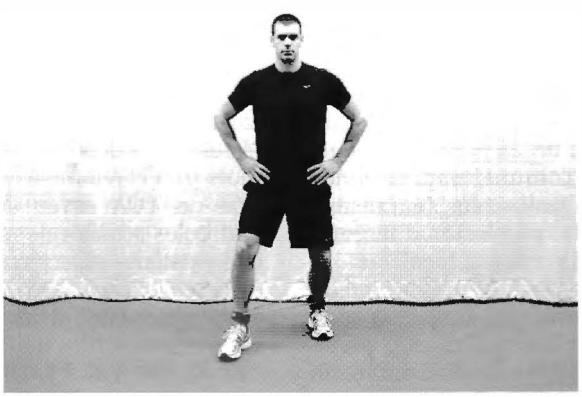


Figura 4-24 Pasos laterales con banda, «marcha de monstruo».

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reconstrucción del ligamento cruzado anterior con reparación del menisco

La ausencia de una ciencia básica firme y estudios pronósticos prospectivos ha dado lugar a un amplio despliegue de opiniones en relación con temas como la inmovilización, las restricciones de la ADM y el estado de carga del peso después de reparación meniscal en combinación con reconstrucción del LCA. Un retorno acelerado a las actividades con carga inmediata del peso y sin limitaciones de la ADM en el período postoperatorio precoz ha tenido resultados similares a los de programas de rehabilitación más conservadores. **Hemos encontrado poca justificación para modificar el protocolo de rehabilitación estándar después de reparación del menisco hecha con reconstrucción del LCA.**

Pruebas funcionales, entrenamiento funcional y criterios para la reanudación de la práctica deportiva tras la reconstrucción del LCA

Mark V. Paterno, PT, MS, SCS, ATC, y Timothy E. Hewett, PhD, FACSM

La progresión del deportista a través de las fases terminales de la rehabilitación después de lesión o cirugía de la rodilla y los criterios necesarios para la determinación del retorno final a los deportes sigue siendo un tema controvertido en la comunidad de la medicina deportiva. Las pruebas actuales carecen de consenso entre las fuentes con respecto al medio óptimo de avance del deportista a través de los pasos finales de la rehabilitación y la determinación objetiva de la preparación para regresar con seguridad al juego. La decisión de que un deportista vuelva al juego tras cualquier lesión de la extremidad inferior debería basarse tanto en la capacidad física del deportista para realizar la tarea deseada como en si esta actividad es segura para que la lleve a cabo el deportista.

Algunos autores se basan en determinaciones objetivas de la fuerza para tomar la decisión de retorno al deporte, mientras que otros se basan en las pruebas de rendimiento funcional, como las pruebas de salto. Lamentablemente, ninguna prueba ha demostrado ser suficiente para hacer esta determinación clínica objetivamente. Como resultado, sigue existiendo un amplio desacuerdo entre profesionales en relación con el momento más seguro y óptimo para volver a los deportes. Los pacientes que han tenido una reconstrucción del LCA son una cohorte a menudo debatida en la bibliografía actual con controversia significativa en relación con el retorno al deporte.

Riesgos con el retorno precoz al deporte

Una vez que el deportista vuelve al deporte tras una lesión de la extremidad inferior están presentes riesgos inherentes a corto y largo plazo. El riesgo más notable a corto plazo es la lesión subsiguiente. Los estudios epidemiológicos previos que investigan la frecuencia de lesión en deportistas de instituto y profesionales demuestran frecuencias de lesión más altas en deportistas que experimentaron una lesión previa de la extremidad inferior. **Rauh et al. apreciaron que hasta un 25% de los deportistas de instituto lesionados comunicaron lesiones múltiples y que los deportistas lesionados tenían dos veces más probabilidades de sufrir una lesión diferente, más que una nueva lesión en la misma localización. Estos hallazgos indican que la lesión previa puede aumentar el riesgo de lesión futura.**

Un posible mecanismo de este aumento de riesgo puede ser el retorno precoz al deporte antes de la resolución de la afectación conocida. Esto puede aumentar el riesgo de la extremidad afectada, además de otras estructuras, como consecuencia de **patrones motores compensadores** que se desarrollan en un intento de ejecutar una tarea deportiva en presencia de déficits conocidos o desconocidos. Neitzel et al. comunicaron un retraso de 12 meses tras la reconstrucción del LCA antes de que los deportistas fueran capaces de equilibrar por igual las fuerzas a través de su extremidad afectada y no afectada durante una tarea sencilla en sentadilla. Paterno et al. (2007) demostraron que 2 años después de reconstrucción unilateral del LCA, los pacientes continuaban aplicando cargas excesivas sobre el miembro no afectado durante los movimientos funcionales dinámicos, lo que podría resultar en una tensión excesiva sobre el miembro previamente no lesionado. Esta información subraya la necesidad de tratar las afectaciones conocidas antes de volver al deporte para minimizar el riesgo potencial de lesión subsiguiente.

El riesgo más preocupante a largo plazo de cualquier lesión de la extremidad inferior es la artrosis. Varios autores comunican una incidencia elevada de artrosis de rodilla tras lesión del LCA, independientemente del tratamiento no quirúrgico o quirúrgico. La lesión del menisco o el cartílago articular puede aumentar este riesgo. La artrosis de rodilla tiene el potencial de dar lugar a limitaciones funcionales y discapacidad significativas. La rehabilitación en fase final después de lesión de la extremidad inferior debería centrarse en tratar la afectación de la fuerza y los patrones alterados de movimiento para minimizar la tensión anómala sobre la articulación. Los estudios actuales deberían investigar el mecanismo de desarrollo de artrosis tras lesión aguda de la rodilla y la función de la rehabilitación en el retraso o la prevención de la progresión de la artrosis.

Directrices actuales para la reanudación de la actividad deportiva

Existe controversia en relación con el momento óptimo de regreso a los deportes tras una lesión de la rodilla. Las directrices para el retorno a los deportes después de la reconstrucción del LCA sirven de patrón para esta discusión. Los protocolos actuales de rehabilitación del LCA aportan ejercicios y criterios específicos para progresar en las fases iniciales de la rehabilitación; sin embargo, muchos no consiguen describir la prescripción del ejercicio y las progresiones detalladas en las fases finales de la rehabilitación antes del retorno al deporte. Por ello, los clínicos tienen menos orientación para

crear programas de rehabilitación óptimos en fases finales. Este hecho es preocupante, considerando las pruebas recientes de que **hasta uno de cada cuatro pacientes sometidos a una reconstrucción del LCA sufren una segunda lesión del LCA los 10 primeros años después de su reconstrucción inicial.** Esta incidencia de una segunda lesión del LCA es mucho mayor que en cualquier población sin antecedentes previos de lesión del LCA, incluso mayor que en una población de alto riesgo de mujeres deportistas, en la que característicamente se ha comunicado que es de 1 de cada 60 a 100 deportistas.

Tras lesión y reconstrucción del LCA, estos pacientes pueden continuar teniendo factores de riesgo neuromusculares inherentes a pesar de una rehabilitación extensa. Estos factores de riesgo neuromusculares han demostrado ser modificables en una población no lesionada. Si la incidencia de nueva lesión tras reconstrucción del LCA sigue siendo alta y los factores de riesgo modificables persisten tras completar la rehabilitación, los programas de rehabilitación actuales pueden estar fallando al tratar estos importantes factores en las fases finales de la rehabilitación. Los programas futuros necesitan tratar estos déficits.

Un segundo déficit presente a menudo en los protocolos de reconstrucción del LCA existentes es una falta de medidas objetivas adecuadas para determinar exactamente la preparación de un deportista para volver con seguridad al deporte. En una revisión sistemática de los resultados tras reconstrucción del LCA, Kvist apreció que los factores que influyen en un retorno seguro a la actividad pueden clasificarse en rehabilitadores, quirúrgicos y otros factores. Los **factores rehabilitadores** son la fuerza y el rendimiento, la estabilidad funcional y las determinaciones clínicas para identificar la pérdida de ADM o la presencia de derrame. Los **factores quirúrgicos** son la estabilidad estática de la rodilla y la lesión concomitante, mientras que otros factores son las variables psicológicas y psicosociales.

Las pruebas actuales diseñadas para cuantificar los factores rehabilitadores indican que las directrices y determinaciones temporales, como la fuerza isocinética y el rendimiento en el salto funcional, se utilizan característicamente para determinar la preparación para regresar al deporte. Sin embargo, estas medidas, cuando se utilizan aisladamente, tienen limitaciones. Las recomendaciones en relación con el retorno al deporte basadas únicamente en directrices temporales son algo arbitrarias en la comunidad médica y no se ocupan de considerar la variabilidad individual del paciente en la curación y la progresión de la afectación y la función. En un sondeo de «especialistas» en la comunidad de medicina deportiva, incluidos cirujanos ortopédicos y fisioterapeutas, Harner et al. (2001) comunican que algunos profesionales dan de alta a sus pacientes para el retorno a deportes enérgicos tan precozmente como a los 4 meses después de la operación, mientras que otros pueden retrasarlo hasta 18 meses. La amplia variabilidad de estas recomendaciones no se apoya en las evidencias actuales.

La evaluación de la fuerza se incluye característicamente en los criterios actuales de retorno al deporte después de lesión de la extremidad inferior, e históricamente ha incluido las valoraciones tanto en cadena cinética abierta como cerrada. Las **valoraciones en cadena cinética abierta,** como las **pruebas de fuerza isocinéticas,** proporcionan al clínico una oportunidad para centrarse en un músculo diana para determinar cómo funciona de forma aislada en ausencia de contribuciones musculares proximales y distales. Los déficits de fuerza isocinéticos han demostrado correlaciones solo moderadas con las tareas de rendimiento funcional y pueden persistir hasta 24 meses tras la reconstrucción. Las **valoraciones en cadena cinética cerrada,** como las **pruebas de salto funcional,** se han desarrollado con el objetivo de incorporar contribuciones de la cadena cinética que imiten actividades funcionales y proporcionen una correlación más directa con los deportes. Sin embargo, Fitzgerald et al. apreciaron que muchas de estas pruebas tienen baja sensibilidad y especificidad y no consiguen correlacionarse con otras mediciones de afectación o discapacidad. Específicamente, pueden fracasar al esclarecer una debilidad aislada del cuádriceps como resultado del desarrollo de patrones de reclutamiento muscular compensador. Estos datos demuestran que no pueden usarse aisladamente ni la valoración en cadena cinética abierta ni cerrada de la fuerza y función de la extremidad inferior para determinar la preparación de un deportista para la vuelta al deporte.

Los **déficits funcionales** más allá de la fuerza y el éxito en la prueba de salto funcional a menudo persisten después de lesión de la extremidad inferior y no se consideran rutinariamente cuando se determina la preparación para el retorno al deporte. Estas variables pueden ser la biomecánica durante el salto y el giro, la potencia, la agilidad, el equilibrio, la estabilidad postural y las asimetrías en los patrones de carga. Cuando se valora una tarea dinámica, como una maniobra de salto vertical y caída, los sujetos tras reconstrucción del LCA mostraban déficits persistentes de riesgo hasta 2 años después de la cirugía, a pesar de la participación en tareas deportivas. Más recientemente, Paterno et al. (2010) evaluaron prospectivamente la biomecánica y estabilidad postural de la extremidad inferior en pacientes tras reconstrucción del LCA y antes del retorno al deporte, y determinaron los factores predictivos de lesión subsiguiente del LCA. Estos factores eran cinética de la cadera en el plano transversal y cinemática de la rodilla en el plano frontal al posar los pies en el suelo, vectores de la rodilla en el plano sagital al posar los pies en el suelo, y déficits de estabilidad postural. En conjunto, estas variables predecían una segunda lesión en esta población con alta sensibilidad (0,92) y especificidad (0,88); sin embargo, estas variables no se consideran rutinariamente cuando se evalúa la preparación para volver al deporte. Considerando estas pruebas actuales, la investigación futura debería averiguar qué grupo de valoraciones objetivas podría potencialmente aportar mejor información en relación con la preparación del deportista para regresar a su nivel previo de función con mínimo riesgo de nueva lesión.

Rehabilitación orientada a la fase final

A pesar de la ausencia de un protocolo riguroso de rehabilitación en la fase final y de la falta de un grupo específico de determinaciones objetivas validadas para determinar exactamente la preparación de un deportista para volver con seguridad al deporte, varios autores han comenzado a tratar este tema. Nosotros intentamos tratar específicamente estos asuntos relacionados con la falta de objetividad en la progresión de la rehabilitación, el momento óptimo del alta a la actividad y la ausencia de una progresión basada en criterios mediante la creación de un programa diseñado para pacientes después de reconstrucción del LCA. El objetivo de este programa estaba orientado a los desequilibrios neuromusculares específicos que se creía aumentaban el riesgo de lesión del LCA. Desarrollamos un modelo inicial de progresión basada en criterios de la fase final de la rehabilitación (Protocolo de rehabilitación 4-2) y un abordaje algorítmico de la progresión con criterios finales para la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

determinación de la preparación para la vuelta al deporte (Protocolo de rehabilitación 4-3). El intento de introducir los principios de prevención del LCA en las fases finales de la rehabilitación era orientarse a los desequilibrios neuromusculares y reducir potencialmente el riesgo de lesión futura del LCA en esta población. Este programa consiste en fases de rehabilitación específica orientadas a la estabilidad central, la fuerza funcional, el desarrollo de potencia y la simetría del rendimiento en los deportes. Cada fase se diseñaba para orientarse específicamente a un desequilibrio neuromuscular previamente identificado como factor de riesgo potencial de lesión del LCA.

La capacidad de controlar la posición y movilidad del centro de la masa durante las maniobras deportivas es crítica para la participación segura en los deportes. **Los autores han demostrado que los déficits en el control y la función propioceptiva del tronco daban lugar a una mayor incidencia de lesiones de rodilla y del LCA en mujeres deportistas universitarias.** Además, los autores apreciaron que las mujeres deportistas que jugaban a deportes de alto riesgo a menudo posaban los pies en el suelo con un único miembro fuera de su base de sustentación. Posar los pies con el centro de la masa fuera de la base de sustentación a menudo incrementa la carga sobre la rodilla y, por tanto, el riesgo de lesión. Por ello, la rehabilitación orientada al control de la movilidad del tronco puede ayudar a los deportistas a progresar de forma segura en el retorno a los deportes. Los autores utilizaron ejercicios de estabilización dinámica y estabilidad central para tratar estas alteraciones (figs. 4-25 a 4-29).

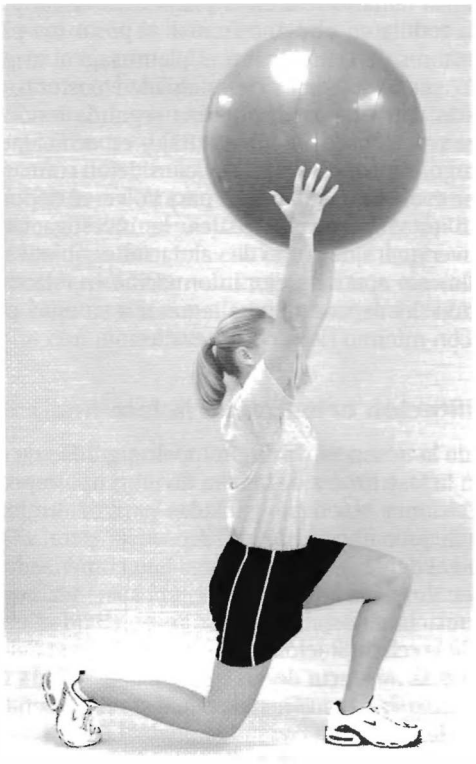


Figura 4-25 El sujeto muestra una excelente posición de control corporal en este ataque hacia adelante, equilibrando la pelota directamente con los brazos por encima de la cabeza. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete.* Saunders, Philadelphia, 2002, p. 518, Fig. 43-5.)

Figura 4-26 En los puentes, el trocánter mayor izquierdo se eleva desde el suelo manteniendo el equilibrio sobre la pelota; se da apoyo con la extremidad superior. A medida que se produce un control más avanzado se requiere menos apoyo de la mano. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete.* Saunders, Philadelphia, 2002, p. 518, Fig. 43-8.)

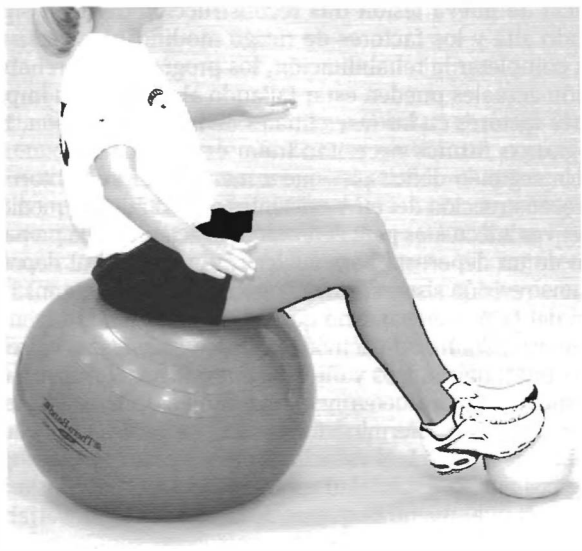


Figura 4-27 Se muestra la incorporación del equilibrio mientras la paciente está sentada en una base inestable. Estas maniobras avanzadas con pelota suiza incorporan la percepción de la posición y la fuerza. Para mantener el interés del paciente pueden hacerse modificaciones de estos ejercicios. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete.* Saunders, Philadelphia, 2002, p. 518, Fig. 43-9.)

La fuerza funcional y el desarrollo de la potencia también se requerían para la participación con éxito en muchos deportes. La capacidad de absorber y generar rápidamente fuerzas durante los movimientos dinámicos da lugar a un movimiento más eficaz y a un mejor aminoramiento de las fuerzas potencialmente perjudiciales sobre la extremidad inferior. Los ejercicios pliométricos han demostrado ayudar al desarrollo y disipación de las fuerzas sobre la extremidad inferior. Por ello, la incorporación de **ejercicios pliométricos** a las fases finales de la rehabilitación tras lesión de la extremidad inferior puede estar indicada cuando los deportistas desean volver a los deportes que requieren movimientos dinámicos y explosivos.

Finalmente, para que los deportistas vuelvan a los deportes tras una lesión de la extremidad inferior, es crítica una **fase de reintegración funcional.** El objetivo de esta fase final es asegurarse de la capacidad del deportista para cargar simétricamente las fuerzas de la extremidad inferior e introducir los movimientos deportivos específicos requeridos para que el deportista vuelva a su deporte. Los estudios previos han mostrado que las asimetrías en el equilibrio, la fuerza y los patrones de carga persisten después de lesión de la extremidad inferior. Si estas asimetrías no se resuelven cuando se concede la autorización para el retorno al deporte, pueden

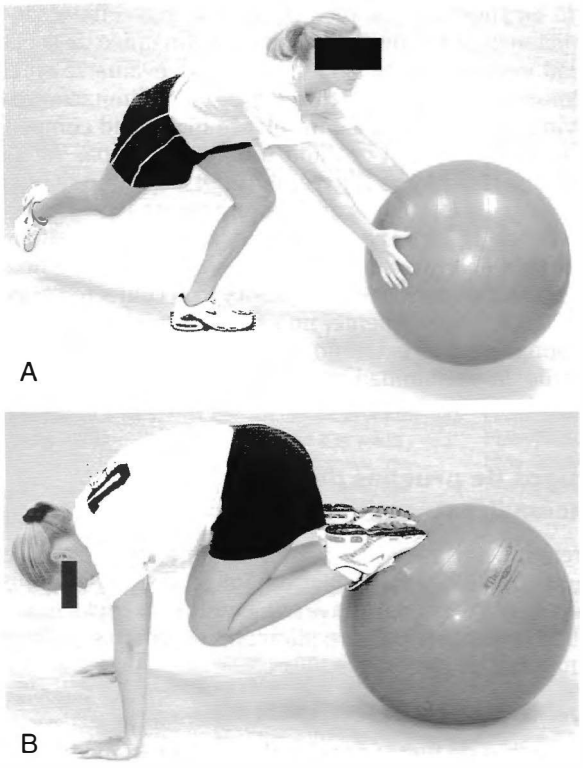


Figura 4-28 A. La modelo está en la posición «alrededor del reloj», con la pelota tocando el suelo y la pierna derecha extendida. **B.** En la posición de equilibrio en prono, el sujeto mantiene el control avanzando desde flexión de la cadera y flexión de la rodilla hasta una combinación de extensión para la estabilización central, el equilibrio y el control neuromuscular. (Reproducido con autorización a partir de Ireland M. *The Female Athlete.* Saunders, Philadelphia, 2002, p. 518, Figs. 43-6 and 43-7.)

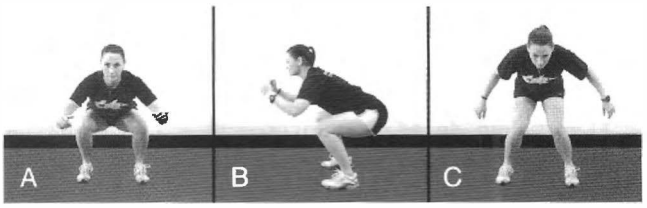


Figura 4-29 Sentadilla con peso corporal bilateral (mantenimiento profundo de posición atlética). **A.** La deportista intenta mantener la postura erguida con las rodillas en línea con los pies. **B.** Vista lateral. Sentadilla del paciente hasta que los muslos están paralelos al suelo, manteniendo el equilibrio y evitando la flexión del tronco. **C.** Sentadilla de mala calidad con tensión en valgo de las rodillas y flexión del tronco importantes.

desarrollarse patrones de movimiento anómalos. Esto, finalmente, puede dar lugar a una carga excesiva en la extremidad no afectada que carece de fuerza y control motor suficientes para absorber la fuerza cuando está implicada en una situación deportiva de competición. La resolución de estas alteraciones finales puede no solo conducir a una reintegración con éxito a los deportes, sino que también puede empezar a reducir la extraordinariamente elevada incidencia de nueva lesión después del retorno a los deportes. El programa que nosotros desarrollamos y describimos intentaba utilizar la mejor evidencia actual disponible y complementaba cualquier déficit de la bibliografía con una opinión clínica especializada. El resultado final se diseñó como patrón y puede estimular la investigación futura para desarrollar progresiones del tratamiento más rigurosas diseñadas para las fases finales de la rehabilitación después de cualquier lesión de la extremidad inferior, además de diseñar medios válidos, fiables y objetivos para determinar la preparación del deportista para regresar al deporte de forma exitosa y segura con un riesgo mínimo de nueva lesión (v. Protocolos de rehabilitación 4-2 y 4-3).

MEDICIONES DEL RENDIMIENTO FUNCIONAL Y REHABILITACIÓN DEPORTIVA ESPECÍFICA PARA LAS LESIONES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR: GUÍA PARA LA REANUDACIÓN SEGURA DE LA PRÁCTICA DEPORTIVA

Christie C.P. Powell, PT, MSPT, STS, USSF «D»

Entrenamiento funcional

El entrenamiento funcional de la extremidad inferior es un entrenamiento «con propósito» para los deportistas y debería consistir en habilidades deportivas generales, como carrera, saltos, patadas y giros. De acuerdo con Gambetta (2002), el entrenamiento funcional enseña a los deportistas cómo manejar y maniobrar con su propio peso corporal e incorpora el equilibrio, la función propioceptiva y la cinestesia. Boyle (2004) aconseja que «los programas de entrenamiento funcional necesitan introducir cantidades controladas de inestabilidad, de modo que el deportista debe reaccionar con el fin de recuperar su propia estabilidad... y la capacidad para demostrar fuerza en condiciones de inestabilidad realmente es *el nivel más alto de fuerza*.» El entrenamiento funcional prepara a los deportistas para su deporte usando ejercicios y actividades que entrenan los músculos de la misma manera que demanda el deporte. Las habilidades deportivas específicas pueden iniciarse durante la fase de velocidad y agilidad de la rehabilitación, cuando el deportista puede tolerar todas las actividades de nivel más bajo sin presentar tumefacción, irritación ni dolor después del ejercicio (Fitzgerald, 2000A).

Progresiones funcionales

Las progresiones funcionales son una secuencia planificada de actividades progresivamente más difíciles específicas de las demandas del deporte. Esta progresión permite al deportista empezar la adaptación a las demandas específicas que se encuentran en las prácticas y partidos. Las actividades de agilidad, velocidad y coordinación pueden añadirse al programa de rehabilitación del deportista una vez que se han conseguido y tolerado aumentos de la fuerza funcional general.

Fitzgerald et al. (2000A) recomiendan que las tareas deportivas específicas, como coger, pasar y dar patadas a la pelota, se practiquen en el contexto de situación de juego en un partido. Estas actividades también deberían iniciarse sin oponente y después progresar a la práctica con un oponente (Fitzgerald, 2000A). Existen numerosos beneficios del entrenamiento funcional y las progresiones funcionales adecuadas para el deportista y el profesional. Se necesitan varias áreas de evaluación en combinación con una valoración clínica constante para establecer la capacidad de un deportista para tolerar cada progresión funcional. El clínico debería evaluar la estabilidad central, el buen control

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

motor, el equilibrio/función propioceptiva, los patrones de movimiento simétricos, los mecanismos compensadores y la confianza del deportista cuando se decide que el deportista avance al siguiente nivel de la rehabilitación.

El **principio de adaptación específica a la demanda impuesta** (principio de AEDI) a menudo se utiliza como directriz para las progresiones funcionales y puede usarse para cualquier deporte o actividad. Durante la recuperación, es importante recordar que el cuerpo se adapta a grados variables de estrés, y es esencial introducir las demandas que experimentará un deportista durante los deportes, al tiempo que se mantiene en mente la fase adecuada de curación. El clínico también necesitará considerar el deporte o los deportes particulares (si juega a múltiples deportes) del deportista, el nivel de destreza y la edad del deportista, y los parámetros fisiológicos del deporte con los diferentes grados de contacto. Myer et al. (2006A, 2008) han desarrollado una extensa progresión basada en criterios a través de la fase de retorno al deporte, específicamente para la rehabilitación tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior, pero básicamente pueden utilizarse en todas las lesiones de la extremidad inferior. Myer et al. (2006A, 2008) recomiendan llevar al deportista a través de un total de cuatro fases de progresión con determinación cuantitativa de pruebas de rendimiento funcional específicas en cada fase para determinar la preparación del deportista para pasar al siguiente nivel.

Mediciones/pruebas de rendimiento funcional

Las determinaciones de rendimiento funcional se usan por profesionales e investigadores de la rehabilitación para evaluar cuándo puede volver un deportista de forma segura a las actividades deportivas sin limitación, y se utilizan para cuantificar la función del miembro inferior (Barber, 1990, 1992; Noyes, 1991; Juris, 1997; Bolgla, 1997; Itoh, 1998; Fitzgerald, 2000A, 2001; Huston, 2001; Myer, 2005, 2007, 2008; Pollard, 2006; Chappell, 2007; Flanagan, 2008; Ortiz, 2008).

Barber et al. (1990, 1992) encontraron que las pruebas funcionales no pueden detectar déficits específicos de la extremidad inferior, pero pueden ser clínicamente útiles para valorar la función global del miembro inferior. Las determinaciones de rendimiento funcional incorporan numerosas variables de la función de la extremidad inferior, como dolor, tumefacción, control y coordinación neuromuscular, fuerza muscular y dinámica, y estabilidad articular global (Barber, 1990, 1992; Fitzgerald, 2001).

Muchas pruebas y determinaciones de rendimiento funcional han sido validadas y han demostrado fiabilidad, específicamente las pruebas de salto, como el **salto con una sola pierna** a distancia (Tegner, 1986; Barber, 1990, 1992; Noyes, 1991; Booher, 1993; Hewett, 1996, 1999; Bolgla, 1997; Borsa, 1997; Wilson, 1998; Fitzgerald, 2000A, 2000B, 2001; Lewek, 2003; Augustsson, 2004; Ferris, 2004; Myer, 2005, 2006A, 2008; Flanagan, 2008), las **pruebas de salto con parada** (Hewett, 1996, 1999; Juris, 1997; Fitzgerald, 2001; Ferris, 2004; Myer, 2008) y las **pruebas de salto vertical** (Barber, 1990, 1992; Hewett, 1996; Fitzgerald, 2001; Myer, 2005, 2006A, 2006B, 2006C, 2007, 2008; Rampanini, 2007; Hamilton, 2008).

Fitzgerald et al. (2001) recomiendan realizar las pruebas de salto durante el proceso de rehabilitación, cuando el deportista muestra movilidad completa de la rodilla, cuando no se aprecia retraso extensor durante el ejercicio de elevación de la pierna recta, no existe derrame articular, la fuerza del cuádriceps del miembro lesionado es de un 80% de la del miembro no lesionado, y el salto sobre el miembro afectado es indoloro.

Se ha sugerido que para mejorar la sensibilidad de las mediciones de rendimiento funcional dinámico de la extremidad inferior, los deportistas deberían evaluarse en condiciones de fatiga (Augustsson, 2004), con limitaciones del movimiento eficaz para controlar la movilidad compensadora (Juris, 1997), y usando múltiples pruebas de salto sobre una sola pierna (Fitzgerald, 2001). Cuando se intenta determinar si existe una afectación funcional en un deportista antes del retorno al deporte, es necesario situar al deportista en condiciones similares a las que se encuentran en los deportes, como la fatiga y/o el contacto (Augustsson, 2004). Actualmente, no existe un modelo de prueba funcional para la extremidad inferior con el que esté de acuerdo la comunidad médica que incorpore todas las determinaciones funcionales válidas y fiables.

Grupos de pruebas de rendimiento funcional: extremidades inferiores

El rendimiento puede medirse mediante la fuerza funcional y la estabilidad articular dinámica, como el equilibrio y la función propioceptiva/cinestésica; la velocidad, la agilidad y la coordinación; pliométricos, como salto/carga; y una serie de carrera.

Pruebas de fuerza funcional

Las pruebas de fuerza funcional se utilizan a menudo para valorar la fuerza general y la estabilidad articular. La **sentadilla con carga bilateral del peso corporal** (Neitzal, 2002; Boyle, 2004; Myer, 2006B, 2006C, 2008) (v. fig. 4-29), y la **sentadilla sobre una sola pierna** (Zeller, 2003; Ferris, 2004; Myer, 2006A; Myer, 2008) (fig. 4-30) frecuentemente se usan para determinar la fuerza funcional general, porque simulan una posición deportiva frecuente y exigen lograr el control del tobillo, la rodilla y la cadera. En el contexto de la rehabilitación es crítico que el deportista desarrolle los fundamentos de la fuerza funcional sobre los que forjarla. Se ha demostrado que el entrenamiento

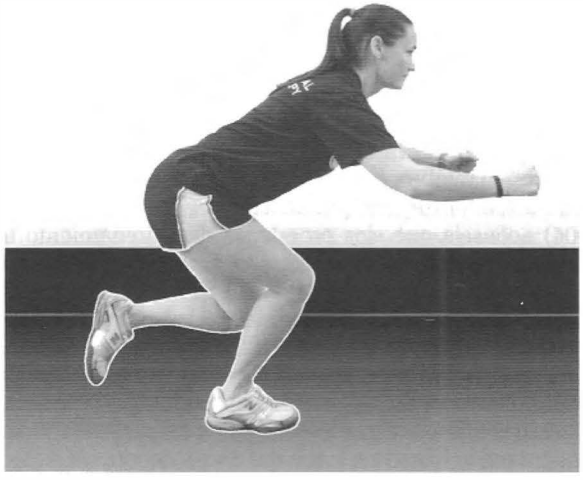


Figura 4-30 Sentadilla con una sola pierna. La deportista está en sentadilla sobre una pierna intentando conseguir de 60 a 90° de flexión de la rodilla sin pérdida del equilibrio y con buen control de la rodilla. La deportista intenta evitar la rotación interna de la cadera y los vectores en valgo en la rodilla.

Tabla 4-5 Actividades de fuerza funcional de la extremidad inferior (Powell)

Ejercicio	Descripción	Bibliografía
Sentadilla con peso corporal bilateral/sentadilla de sumo (mantenimiento profundo de posición atlética) (v. fig. 4-29)	El paciente coloca los pies separados a la anchura de los hombros (o ligeramente más separados para la sentadilla de sumo) y se pone en sentadilla hasta que los muslos estén paralelos al suelo manteniendo una postura erguida con mínima flexión del tronco.	Neitzal, 2002 Boyle, 2004 Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Sentadilla con una pierna (60 a 90°) (v. fig. 4-30)	El paciente está de pie con los brazos cruzados en el pecho y se pone en sentadilla sobre una sola pierna, intentando conseguir 90° o más de flexión de la rodilla sin perder el equilibrio.	Zeller, 2003 Ferris, 2004 Myer, 2006A Myer, 2006B Myer, 2008
Sentadilla bilateral en BOSU/Airex	El paciente está de pie en una almohadilla de BOSU o Airex y se pone en sentadilla con ambas piernas a 90° o más con buen control de la rodilla y sin pérdida de equilibrio. (Véase una descripción completa en el glosario de actividades de Myer, 2008.)	Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Sentadilla con una pierna en BOSU/ Airex	El paciente está de pie en una almohadilla de BOSU o Airex y se pone en sentadilla con una sola pierna a 60 a 90° con buen control de la rodilla y sin pérdida de equilibrio.	Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008

de la fuerza solo no altera la biomecánica de mujeres que hacen deporte recreativo durante una tarea de rendimiento funcional que consista en saltar y posar los pies en el suelo (Herman, 2008). Como resultado de las fuerzas extremas aplicadas sobre las articulaciones durante los deportes y otras actividades de alto nivel, es imperativo restablecer el control neuromuscular y la fuerza funcional del deportista mientras se recupera de una lesión, pero también deben realizarse otras intervenciones que incorporen actividades deportivas específicas (Herman, 2008) (tabla 4-5).

Estabilidad articular dinámica

Equilibrio y función propioceptiva/cinestésica. El **equilibrio** generalmente se define como la capacidad para mantener el centro de masa corporal sobre la base de sustentación. En situaciones dinámicas esto requiere desplazar la base de sustentación junto con el centro de masa. El equilibrio puede alterarse cuando los mecanorreceptores que se encuentran en el tobillo, la cadera y la rodilla no detectan o corrigen adecuadamente la movilidad para mantener el centro de gravedad sobre la base de sustentación (Bernier, 1998). Estos movimientos de corrección y coordinados son críticos en la ejecución de correcciones posturales y posicionales para evitar la lesión. Ergen y Ulkar (2008) describen la función propioceptiva como «un concepto amplio que abarca el control del equilibrio y la postura con contribuciones visuales y vestibulares, la cinestesia articular, la sensibilidad posicional y el tiempo de reacción muscular.»

La **sensibilidad propioceptiva** es la capacidad de una articulación para determinar su posición en el espacio, detectar el movimiento de precisión y la cinestesia, y contribuir a la estabilidad dinámica de la articulación (Lephart, 1997). Lephart et al. (1997) comunican que el sistema de retroalimentación neuromuscular llega a interrumpirse tras una lesión y es altamente recomendable poner en práctica un programa de rehabilitación que incluya un componente propioceptivo. En poblaciones sanas y lesionadas en el tobillo y la rodilla, se han encontrado déficits propioceptivos (MacDonald, 1996; Borsa, 1997; Bernier, 1998; Wikstrom, 2006). La información transmitida por los mecanorreceptores de la rodilla y el tobillo es responsable de la detección de cambios y de la activación de limitaciones dinámicas para evitar la lesión. En la rodilla esto puede definirse como la capacidad para mantener patrones normales de movimiento al realizar actividades de alto nivel sin episodios «indeseables» de bloqueo (Lewek, 2003; Wikstrom, 2006). En general, el control neuromuscular es responsable en gran medida de crear la estabilidad articular dinámica en la extremidad inferior durante actividades deportivas específicas.

Precozmente, en el proceso de rehabilitación es esencial poner en práctica el entrenamiento propioceptivo y neuromuscular para progresar con seguridad hasta actividades funcionales y deportivas específicas tras la lesión (Ergen, 2008). En el tratamiento a menudo se utiliza el entrenamiento del equilibrio, abarcando actividades de posición sobre una pierna (Bernier, 1998; Sherry, 2004; Myer, 2008), tablas con vibración y de equilibrio/inclinadas (Bernier, 1998; Fitzgerald, 2000B), y actividades de perturbación (Fitzgerald, 2000B; Lewek 2003) (tabla 4-6). Las pruebas de salto que también se usan a menudo en las últimas fases de la rehabilitación para evaluar el estado propioceptivo de un deportista lesionado se tratan con detalle en el grupo pliométrico (Noyes, 1991; Risberg, 1994).

Velocidad, agilidad y coordinación (tabla 4-7). La **velocidad de la carrera** en los deportes se considera una cualidad importante del rendimiento en muchos deportistas. Cissik y Barnes (2004) afirman que el *sprint* requiere que un deportista desarrolle patrones de movimiento complicados que tienen lugar en un corto período. Es crítico que el fisioterapeuta o el entrenador deportivo valoren la técnica de *sprint* del deportista durante las últimas fases de la rehabilitación, porque una mala técnica de *sprint* puede llevar a lesión al aplicar un aumento de tensión y distensión sobre el sistema musculoesquelético.

Las **actividades de agilidad** se usan a menudo para mejorar la coordinación velocidad y la rapidez de la extremidad inferior, especialmente al cambiar de dirección. El ejercicio de agilidad en forma de ocho (fig. 4-31; v. tabla 4-7) es utilizado frecuentemente por directores técnicos, entrenadores e investigadores para determinar la capacidad del deportista para coordinar el *sprint*, la deceleración y el cambio de dirección de forma segura y eficaz (Tegner, 1986; Wilson, 1998; Fitzgerald, 2000B). La **coordinación** es una combinación de optimización de la cooperación intramuscular e intermuscular para las habilidades que utilizan sistemas de retroalimentación interna y externa (Ergen, 2008). La coordinación engloba la capacidad propioceptiva y del equilibrio, ya que el sistema nervioso y el sistema musculoesquelético interaccionan para prevenir la lesión durante las actividades de recorte, giro y salto (Ergen, 2008) (v. tabla 4-7).

Pliométricos: salto/carga/posar los pies en el suelo (tabla 4-8). El entrenamiento pliométrico consiste en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 4-6 Estabilidad articular dinámica: actividades de equilibrio y función propioceptiva/cinestésica (Powell)

Ejercicio	Descripción	Bibliografía
Apoyo sobre una pierna: ojos abiertos	El paciente está de pie sobre una sola pierna con los ojos abiertos, rodilla ligeramente doblada, sin mover el pie, tocando la pierna opuesta o tocando tierra durante 30 s. Pierna opuesta doblada a 75° por detrás.	Bernier, 1998 Sherry, 2004 Myer, 2006A Myer, 2008
Apoyo sobre una pierna: ojos cerrados	El paciente está de pie sobre una sola pierna con los ojos cerrados, rodilla ligeramente doblada, sin mover el pie, tocando la pierna opuesta o tocando tierra durante 30 s. Pierna opuesta doblada a 75° por detrás.	Bernier, 1998 Sherry, 2004
Apoyo sobre una pierna: superficie inestable	El paciente está de pie sobre una superficie inestable, como una almohadilla de espuma, medio rollo de espuma, etc., con una sola pierna, siguiendo las mismas directrices.	Myer, 2008
Perturbación sobre una sola pierna	El paciente está de pie sobre una sola pierna en una tabla con ruedas, y el clínico perturba la tabla mientras el paciente mantiene el equilibrio.	Fitzgerald, 2000B Lewek, 2003
Tabla vibratoria	El paciente está de pie con varios patrones de los pies sobre una tabla vibratoria, e intenta mantener la superficie de la tabla sin tocar el suelo.	Bernier, 1998
Tabla de equilibrio/ inclinada	El paciente está de pie con diversos patrones de los pies sobre una tabla de equilibrio/inclinada, e intenta mantener la superficie de la tabla sin tocar el suelo.	Bernier, 1998 Fitzgerald, 2000B

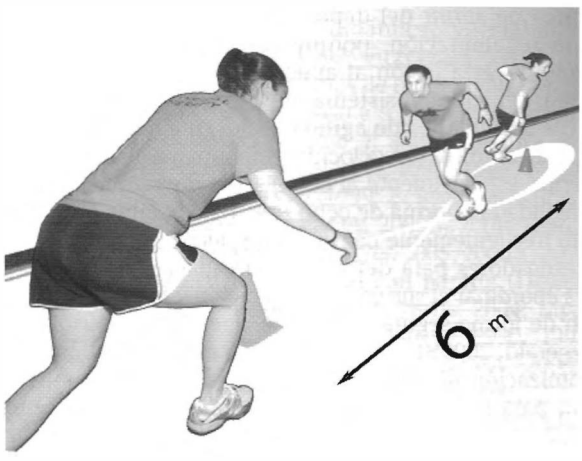


Figura 4-31 Carrera en forma de ocho. Los clínicos colocan conos separados de 6 a 10 m y se pide a la deportista que corra alrededor de los conos formando un ocho sin tocar los conos en un total de dos vueltas. La deportista comienza en el lado derecho del cono para promover una vuelta a la derecha del cono alejado y después lo repite desde el lado izquierdo del cono.

Tabla 4-7 Actividades de velocidad, agilidad y coordinación (Powell)

Ejercicio	Descripción	Bibliografía
Arrastrar los pies lateralmente/ pasos laterales	Se instruye al paciente para que se mueva lateralmente a la derecha o izquierda cambiando de dirección lo más rápidamente posible a diversas distancias.	Fitzgerald, 2000B Sherry, 2004
Pasos de carioca/ baile de la parra (fig. 4-33)	Se instruye al paciente para que intente cruces de la pierna hacia adelante y hacia atrás moviéndose lateralmente en dirección derecha e izquierda.	Fitzgerald 2000B Sherry 2004
Carrera de lanzado	Se instruye al paciente para que esprinte hacia adelante y hacia atrás con arranques y paradas rápidas en cada línea. Se indican distancias variadas.	Fitzgerald, 2000B
Carrera de lanzado multidireccional	Se instruye al paciente para que esprinte hacia adelante y utilice arranques y paradas rápidas multidireccionales a distancias variadas.	Fitzgerald, 2000B
Ejercicio de recorte a 45° y giro	Se instruye al paciente para que esprinte con cambio de dirección en ángulo de 45° (a izquierda y derecha) con movimientos de giro entremezclados.	Fitzgerald, 2000B
Recorte con paso lateral	Se instruye al paciente para que corra 5 m rectos y después toque con el pie derecho para cambiar de dirección a la izquierda (recorte en ángulo de 45°). Repítalo a la derecha.	McLean, 1999 Sigward, 2006
Carrera en forma de ocho (v. fig. 4-31)	Conos colocados con separación de 6 a 10 m, y se instruye al paciente para que corra dibujando un ocho alrededor de los conos en dos vueltas. Cambie la posición de partida desde el lado derecho del cono al lado izquierdo del cono.	Tegner, 1986 Wilson, 1998 Fitzgerald, 2000B

movimientos potentes y rápidos que implican preestiramiento del músculo y activación del ciclo alargamiento-acortamiento para producir una contracción concéntrica más fuerte posteriormente. Todas las actividades de salto se consideran, por tanto, actividades pliométricas y se utilizan más frecuentemente para mejorar el rendimiento en los deportes y establecer el control dinámico de la extremidad inferior. Flanagan et al. (2008) encontraron que las lesiones de la rodilla y el tobillo son las más prevalentes en deportistas que participan en deportes que requieren recorte, giro y salto. Los investigadores están de acuerdo en que las tareas de saltar y posar los pies en el suelo, especialmente las que implican un cambio de dirección, pueden simular el mecanismo de las lesiones del LCA (Sell, 2006; Sigward, 2006).

Muchos investigadores han demostrado que los programas de entrenamiento pliométrico/de salto han disminuido

Tabla 4-8 Pliométricos: actividades de salto/posado en el suelo (Powell)

Ejercicio	Descripción	Bibliografía
Salto amplio a distancia	El paciente está de pie en línea con las manos a la espalda, saltando con ambas piernas hacia adelante lo más lejos posible. Clave el aterrizaje y manténgalo durante 3 a 5 s.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2008
Salto en sentadilla/salto vertical	El paciente salta lo más alto posible con ambas piernas, levantando los brazos por encima de la cabeza y posándose en posición de sentadilla tocando el suelo con ambas manos.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006B Myer, 2006C
Salto en sentadilla/salto amplio con mantenimiento profundo	El paciente salta hacia adelante lo más lejos posible y aterriza con los pies con las rodillas flexionadas 90° (muslos paralelos al suelo). Manténgalo durante 3 a 5 s.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2008
Salto con una pierna a distancia (v. fig. 4-32)	El paciente está de pie sobre una pierna con las manos colocadas a la espalda, «despegando y aterrizando» con el mismo pie. Haga el promedio de las **mediciones de la *distancia* de los tres intentos para cada pierna y halle el índice de simetría del miembro (ISM).**	Tegner, 1986 Barber, 1990 Noyes, 1991 Booher, 1993 Hewett, 1996 Bolgla, 1997 Borsa, 1997 Wilson, 1998 Hewett, 1999 Fitzgerald, 2000A Fitzgerald, 2000B Fitzgerald, 2001 Lewek, 2003 Augustsson, 2004 Ferris, 2004 Myer, 2005 Myer, 2006A Myer, 2008 Flanagan, 2008
Salto con una pierna cronometrado	El paciente está de pie sobre una pierna con las manos colocadas a la espalda, «despegando y aterrizando» con el mismo pie. El paciente salta lo más rápidamente posible una distancia de 6 a 20 m. **Calcule las mediciones promedio de tiempo de tres intentos para cada pierna y halle el ISM.**	Barber, 1990 Noyes, 1991 Booher, 1993 Bolgla, 1997 Fitzgerald, 2000A Fitzgerald, 2000B Lewek, 2003 Myer, 2006A Myer, 2008 Flanagan, 2008
Salto con una pierna: parada adelante	El paciente está de pie sobre una pierna, hace un único salto y lo clava durante 3 a 5 s, realizando una serie de repeticiones.	Hewett, 1999 Fitzgerald, 2001 Myer, 2006B Myer, 2008
Salto triple con una pierna: parada a distancia (fig. 4-34)	El paciente está de pie sobre una pierna, realiza tres saltos consecutivos lo más lejos posible y se posa con el mismo pie. **Se determina la distancia total de salto en tres intentos. Haga el promedio y halle el ISM.**	Barber, 1990 Noyes, 1991 Bolgla, 1997 Hewett, 1999 Fitzgerald, 2000A Fitzgerald, 2000B Lewek, 2003 Myer, 2006A Myer, 2008 Hamilton, 2008
Salto con una pierna-salto clavado	El paciente está de pie sobre una pierna, salta dos veces *(o tres para aumentar la dificultad)* y en el segundo salto aterriza en el suelo durante 5 s y realiza una serie de repeticiones. Aumente la distancia a medida que mejore la técnica.	Hewett, 1996 Myer, 2006B Myer, 2006C
Salto cruzado triple con una pierna a distancia (fig. 4-35)	Se instruye al paciente para que atraviese una cinta de 15,2 cm de anchura en cada salto consecutivo con un total de tres sobre la misma pierna. **Se mide la distancia total de salto en tres intentos. Haga la media y halle el ISM.**	Barber, 1990 Noyes, 1991 Bolgla, 1997 Wilson, 1998 Fitzgerald, 2000A Fitzgerald, 2000B Lewek, 2003 Myer, 2008
Salto-salto-salto cruzado (brinco) con una pierna, clavada (fig. 4-36)	El paciente está de pie sobre una pierna y brinca en diagonal a través de una línea o del cuerpo, se posa sobre el miembro *opuesto* con el pie apuntando recto hacia adelante, e inmediatamente vuelve a dirigir el salto en dirección opuesta y se posa sobre el miembro inicial.	Myer, 2005 Myer, 2006C Myer, 2008
Saltos a 180°	El paciente salta con ambos pies y rota 180° en el aire, se posa en el suelo clavando y se mantiene durante 5 s, después lo repite en dirección inversa.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Triple salto amplio/salto vertical	El paciente realiza tres saltos amplios a distancia y, al posarse en el tercer salto, termina con un salto vertical máximo.	Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Brincos en el sitio	El paciente salta repetidamente cambiando de una pierna a la pierna *opuesta* recta, aumentando progresivamente la altura y el ritmo.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Saltos en tijeras/ sentadilla dividida	El paciente comienza en posición de zancada con un pie bien colocado delante del otro. Salte alternando las posiciones de los pies en el aire. Repita, añadiendo velocidad.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2008
Saltos en la pared (brincos del tobillo)	El paciente brinca repetidamente sobre los dedos con las rodillas ligeramente dobladas y los brazos elevados por encima de la cabeza tocando la pared ligeramente con cada salto.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Saltos con las rodillas hacia el pecho	El paciente está de pie y salta con las dos piernas, llevando ambas rodillas hacia el pecho lo más altas posible. Realice rápidamente en una serie de repeticiones.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006A Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008
Saltos con cono/ saltos con barrera	El paciente está de pie con ambas piernas y salta con los pies juntos de un lado a otro sobre un cono rápidamente. Realice hacia adelante y hacia atrás. Para avanzar, el paciente salta con una sola pierna.	Hewett, 1996 Hewett, 1999 Myer, 2006B Myer, 2006C Myer, 2008

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

normalizar la mecánica de la carrera en deportistas que regresan a deportes que requieren carrera, *sprint* y recorte. Myer et al. (2006A) indican que los clínicos evalúen la cinemática de la carrera de un deportista sobre una cinta de andar escuchando para determinar patrones arrítmicos de la pisada u observando para determinar asimetrías groseras que pueden limitar la progresión de un deportista a la siguiente fase del programa de rehabilitación.

Variando las actividades de la carrera en el programa de rehabilitación para imitar las demandas atléticas del deporte, el fisioterapeuta o el entrenador deportivo pueden valorar de forma más exacta la función global de la extremidad inferior (Tegner, 1986; Myer, 2006A, 2008). La prueba de **capacidad de *sprint* repetido** (CSR) (Aziz, 2008; Rampanini, 2007), la **carrera en línea recta con arranque/paradas y carreras de lanzado** (Fitzgerald, 2000B) a menudo se utilizan para determinar la capacidad de un deportista para realizar *sprints* y cambios de dirección repetidos específicamente para deportes como el fútbol, fútbol americano, *lacrosse* y baloncesto (tabla 4-9). La investigación se limita a los instrumentos de valoración de la carrera y procedimientos de prueba para evaluar el retorno al deporte, pero muchas de las actividades pueden encontrarse en protocolos médicos individuales y utilizarse clínicamente, aunque no se han validado en la bibliografía. Se necesita investigación adicional para desarrollar y poner en práctica tareas de carrera específicas que puedan ayudar a valorar exactamente la capacidad del deportista para volver a las actividades de carrera con seguridad (v. tabla 4-9).

Tabla 4-9 Actividades de series de carrera (Powell)

Ejercicio	Descripción	Bibliografía
Secuencia de marcha: *footing*: fase 1	El paciente intenta series de marcha: *footing*--cociente 1:1 1 min. Marcha: 1 min *footing* durante un total de 8-10 min.	Clínica
Secuencia de marcha: *footing*: fase 2	El paciente intenta series de marcha: *footing* –1:1/2:1 pista de 1.600 m: 200 m marcha: 200 m *footing* hasta 1,5-3,5 km.	Clínica
Carrera en línea recta: intensificación para *sprint*	El paciente comienza con carrera en línea recta comenzando con velocidad de *footing* y velocidad creciente, después deceleración lenta. Varíe las distancias.	Clínica
Carrera en línea recta: series de *sprint*: inicio: parada («luz roja/luz verde»)	El paciente comienza con *sprint* y decelera hasta una parada con la clave verbal «pare». El clínico ha de variar las distancias y las claves verbales. El paciente puede intentar inicialmente cualquier velocidad y progresar hasta velocidades más rápidas a medida que se produce la deceleración segura.	Fitzgerald, 2000B
Recorte/giro/ retorcimiento reactivo duro	El paciente tiene que simular movimientos deportivos específicos de recorte y giro sin compensación notable ni comunicar dolor.	Clínica
Prueba de capacidad de *sprint* repetido (CSR)	Seis *sprints* de lanzado de 40 m (20 + 20 m) separados por 20 s de recuperación pasiva para valorar la forma física global.	Rampinini, 2007 Aziz, 2008

Valoración deportiva avanzada de la extremidad inferior

La **valoración deportiva avanzada de la extremidad inferior** (VDAEI) (tabla 4-10) es un instrumento 1 basado en criterios diseñado para orientarse a déficits funcionales en deportistas con lesiones de la extremidad inferior que intentan volver a los deportes. Varios investigadores han determinado que los desequilibrios observados entre uno y otro lado en cualquiera de los grupos de rendimiento funcional, como la fuerza funcional, flexibilidad, equilibrio/función propioceptiva y coordinación son útiles para predecir el riesgo de lesión futura en deportistas que vuelven al deporte (Tegner, 1986; Barber, 1990, 1991; Knapik, 1991; Noyes, 1991; Fitzgerald, 2001; Hewett, 1999; McLean, 1999; Myer, 2005, 2006A; Paterno, 2007).

La VDAEI aún tiene que validarse como instrumento de valoración estandarizado; sin embargo, la mayoría de actividades que se realizan en la batería de pruebas han sido validadas individualmente por numerosos investigadores o se están usando clínicamente en la actualidad (tabla 4-11). La VDAEI se investiga actualmente para determinar su fiabilidad como instrumento de valoración clínica, pero en la actualidad puede utilizarse en el contexto clínico para orientar las pruebas de rendimiento funcional. La VDAEI utiliza muchas de las determinaciones de rendimiento funcional previamente validadas en la bibliografía que usan valoraciones tanto cualitativas como cuantitativas del rendimiento funcional.

Este instrumento de valoración permite al clínico observar la calidad del movimiento y determinar cuantitativamente el tiempo, la distancia o las repeticiones completadas con éxito. El sistema de puntuación está diseñado para ayudar al clínico a determinar dónde están presentes los déficits funcionales y concluir si un deportista está preparado para volver al deporte exponiendo asimetrías potenciales o desequilibrios significativos que se observan en la extremidad inferior.

La batería de pruebas y actividades de la VDAEI (tabla 4-12) abarca todos los grupos de pruebas funcionales previamente enumerados para proporcionar un instrumento de valoración más sensible y fiable. La VDAEI usa numerosos patrones de movimiento avanzado, como varias pruebas de salto con una sola pierna, como sugirieron Fitzgerald et al. (2001), que se requieren para el retorno con éxito al deporte. Esto puede usarse para ayudar a identificar a los deportistas con riesgo potencial de lesión o nueva lesión.

Tabla 4-10 Valoración deportiva avanzada de la extremidad inferior (VDAEI): calentamiento dinámico (Powell)

Antes de la prueba: 10-15 min: 9-18 m

Footing ligero hacia adelante y hacia atrás × 2 vueltas
Lanzado lateral a derecha e izquierda × 2 vueltas
Rodillas altas hacia adelante y hacia atrás × 1 vuelta
Patadas al glúteo hacia adelante y hacia atrás × 1 vuelta (fig. 4-38)
Brincos con la rodilla alta hacia adelante y hacia atrás × 1 vuelta
Baile carioca × 2 vueltas (v. fig. 4-33)
Estiramiento dinámico de isquiotibiales hacia adelante × 1 vuelta (fig. 4-39)
Estiramiento dinámico de isquiotibiales con rotación × 1 vuelta
Ataques laterales a derecha e izquierda × 1 vuelta (fig. 4-40)
Ataque hacia adelante × 1 vuelta
Ataque hacia atrás con alcance en extensión × 1 vuelta (fig. 4-41)
Salto bilateral hacia adelante y hacia atrás × 1 vuelta
Salto repetido con una pierna a derecha e izquierda × 1 vuelta

Figura 4-38 Patadas dinámicas al glúteo. Durante el calentamiento dinámico, se pide a la deportista que mantenga la postura erguida y que intente darse patadas en el glúteo con los talones con buen control y alternando con cada paso.

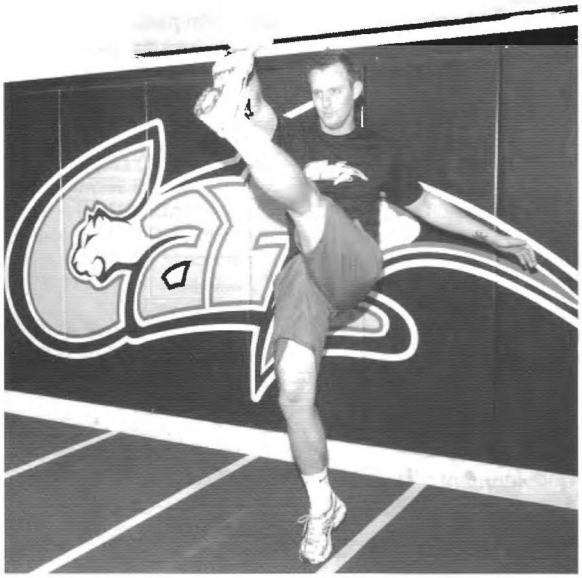


Figura 4-39 Estiramiento dinámico de los isquiotibiales. Durante el calentamiento dinámico, el deportista imita el movimiento de la patada alternando las piernas. Para los deportes que incluyen patadas, añada rotación y el movimiento completo de la patada para simular patrones de movimiento deportivos específicos.

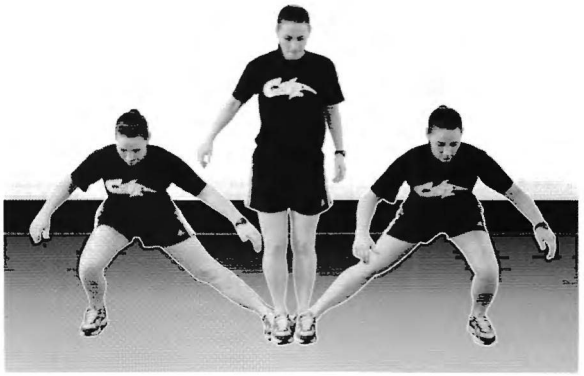


Figura 4-40 Ataques laterales. Durante el calentamiento dinámico, la deportista se desplaza con un ataque lateral de derecha a izquierda y después de un paso y repite para estiramiento de la ingle/aductores, lo que significa imitar el recorte y el cambio de dirección. La deportista debe mantener la postura erguida, evitando la flexión del tronco, y mantener la rodilla en línea con el pie. La deportista puede cambiar la posición del pie de delante a lateral para cambiar el grupo muscular diana.

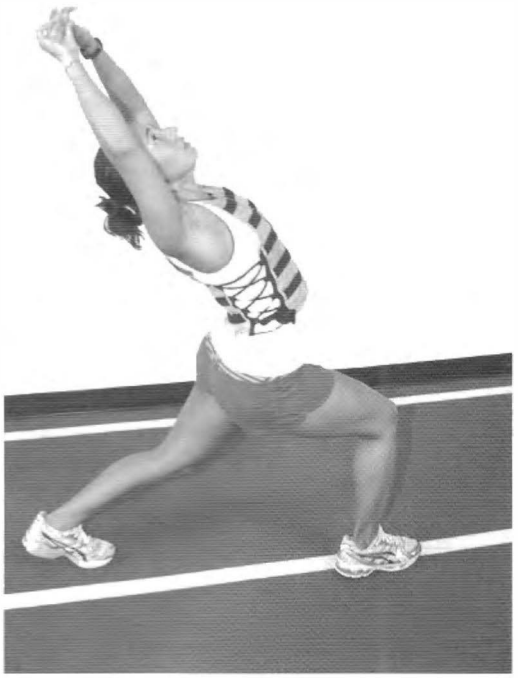


Figura 4-41 Ataque hacia atrás con alcance en extensión. Durante el calentamiento dinámico, la deportista intenta un ataque hacia atrás con alcance en extensión de las dos manos para abrir el área abdominal y aumentar la extensión del tronco.

Antes de utilizar los resultados de la VDAEI para determinar si es seguro que un deportista vuelva al deporte, se aconseja a los clínicos que le hagan realizar las mismas actividades como parte de su programa de rehabilitación en fase final (Myer, 2006A, 2006B, 2006C, 2008). Bolgla y Keskula (1997) también destacan ensayos de práctica adecuados para los deportistas, antes de las pruebas, para permitir que se produzca el aprendizaje motor.

Se utiliza un **método sencillo de puntuación** para determinar la capacidad del deportista para establecer el control dinámico, la fuerza estática y funcional, y el equilibrio/función propioceptiva durante las actividades de rendimiento funcional sencillas y avanzadas (cuadro en las págs. 242 y 243). Este instrumento de valoración generalmente está diseñado para probar a deportistas recreativos o de mayor nivel involucrados en deportes con recorte, salto y giro, como fútbol, baloncesto, fútbol americano, voleibol, gimnasia, *lacrosse* y similares. Cada clínico puede determinar también cuál de las pruebas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 4-11 Batería de la prueba de VDAEI (Powell)

Batería de pruebas de la VDAEI	Autores que validan la prueba/ bibliografía
1. Sentadilla bilateral/ sentadilla de sumo	Neitzal, 2002; Boyle, 2004; Myer, 2006B, 2006C, 2008
2. Sentadilla con una pierna (flexión mínima de la rodilla de 60° con 5 s de mantenimiento)	Zeller, 2003; Myer, 2006A, 2006B, 2008
3. Salto amplio a distancia	Hewett, 1996, 1999; Myer, 2008
4. Salto con una pierna a distancia	Tegner, 1986; Barber, 1990, 1993; Noyes, 1991; Hewett, 1996, 1999; Bolgla, 1997; Borsa, 1997; Wilson, 1998; Fitzgerald, 2000A, 2000B, 2001; Lewek, 2003; Augustsson, 2004; Myer, 2005, 2006A, 2008; Flanagan, 2008
5. Salto con una pierna cronometrado (6 m)	Barber, 1990; Noyes, 1991; Bolgla, 1997; Fitzgerald, 2000A, 2000B; Lewek, 2003; Myer, 2006A, 2008; Flanagan, 2008
6. Salto triple con una pierna: parada a distancia	Noyes, 1991; Bolgla, 1997; Hewett, 1999; Fitzgerald, 2000A, 2000B; Lewek, 2003; Myer, 2006A, 2006B, 2006C, 2008; Hamilton, 2008
7. Salto cruzado triple con una pierna a distancia	Noyes, 1991; Bolgla, 1997; Fitzgerald, 2000A, 2000B; Lewek, 2003; Myer, 2008; Flanagan, 2008
8. Salto con una pierna: series de paradas (× 10 repeticiones)	Hewett, 1999; Fitzgerald, 2001; Myer, 2006B, 2008
9. Salto triple con una pierna: series de paradas (× 5 repeticiones)	Myer, 2006B, 2006C, 2008
10. Equilibrio a una pierna con los ojos abiertos (30 s)	Bernier, 1998; Sherry, 2004; Myer, 2006A, 2008
11. Equilibrio a una pierna con los ojos cerrados (30 s)	Bernier, 1998; Sherry, 2004
12. Carrera en ocho (6-10 m)	Tegner, 1986; Wilson, 1998; Fitzgerald, 2000B
13. Series de *sprint:* inicio: parada 40 m («luz roja, luz verde»)	Clínica

Tabla 4-12 Hoja de puntuación de la VDAEI

PRUEBA	Puntos conseguidos
1 Sentadilla bilateral	
2 Sentadilla con una pierna	
3 Salto amplio a distancia	
4 Salto con una pierna a distancia	
5 Salto con una pierna cronometrado (6 m)	
6 Salto triple con una pierna: parada a distancia	
7 Salto cruzado triple con una pierna a distancia	
8 Salto con una pierna: series de paradas (× 10 rep.)	
9 Salto triple con una pierna: series de paradas (× 5 rep.)	
10 Equilibrio a una pierna con ojos abiertos (75 cm)	
11 Equilibrio a una pierna con ojos cerrados (75 cm)	
12 Carrera en ocho (6-10 m)	
13 Series de *sprint:* inicio: parada (40 m)	
Total de pruebas conseguidas	/13 total de las pruebas
Puntuación de la VDAEI (%)	
La puntuación de corte es de 11/13 (85%)	

Creado por Christie Powell, MSPT, STS, USSF D, and S. Murphy Halasz, PT, DPT, 2009.

Tabla 4-13 Índice de simetría del miembro (Powell)

Ecuación para las mediciones de la distancia	Ecuación para las mediciones del tiempo
1. Halle la distancia media de los tres intentos (cm).	1. Halle el tiempo medio de los tres intentos (s).
2. Halle la distancia media del miembro LESIONADO/ distancia media del miembro NO LESIONADO.	2. Halle el tiempo medio del miembro NO LESIONADO/ tiempo medio del miembro LESIONADO. *(Observe que esto es lo opuesto que para la distancia.)*
3. Multiplique por 100 para obtener un %.	3. Multiplique por 100 para obtener un %.
4. Halle la puntuación del ISM como porcentaje.	4. Halle la puntuación del ISM como porcentaje.

Normal = igual o mayor de 85%.
Asimetría = menor de 85%.
Índice de simetría del miembro (ISM) de Barber y Noyes, 1990.

funcionales es adecuada para cada deportista, y puede modificarla con algunas posibles limitaciones espaciales.

Nosotros recomendamos la progresión en las pruebas de rendimiento funcional desde las menos a las más desafiantes precedidas de un ligero calentamiento (tabla 4-13) para producir un nivel de fatiga que pueda ayudar a establecer el nivel de resistencia del deportista y determinar cuándo falla la técnica adecuada, conduciendo potencialmente a lesión (Augustsson, 2004). Para todas las mediciones a una sola pierna, comience con la pierna no lesionada y compare con la extremidad inferior lesionada (Van der Harst, 2007). Van der Harst (2007) determinó con sujetos sanos que no existen diferencias importantes entre la pierna dominante y la pierna contralateral. Los autores concluyeron que durante las pruebas funcionales (p. ej., pruebas de salto con una pierna), la pierna no afectada, específicamente en pacientes que han sufrido reconstrucción del LCA, puede usarse como «pierna de referencia» para determinar las diferencias normales.

Índice de simetría del miembro

El ISM (Barber y Noyes, 1990) (v. tabla 4-13) se utilizará para todas las actividades de prueba adecuadas que determinen la asimetría de los miembros afectados frente a los no afectados. El autor de la VDAEI usa el ISM para determinar el rendimiento de las pruebas de salto con una pierna, como el salto con una pierna a distancia, el salto con una pierna cronometrado (6 m), el salto triple con una pierna a distancia y el salto cruzado con una pierna a distancia (Barber y Noyes, 1990).

Para calcular el ISM en las pruebas de salto que miden la distancia, tome la media del miembro lesionado dividida por la media del miembro no lesionado y multiplíquelo por 100 para obtener un porcentaje. Para calcular

Valoración deportiva avanzada de la extremidad inferior (VDAEI)

Nombre:	**Fecha:**	**Lesión:**

Calentamiento dinámico: recomendamos 10-15 min: 9-18 m
Footing ligero hacia adelante y hacia atrás
Lanzadas laterales a derecha e izquierda
Rodillas altas hacia adelante y hacia atrás
Patadas al glúteo hacia adelante y hacia atrás
Brincos con las rodillas altas hacia adelante y hacia atrás
Baile carioca a derecha e izquierda
Estiramiento dinámico de isquiotibiales, hacia adelante
Estiramiento dinámico de isquiotibiales, rotación
Ataque lateral a derecha e izquierda
Ataque hacia adelante
Ataque hacia atrás con alcance en extensión
Salto bilateral hacia adelante y hacia atrás
Salto repetido con una pierna, pierna derecha y pierna izquierda

Descripción de la prueba de rendimiento funcional: cada prueba de rendimiento funcional completa aporta 1 punto o 0 puntos basándose en la distancia, el tiempo o las repeticiones completadas con éxito. Cada una de las pruebas que tiene repeticiones requiere obtener un mínimo de un **80%** para obtener 1 punto. En las pruebas de PASAR/FALLAR, PASAR = 1 punto, FALLAR = 0 puntos. Para todas las pruebas con una sola pierna con medición de la distancia o el tiempo, use el ISM como se muestra en la tabla 4-13. **ISM 85%** o mayor para PASAR = 1 punto.

1. Sentadilla bilateral:
   Se instruye al deportista para que se ponga de pie con los pies separados a la anchura de los hombros y se coloque en sentadilla como si se sentara en una silla hasta que los muslos estén paralelos al suelo sin pérdida de equilibrio. Mantenga la postura erguida y evite la flexión de la columna. Las rodillas deben permanecer en línea con el segundo dedo del pie y los talones deben permanecer sobre el suelo. *Nota: Controle la desviación de la línea media y la contribución igual del miembro a uno y otro lado.*
   10 repeticiones en total. 8 repeticiones completas para un 80% para PASAR = 1 punto

Valoración	**Puntuación**	**% completas**	**Puntos**
N.° de repeticiones completas	/10		

2. Sentadilla con una pierna:
   Se instruye al deportista para que se ponga de pie con los brazos cruzados en el pecho sobre una sola pierna y se coloque en sentadilla a 60° manteniendo el control postural durante 5 s sin pérdida del equilibrio. El deportista debe demostrar capacidad para mantener la cadera y el tronco en posición erguida durante el descenso y mantener el centro de masa corporal a lo largo del eje vertical. Cinco repeticiones en total para el miembro derecho y el izquierdo.
   AMBOS miembros deben tener un mínimo de 80% para PASAR = 1 punto

Izquierdo	**Puntuación**	**Derecho**	**Puntuación**
N.° de repeticiones completas	/5	N.° de repeticiones completas	/5
% de puntuación total completada:		% de puntuación total completada:	
Puntos:			

3. Salto amplio a distancia:
   Se instruye al deportista para que se ponga de pie con los pies en la línea, con las manos a la espalda, que salte lo más lejos posible y que se clave al posar los pies. Las rodillas deben permanecer en línea con el segundo dedo del pie al «despegar y aterrizar». El paciente debe saltar su *altura* para PASAR. Determine la distancia desde el dedo del pie al «despegar» hasta el talón al «aterrizar» en tres intentos en total según necesite para conseguir la altura. Solo PASA/FALLA.

Valoración	**Distancia (cm)**
Intento n.° 1	
Intento n.° 2	
Intento n.° 3	
Altura del paciente (cm)	
PASA o FALLA	
Puntos:	

4. Salto con una pierna a distancia:
   Se instruye al deportista para que se ponga sobre un pie en la línea, con las manos a la espalda, y que «despegue y aterrice» sobre el mismo pie. El deportista debe clavarse al posarse en el suelo. Determine la distancia desde el dedo del pie al «despegar» hasta el talón al «aterrizar» en tres intentos en total. Haga el promedio de los tres intentos y halle el ISM. El ISM debe ser de 85% o mayor para PASAR = 1 punto.
   Nota: Controle el vector en valgo de las rodillas al «despegar» y «aterrizar»

Izquierdo	**Distancia (cm)**	**Derecho**	**Distancia (cm)**
Intento n.° 1		Intento n.° 1	
Intento n.° 2		Intento n.° 2	
Intento n.° 3		Intento n.° 3	
Distancia promedio		Distancia promedio	
ISM:			
Puntos:			

5. Salto con una pierna cronometrado (6 m):
   El deportista está de pie sobre una pierna con las manos a la espalda, «despegando y aterrizando» sobre el mismo pie. El deportista salta lo más rápidamente posible una distancia de 6 m y se mide el tiempo. Haga la media de tres intentos y halle el ISM. El ISM debe ser 85% o mayor para PASAR = 1 punto

Izquierdo	**Tiempo (s)**	**Derecho**	**Tiempo (s)**
Intento n.° 1		Intento n.° 1	
Intento n.° 2		Intento n.° 2	
Intento n.° 3		Intento n.° 3	
Tiempo promedio		Tiempo promedio	
ISM:			
Puntos:			

6. Salto triple con una pierna: parada a distancia:
   El deportista está sobre una pierna con las manos colocadas a la espalda, «despegando y aterrizando» sobre el mismo pie realizando tres saltos consecutivos hacia adelante lo más lejos posible. Se mide la distancia. Haga el promedio de tres intentos con cada pierna y halle el ISM. El ISM debe ser 85% o mayor para PASAR = 1 punto

© El manual moderno | Fotocopiar sin autorización es un delito

Valoración deportiva avanzada de la extremidad inferior (VDAEI) (cont.)

Izquierdo	Distancia (cm)	Derecho	Distancia (cm)
Intento n.° 1		Intento n.° 1	
Intento n.° 2		Intento n.° 2	
Intento n.° 3		Intento n.° 3	
Distancia promedio		Distancia promedio	
ISM:			
Puntos:			

7. Salto cruzado triple con una pierna a distancia:
El deportista está de pie sobre una pierna con las manos a la espalda, «despegando y aterrizando» sobre el mismo pie realizando tres saltos *cruzados* consecutivos sobre una línea lo más lejos posible. Se mide la distancia. Haga la media de tres intentos y halle el ISM. El ISM debe ser 85% o mayor para PASAR = 1 punto

Izquierdo	Distancia (cm)	Derecho	Distancia (cm)
Intento n.° 1		Intento n.° 1	
Intento n.° 2		Intento n.° 2	
Intento n.° 3		Intento n.° 3	
Distancia promedio		Distancia promedio	
ISM:			
Puntos:			

8. Salto con una pierna: series con parada (× 10 repeticiones):
El deportista está de pie sobre una pierna, realiza un salto *submáximo* con una sola pierna y se clava al posarse en el suelo durante 5 s y lo repite un total de 10 veces con cada pierna. **AMBOS** miembros deben tener un mínimo de 80% para PASAR = 1 punto

Izquierdo	Puntuación	Derecho	Puntuación
N.° de repeticiones completas	/10	N.° de repeticiones completas	/10
% de puntuación total completada:		% de puntuación total completada:	
Puntos:			

9. Salto triple con una pierna: series con parada (× 5 repeticiones):
El deportista está sobre una pierna, realiza un salto triple *submáximo* con una pierna y se clava al posarse en el suelo durante 5 s, y lo repite un total de 5 veces con cada pierna. **AMBOS** miembros deben tener un mínimo de 80% para PASAR = 1 punto

Izquierdo	Puntuación	Derecho	Puntuación
N.° de repeticiones completas	/5	N.° de repeticiones completas	/5
% de puntuación total completada:		% de puntuación total completada:	
Puntos:			

10. Equilibrio a una pierna con ojos abiertos (30 s):
El deportista está sobre una sola pierna con una rodilla ligeramente flexionada con los *ojos abiertos* durante 30 s con cada pierna. La pierna opuesta del deportista está doblada a ~75°. Para PASAR, el deportista no puede mover la posición del pie, tocar con la pierna opuesta ni tocar el suelo para recuperar el equilibrio durante los 30 s *completos*. Solo PASA/FALLA. **AMBOS** miembros deben PASAR = 1 punto

Izquierdo	Ojos abiertos	Derecho	Ojos abiertos
Tiempo (s)		Tiempo (s)	
PASA/FALLA		PASA/FALLA	
Puntos:			

11. Equilibrio a una pierna con ojos cerrados (30 s):
El deportista está sobre una sola pierna con una rodilla ligeramente flexionada con los *ojos cerrados* durante 30 s con cada pierna. La pierna opuesta del deportista está doblada a ~75°. Para PASAR, el deportista no puede mover la posición del pie, tocar con la pierna opuesta ni tocar el suelo para recuperar el equilibrio durante los 30 s *completos*. Solo PASA/FALLA. **AMBOS** miembros deben PASAR = 1 punto

Izquierdo	Ojos cerrados	Derecho	Ojos cerrados
Tiempo (s)		Tiempo (s)	
PASA/FALLA		PASA/FALLA	
Puntos:			

12. Carrera en forma de ocho (6 m):
Los conos están separados 6 metros, y se pide al deportista que corra formando un ocho alrededor de los conos en dos vueltas. El deportista corre dos intentos en cada dirección (comenzando desde la derecha y la izquierda del cono). El deportista no puede tocar los conos. Repita el intento si toca un cono. Si son necesarios más de tres intentos, el deportista consigue una puntuación de 0. Haga el promedio de dos intentos y halle el ISM.

Comienzo a la izquierda	Tiempo (s)	Comienzo a la derecha	Tiempo (s)
Intento n.° 1		Intento n.° 1	
Intento n.° 2		Intento n.° 2	
Tiempo promedio		Tiempo promedio	
ISM:			
Puntos:			

13. Series de sprint—inicio: parada 40 metros («luz roja, luz verde»):
El deportista comienza con velocidad de *sprint* y decelera hasta parar con la clave verbal «pare». El clínico ha de variar las distancias para las claves verbales; intente un total de cinco claves «pare» durante una longitud de 40 m. El deportista debería hacer una parada completa sin pasos extra ni pérdida obvia de equilibrio ni del control central. PASA = 80% o mayor. *Nota: Controle la rotación interna excesiva de las caderas y el vector en valgo de las rodillas en la deceleración.*

Valoración	Puntuación	% completos	Puntos
N.° de «pare» con éxito	/5		

el ISM en las pruebas de salto que miden el tiempo, tome la media del miembro no lesionado dividida por la media del miembro lesionado y multiplíquelo por 100 para obtener un porcentaje. Para el ISM, se considera un límite anómalo el que es menor del 85%, y normal si es mayor o igual al 85% cuando se compara el miembro lesionado con el no lesionado (Barber y Noyes, 1990) (v. tabla 4-13).

Otros adyuvantes de la rehabilitación del LCA

S. Brent Brotzman, MD

Movilidad pasiva continua

La eficacia de la movilidad pasiva continua (MPC) después de reconstrucción del LCA es controvertida. Históricamente se recomendó su utilización para mejorar la nutrición del cartílago y limitar la pérdida de movilidad durante un tiempo en el que la inmovilización era frecuente tras la cirugía. Con la popularidad creciente de la rehabilitación acelerada enfatizando la movilidad y carga del peso precoces, los beneficios de la MPC han decaído. Pocos estudios recientes han demostrado un beneficio significativo a largo plazo de la MPC.

Estado de carga del peso y uso transitorio de férula

Las ventajas teóricas de la carga del peso son: mejor nutrición del cartílago; disminución de la osteopenia por desuso; reducción de la fibrosis perirrotuliana, y recuperación más rápida del cuádriceps. Tyler et al. (1998) demostraron que la carga inmediata del peso reducía la inhibición muscular en la articulación de la rodilla en el período postoperatorio precoz, como demostró el retorno aumentado de actividad electromiográfica (EMG) en el músculo vasto medial oblicuo (VMO) en las 2 primeras semanas después de la cirugía. También demostraron una reducción en el desarrollo de dolor en la cara anterior de la rodilla en pacientes que empezaron la carga inmediata del peso. No se apreciaron diferencias en la laxitud de la rodilla, la ADM ni las puntuaciones funcionales entre los grupos con carga del peso y sin carga del peso.

Un metaanálisis reciente (van Grinsven et al., 2010) indicó que un protocolo acelerado sin férula postoperatoria, en el que la reducción del dolor, la tumefacción y la inflamación y la recuperación de la ADM, la fuerza y el control neuromuscular son los objetivos más importantes, tiene ventajas importantes y no conduce a problemas de inestabilidad. Mayr et al. (2010) compararon una férula blanda rellena de líquido con una férula tradicional, y encontraron que los pacientes con férula blanda tenían una puntación significativamente más alta en el IKDC y en la de Tegner y Lysholm, y menos derrame, tumefacción y déficit de la extensión. La valoración de ensayos controlados aleatorizados (Andersson et al., 2009) permitió deducir que el uso de una férula postoperatoria no influía en el pronóstico clínico de la reconstrucción del LCA. Una revisión sistemática anterior de ensayos de nivel 1 (Wright y Fetzer, 2007) no halló evidencia de que el dolor, la ADM, la estabilidad del injerto ni la protección de lesión posterior se afectaran por el uso de una férula.

Entrenamiento muscular

El inicio precoz del entrenamiento muscular es crucial para prevenir la atrofia y la debilidad muscular. La estimulación eléctrica muscular puede ser útil para iniciar la activación muscular en pacientes que son incapaces de superar voluntariamente la inhibición refleja. La biorretroalimentación (como la biorretroalimentación del VMO) puede utilizarse para intensificar la fuerza de la contracción muscular (fig. 4-42). La carga del peso también ha demostrado ser beneficiosa para promover la reactivación muscular. El equilibrio muscular, consiguiendo el cociente adecuado isquiotibiales-cuádriceps, mejora la protección dinámica del LCA. Barratta et al. (1988) comunicaron un aumento del riesgo de lesión con la disminución de actividad antagonista de los isquiotibiales y demostraron una mejoría de los cocientes de coactivación en respuesta al ejercicio. Se ha demostrado que la fatiga influye significativamente no solo en la fuerza de la contracción muscular, sino también en el tiempo de respuesta electromecánica y en la generación de la fuerza muscular. Puesto que los déficits en estos elementos críticos de la estabilización dinámica de la rodilla reducen la capacidad para proteger la rodilla durante la actividad, el entrenamiento de la resistencia debería incluirse en el programa de rehabilitación.

Estimulación eléctrica muscular y biorretroalimentación

La estimulación eléctrica muscular y la biorretroalimentación pueden ser útiles como adyuvantes de las técnicas de entrenamiento muscular convencional. Aunque no existen

Figura 4-42 Biorretroalimentación electromiográfica del músculo vasto medial oblicuo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pruebas convincentes de que la estimulación eléctrica muscular sola sea superior a la contracción muscular voluntaria sola para promover la fuerza muscular tras la cirugía, puede ser beneficiosa en el período postoperatorio precoz cuando la inhibición refleja del cuádriceps debida a dolor y tumefacción evita el inicio de la actividad muscular voluntaria. Anderson y Lipscomb (1989) observaron un efecto positivo de la estimulación eléctrica muscular en la limitación de la pérdida de fuerza del cuádriceps y la crepitación femororrotuliana después de reconstrucción del LCA. El uso más adecuado de la estimulación eléctrica muscular parece ser su combinación con la actividad muscular voluntaria en el período postoperatorio precoz.

La biorretroalimentación puede ser útil para la reeducación de los músculos. Usando control EMG, se proporciona una señal visual o auditiva al paciente cuando se consigue un umbral preestablecido de actividad muscular. Los límites del umbral pueden modificarse a medida que progresa el paciente. Mediante el uso de «recompensas» positivas, la biorretroalimentación estimula un aumento de la contracción muscular, lo que es beneficioso durante el entrenamiento de la fuerza. También puede promover una mejoría en el ritmo de activación muscular, lo que, a su vez, beneficia la estabilización dinámica de la rodilla.

Función propioceptiva

Se ha comunicado que la alteración propioceptiva reduce la eficacia del individuo para proteger la rodilla y quizás predisponga al LCA a microtraumatismo repetitivo y, finalmente, a insuficiencia. Los pacientes con rodillas con LCA deficitario han demostrado tener una capacidad propioceptiva reducida, lo que, a su vez, tiene un efecto perjudicial sobre la estabilización dinámica de la rodilla. Las diferencias en la función propioceptiva se han demostrado en pacientes asintomáticos y sintomáticos después de lesión del LCA, y se ha apreciado una relación entre la función propioceptiva y el pronóstico tras reconstrucción del LCA. El mecanismo por el cual la rehabilitación tiene un efecto beneficioso en la mejoría de la función propioceptiva tras reconstrucción del LCA no está claro. Sin embargo, en pacientes que han sido sometidos a reconstrucción del LCA o que son LCA deficitarios, se ha demostrado mejoría después de los programas de entrenamiento propioceptivo (v. pág. 219).

Lephart et al. (1992, 1998) recomendaron un programa diseñado para influir en los tres niveles del control neuromuscular. El control de los centros encefálicos superiores se desarrolla a través de actividades posicionales repetitivas conscientes que maximizan los impulsos aferentes sensitivos para reforzar la actividad de estabilización articular adecuada. El control inconsciente se desarrolla incorporando a los ejercicios técnicas de distracción, como añadir el lanzamiento o captura de una pelota mientras se realiza la tarea requerida.

Para mejorar el control del tronco del encéfalo se ponen en práctica actividades de mantenimiento postural y del equilibrio, comenzando con actividades visuales con los ojos abiertos y progresando hasta ejercicios con los ojos cerrados para eliminar la aferencia visual. El programa de rehabilitación también incluye una progresión de actividades desde superficies estables hasta inestables, y desde apoyo bipodal a apoyo monopodal.

Para reforzar el control propioceptivo a nivel medular se utilizan actividades que implican cambios súbitos de posición articular. Las actividades pliométricas y los ejercicios con movimientos rápidos sobre superficies cambiantes mejoran el arco de estabilización dinámica refleja.

Tratamiento y rehabilitación de la artrofibrosis de la rodilla

Scott E. Lawrance, MS, PT, ATC, CSCS, y K. Donald Shelbourne, MD

Introducción

La artrofibrosis de la rodilla es una complicación frecuente que puede conducir a pérdida de la ADM de la rodilla, pérdida de fuerza, dolor, rigidez e incapacidad para volver a los niveles previos de actividad. En la bibliografía existen varias definiciones de artrofibrosis; nosotros la hemos definido en el pasado como cualquier pérdida sintomática de extensión o flexión de la rodilla en comparación con la rodilla normal opuesta. Se dice que un paciente tiene artrofibrosis cuando la limitación de la ADM de la articulación de la rodilla se hace permanente a pesar de los tratamientos conservadores. Una causa frecuente de artrofibrosis es una rehabilitación o cirugía inadecuadas para reconstrucción del LCA, pero también puede ocurrir después de otra cirugía intraarticular de la rodilla u otras lesiones de la rodilla.

Hay varios factores que pueden llevar a limitación de la ADM de la rodilla después de cirugía del LCA, como: síndrome de contractura infrarrotuliana y rótula baja; colocación o tensión inadecuada del injerto; cirugía aguda sobre una rodilla inflamada tumefacta; síndrome del «cíclope»; reparación concomitante del ligamento colateral medial (LCM), y programas de rehabilitación mal supervisados o diseñados. La prevención de la artrofibrosis es la clave para un tratamiento con éxito; por ello, todo médico y especialista en rehabilitación que trate las lesiones de rodilla **debería centrarse en la prevención.** Un buen entendimiento de estos factores y de cómo contribuyen a las limitaciones en la ADM de la rodilla es esencial para el desarrollo de una estrategia de prevención.

Una vez que aparece artrofibrosis, requiere tratamiento médico especializado y rehabilitación adecuada para restablecer la función en la articulación de la rodilla. Se han desarrollado sistemas de clasificación que pueden ayudar a guiar el tratamiento y que proporcionan una base para su pronóstico. El tratamiento de la artrofibrosis puede dividirse en rehabilitación preoperatoria, intervención quirúrgica y fases postoperatorias. Los objetivos del tratamiento son ayudar a restablecer la ADM y aumentar la función de la rodilla. **El objetivo principal debería ser restablecer la extensión pasiva y activa completa de la rodilla.** Una vez recuperada la extensión de la rodilla y mantenida fácilmente, puede tratarse la pérdida de flexión. Los ejercicios de fortalecimiento se añaden lentamente cuando se restablece la ADM completa, porque el procedimiento y la rehabilitación se centran en tratar la movilidad y la rigidez de la rodilla.

Prevención

La prevención de la artrofibrosis de rodilla se basa en el entendimiento de los factores potenciales que contribuyen

a sus causas, y es la mejor forma de abordar con éxito esta complicación de la cirugía de rodilla. Deberían considerarse varios factores, como la colocación de injerto, las lesiones ligamentosas asociadas, el momento de la cirugía y la rehabilitación postoperatoria.

La colocación de un injerto de LCA que sea anatómicamente correcta es importante para prevenir problemas postoperatorios de la ADM. Si el túnel femoral se coloca demasiado anterior, habrá una limitación de la flexión de la rodilla. Los túneles tibiales colocados demasiado anteriormente conducirán a pinzamiento del injerto contra el techo de la escotadura intercondílea y no permitirán la extensión completa de la rodilla.

Cualquier lesión del LCA que ocurra en combinación con lesiones de la cara medial o lateral de la rodilla se aborda considerando la capacidad de curación de cada estructura. Hay comunicaciones anteriores sobre el fundamento del tratamiento de las lesiones combinadas del LCA/lado medial. Resumidamente, los pacientes que sufren una lesión combinada tanto del LCA como del LCM deberían tratarse inicialmente de forma conservadora, porque el LCM puede curar adecuadamente con buena estabilidad mediante una inmovilización adecuada. Las lesiones del LCM que ocurren proximalmente y producen avulsión de su origen en el cóndilo femoral o están en la sustancia media del ligamento tienden a curar con rigidez. Por ello es importante restablecer la ADM completa de la rodilla antes de considerar la reconstrucción del LCA. Los pacientes que sufren lesiones combinadas del LCA/lado lateral deberían someterse a una reparación anatómica directa «en masa» de las estructuras laterales y reconstrucción del LCA una vez que ha remitido la inflamación y se ha obtenido una ADM adecuada de la rodilla. Los resultados de esta técnica se han publicado previamente (v. Shelbourne y Haro, 2007).

Anteriormente se ha debatido el momento de la cirugía (Klootwyk, 1993; Mohtadi, 1991; Shelbourne y Patel, 1995). **El estado físico de la rodilla es más importante que el número de semanas desde la lesión hasta la reconstrucción.** Una rodilla que continúa teniendo una fase inflamatoria activa o que no tiene movilidad completa ha demostrado tener una incidencia aumentada de artrofibrosis después de la cirugía.

No debe permitirse que los pacientes se sometan a cirugía mientras tengan tumefacción en la rodilla y no posean una ADM completa de la rodilla, buen control de la pierna y una fuerza adecuada de la misma. Cumplir estos objetivos en el preoperatorio hace más fácil la rehabilitación postoperatoria y más predictible la recuperación de la movilidad completa después de que haya tenido lugar la reconstrucción.

Un programa adecuado de rehabilitación postoperatoria que enfatice la obtención de una ADM completa de la rodilla y un restablecimiento de un buen control de la pierna puede ayudar a prevenir la artrofibrosis. Los pacientes que pueden conseguir una extensión pasiva completa de la rodilla y mantenerla por sí mismos no pueden desarrollar cicatrización intraarticular y, por tanto, limitan la artrofibrosis. La rótula baja también debería evitarse estirando el tendón rotuliano en el postoperatorio. Los ejercicios de flexión y de control de la pierna, como los ejercicios de elevación de la pierna recta, estiran el tendón rotuliano en toda su longitud y evitan la contracción del tendón. Cuando se produce inhibición del músculo cuádriceps, la tensión de los músculos isquiotibiales tira de la rodilla en flexión y los pacientes son incapaces de estirar el tendón rotuliano hasta su cantidad máxima de excursión. Si no se recupera rápidamente la inhibición del cuádriceps, el tendón puede contraerse, conduciendo a rótula baja. Cuando un paciente tiene inhibición del cuádriceps, es importante hacer extensión pasiva y flexión pasiva completa >60° para evitar la contractura del tendón rotuliano y la rótula baja.

Clasificación

El propósito de los esquemas de clasificación es permitir que los clínicos traten mejor un trastorno y que hagan un pronóstico más exacto cuando tratan un trastorno. Shelbourne et al. comunicaron un sistema de clasificación para la artrofibrosis de rodilla después de cirugía del LCA basándose en la ADM de la rodilla lesionada en comparación con la ADM de la rodilla no lesionada (tabla 4-14). La ADM pasiva de la rodilla se comunica como a-b-c, donde «a» representa el grado de hiperextensión de la rodilla, «b» representa el grado de extensión de la rodilla de 0°, y «c» representa el grado de flexión presente. Una movilidad que se comunica como 3-0-140 significa que la rodilla del paciente puede hiperextenderse 3° por encima de 0 mientras que es capaz de flexionarse hasta 140°. En la población normal, el 95% de las personas tienen cierto grado de hiperextensión de la rodilla, de modo que conseguir 0° de extensión de la rodilla no es aceptable y el objetivo debería ser conseguir una hiperextensión normal igual a la de la rodilla no afectada.

La **artrofibrosis tipo 1** es una pérdida de extensión de la rodilla ≤10° combinada con flexión normal de la rodilla en comparación con la rodilla opuesta. Esto generalmente se acompaña de dolor en la cara anterior de la rodilla con la actividad. La rodilla generalmente puede estirarse pasivamente usando hiperpresión; sin embargo, la rodilla salta hacia atrás a la posición flexionada una vez que se libera la presión. La tensión en la cápsula posterior contribuye a esta incapacidad para obtener la extensión completa de la rodilla.

La **artrofibrosis tipo 2** es una pérdida de extensión de la rodilla ≥10° combinada con flexión normal. Generalmente la rodilla no puede extenderse completamente de forma pasiva incluso con sobrepresión. Esta pérdida de extensión característicamente es resultado del desarrollo de una cicatriz anterior, como bloqueo mecánico en la rodilla, desajuste del injerto de LCA en la escotadura intercondílea y tensión secundaria de la cápsula posterior.

La **artrofibrosis tipo 3** es una pérdida de extensión de la rodilla >10° combinada con pérdida de flexión >25°. Los pacientes con artrofibrosis tipo 3 serán similares a los pacientes con el tipo 2, pero también pueden tener disminución de movilidad de la rótula y tensión de las estructuras capsulares medial y lateral. No se mide rótula baja en la radiografía lateral a 60° en comparación con la rodilla opuesta.

La **artrofibrosis tipo 4** presenta limitaciones de la ADM similares a las de los pacientes con el tipo 3; sin embargo,

Tabla 4-14 Clasificación de la artrofibrosis

Tipo 1	≤10° de pérdida de extensión de la rodilla con flexión normal de la rodilla
Tipo 2	≥10° de pérdida de extensión de la rodilla con flexión normal de la rodilla
Tipo 3	>10° de pérdida de extensión de la rodilla con >25° de pérdida de flexión sin rótula baja, pero con rigidez de la rótula
Tipo 4	>10° de pérdida de extensión de la rodilla con ≥30° de pérdida de flexión acompañada de rótula baja y rigidez de la rótula

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

los pacientes tienen rótula baja medida radiológicamente cuando se compara con la rodilla opuesta no afectada.

Tratamiento

Como se describió previamente, el mejor tratamiento de la artrofibrosis es tener ya preparado un plan exhaustivo de tratamiento para evitar que aparezca artrofibrosis. Una vez que un paciente tiene artrofibrosis, es importante tratarla adecuadamente, orientándose a los objetivos. La mayoría de los cirujanos prescriben ejercicios de fisioterapia, movilizaciones de la rótula, yesos seriados en extensión, movilidad pasiva continua y medicación antiinflamatoria para ayudar a restablecer la ADM de la rodilla antes de cualquier tipo de intervención quirúrgica. En nuestra clínica, nosotros no hemos visto que las movilizaciones de la rótula añadan beneficio a los pacientes que intentan aumentar la movilidad de la rodilla. Los pacientes que pueden contraer activamente los músculos cuádriceps tiran hacia arriba de la rótula, y los pacientes que pueden flexionar la rodilla más de 90° tiran de la rótula hacia abajo. Ambos movimientos causan una mayor excursión de la rótula que las movilizaciones rotulianas manuales realizadas por un fisioterapeuta o por el propio paciente.

El momento de la intervención quirúrgica es crucial y varía de un caso a otro. La cirugía durante la fase inflamatoria probablemente está contraindicada, y previamente se ha descrito la importancia de que la rodilla vuelva a un estado no inflamado antes de la cirugía. La cirugía solo debería tener lugar cuando el progreso en la fisioterapia se ha estabilizado y el paciente está mentalmente preparado para ser sometido al procedimiento.

Rehabilitación preoperatoria

La rehabilitación de la artrofibrosis se hace mejor en equipo por parte del cirujano y del fisioterapeuta que tratan al paciente, trabajando conjuntamente entre sí durante todo el proceso. Después de hacer el diagnóstico de artrofibrosis, debería comenzar la rehabilitación preoperatoria. Físicamente, los pacientes deberían centrarse en restablecer la ADM de la rodilla y obtener un buen control de la pierna con el objetivo principal de mejorar la extensión. Se requiere asesoramiento sobre el significado de este trastorno, la dificultad para tratarlo, la duración de la rehabilitación y el pronóstico de su recuperación.

El objetivo primario es restablecer la extensión de la rodilla hasta maximizarla. Los ejercicios para aumentar la flexión de la rodilla no se realizan todavía. La realización de ejercicios tanto para la extensión como para la flexión de la rodilla es contraproducente, porque los pacientes pueden frustrarse por la ausencia de progreso. Los ejercicios de extensión de la rodilla son el estiramiento pasivo con toalla (fig. 4-43), en el que el paciente estabiliza el muslo mientras intenta levantar el talón del suelo agarrando los extremos de una toalla que forma una curva alrededor del pie. En el preoperatorio se usa un aparato de extensión de la rodilla (Elite Seat) para ayudar a restablecer la extensión de la rodilla. El aparato de extensión (fig. 4-44) tiene la ventaja de permitir al paciente estar tumbado en supino con los músculos isquiotibiales relajados, controlando la cantidad de estiramiento pasivo aplicado a la rodilla. El paciente controla la fuerza del estiramiento pasivo, lo que evita que experimente cantidades elevadas de dolor, espasmo muscular o protección. También se instruye a los pacientes para que se pongan de pie sobre la pierna afectada (fig. 4-45) mientras intentan contraer activamente los músculos cuádriceps para trabar la rodilla estando de pie. Incluso una pequeña cantidad de pérdida de extensión

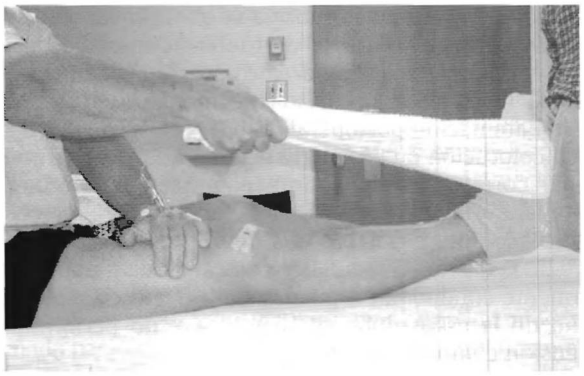


Figura 4-43 Estiramiento con toalla para la extensión de la rodilla. La toalla se usa para elevar el talón de la extremidad inferior afectada hasta la hiperextensión en amplitud extrema tirando del extremo de la toalla hacia el hombro.

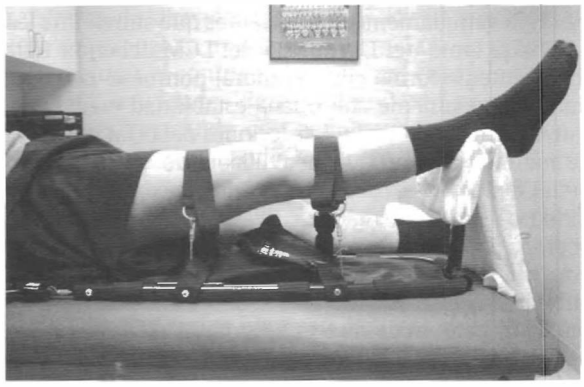


Figura 4-44 Sistema Elite Seat que permite al paciente reclinarse completamente, lo que relaja los isquiotibiales. El paciente usa el control de una polea para aumentar la fuerza mecánica de extensión de la rodilla.

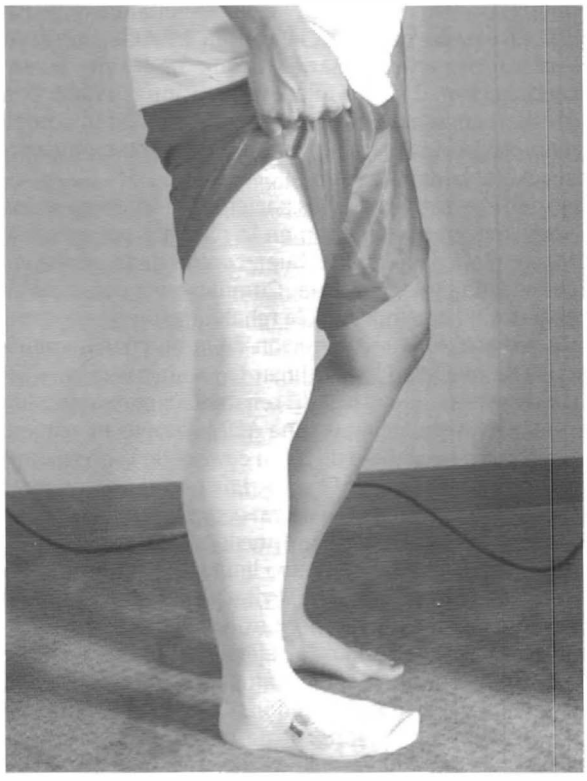


Figura 4-45 La postura de pie con la rodilla bloqueada en hiperextensión es un hábito que deberían usar los pacientes para evitar favorecer la pierna y trabajar continuamente en la extensión de la rodilla con las actividades diarias.

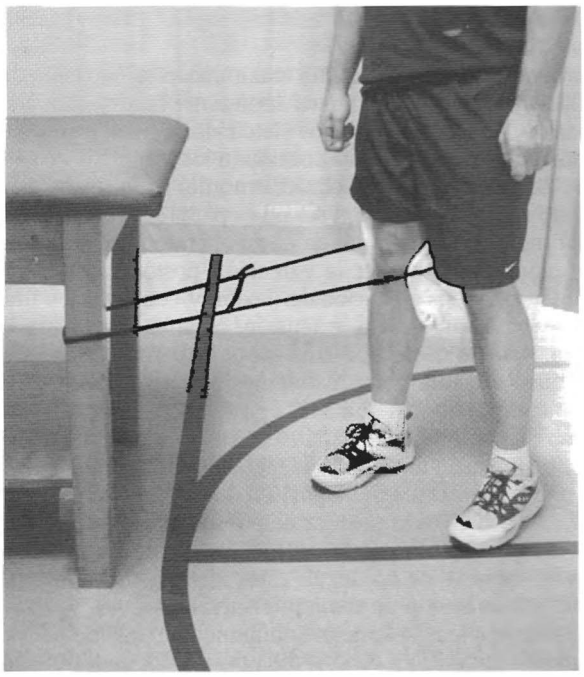


Figura 4-46 Ejercicio de extensión terminal de la rodilla. Se pone una banda elástica alrededor de un objeto estable y alrededor de la parte posterior de la rodilla del paciente. El paciente extiende la rodilla contra la resistencia de la banda.

de la rodilla es un problema. Los pacientes con contractura en flexión no pueden estar de pie cómodamente con la rodilla bloqueada en extensión completa. Inconscientemente, los pacientes estarán de pie con la mayor parte del peso sobre la pierna no afectada y favorecerán que la rodilla afectada se mantenga doblada. Se enfatiza a los pacientes la instrucción del hábito de estar de pie, porque cualquier aumento que el paciente obtenga en sus ejercicios domiciliarios se perderá a lo largo del día por favorecer la rodilla si no se realiza constantemente.

El control de la pierna se recupera realizando ejercicios fisioterapéuticos y centrándose en recuperar un patrón normal de la marcha. Ejercicios como el de extensión terminal de la rodilla (fig. 4-46) pueden ayudar a estimular a los pacientes a activar los músculos cuádriceps con mejor calidad. Durante el ciclo de la marcha es importante centrarse en restablecer la pisada del talón para ayudar a recuperar el control de la pierna. Los pacientes que tienen pérdida de extensión de la rodilla se posarán en el suelo con una posición del pie plano y no conseguirán apoyar el talón. Durante la marcha, se instruye a los pacientes para que enlentezcan el ritmo y acorten la zancada para permitir que se concentren en usar los músculos cuádriceps y consigan apoyar el talón. Esto mantiene las estrategias de compensación al mínimo; a medida que mejoran la extensión de la rodilla y el control de la pierna, el paciente será capaz de volver al patrón normal de la marcha.

Cuando un paciente es capaz de conseguir una elevación activa del talón (fig. 4-47), ha regresado el buen control de la pierna y pueden comenzar los ejercicios de flexión de la rodilla. En este punto, la extensión de la rodilla debería maximizarse y mantenerse fácilmente a través de ejercicios continuados. El ejercicio de deslizamiento del talón y/o el ejercicio de deslizamiento en la pared pueden usarse para ayudar a restablecer la flexión. Sin embargo, debería instruirse a los pacientes para que no fuercen la flexión de la rodilla a riesgo de perder la extensión de la rodilla. Los ejercicios de flexión de la rodilla

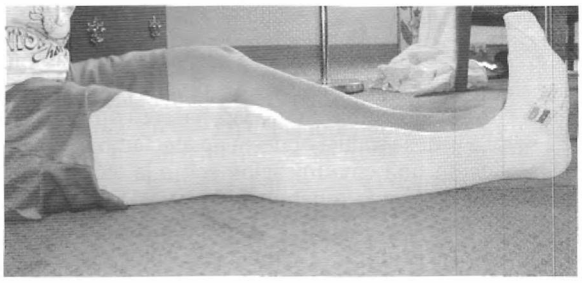


Figura 4-47 Ejercicio de elevación activa del talón. El paciente contrae el músculo cuádriceps para extender completamente la rodilla en hiperextensión total.

deberían comenzar diariamente una vez que se mantiene la extensión; sin embargo, **si el paciente empieza a perder la extensión de la rodilla, los ejercicios de flexión deben detenerse hasta que se restablezca la extensión de la rodilla.**

La fuerza no es un gran problema durante esta fase de la rehabilitación y no se trata mientras el paciente esté trabajando en la ADM de la rodilla. **Es contradictorio tener a los pacientes trabajando tanto en ejercicios de ADM como de fortalecimiento de la rodilla al mismo tiempo, porque a menudo hace que la rodilla se inflame y duela sin que se consigan verdaderos aumentos de la ADM de la rodilla ni la fuerza de la pierna.** Sin embargo, una vez que los pacientes han conseguido la ADM máxima de la rodilla, pueden utilizarse ejercicios de fortalecimiento de una sola pierna siempre que se mantenga la ADM. Hay que tener cuidado de que tanto el clínico como el paciente eviten ser demasiado agresivos en este momento, porque se añadirán pequeñas pérdidas de ADM de la rodilla rápidamente si no se comprueba. Si se producen pérdidas, deberían pararse rápidamente la mayoría de los ejercicios de fortalecimiento. Los ejercicios de fortalecimiento de una sola pierna, como la prensa de la pierna, generalmente se toleran bien. También se anima a los pacientes al ejercicio de bajo impacto, como usando la bicicleta estática, la máquina elíptica o la máquina de subir escaleras.

Se anima a los pacientes a mejorar la ADM de la rodilla antes de la cirugía hasta que se maximice. La cirugía no se llevará a cabo hasta que se haya estabilizado la mejoría de la ADM. Los pacientes que han maximizado la extensión de la rodilla solo referirán dolorimiento o malestar anterior con el estiramiento. Si los pacientes continúan refiriendo cualquier sensación de estiramiento posterior al realizar los ejercicios de extensión de la rodilla, deberían continuar la rehabilitación. Los pacientes que presentan artrofibrosis tipo 1 pueden ser capaces de rehabilitarse hasta el punto de no necesitar cirugía. Los pacientes que recuperan toda la extensión y fuerza completa de la rodilla que es simétrica a la de la rodilla opuesta no afectada pueden elegir no someterse a cirugía y, en su lugar, aceptar las ligeras limitaciones que les impone su rodilla.

Para los pacientes que aún tienen pérdida de la ADM a pesar de la rehabilitación, la cirugía se convierte en una opción. Debería ser constante el consejo continuado con retroalimentación sobre los objetivos del tratamiento y la rehabilitación, el progreso realizado y el pronóstico. La preparación mental y el entendimiento del tratamiento son tan importantes como el tratamiento real. Los pacientes deben tener buen ánimo y estar preparados para enfrentarse a los retos de la cirugía y la recuperación postoperatoria. Los pacientes que aún atraviesan el ciclo del dolor no deberían ser candidatos quirúrgicos y pueden beneficiarse de la derivación a un psicólogo deportivo u otro profesional de la salud mental autorizado antes de la intervención quirúrgica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intervención quirúrgica

La intervención quirúrgica variará basándose en las preferencias del médico. Sin embargo, los objetivos de la cirugía deben ser restablecer una movilidad pasiva completa de la rodilla igual a la de la rodilla opuesta no afectada. Shelbourne et al. publicaron una comunicación sobre la técnica artroscópica ambulatoria y la rehabilitación basada en el tipo de artrofibrosis presente. Los pacientes con artrofibrosis **tipo 1** se tratan con escisión de la cicatriz en cíclope hipertrófica alrededor de la base del LCA hasta que el injerto se fije en la escotadura intercondílea y el paciente pueda obtener fácilmente una extensión simétrica completa de la rodilla. Los pacientes con artrofibrosis **tipo 2** generalmente requieren resección de la cicatriz anterior junto con resección del tejido cicatricial extrasinovial anterior a la tibia proximal. La escotaduroplastia o desbridamiento del injerto de LCA también se realiza cuando es necesario si aún se produce pinzamiento del injerto con la extensión completa de la rodilla.

Los pacientes con artrofibrosis **tipo 3** tienen cicatrización similar a los de tipo 2. Estos pacientes también tienen cicatriz extrasinovial presente en la porción de grasa fibrótica entre el tendón rotuliano y la tibia. Durante la artroscopia se usa una sonda roma para establecer un plano entre el tendón rotuliano y el tejido cicatricial, y el tejido cicatricial se extrae distalmente a la tibia superior y anteriormente a las astas del menisco. Una vez que se han extirpado el tejido cicatricial tendinoso retrorrotuliano y el tejido cicatricial tibial anterior, se hace la escisión de la cápsula fibrótica hasta la inserción del VMO y el vasto lateral para liberar completamente la rótula y el tendón rotuliano.

Los pacientes con artrofibrosis **tipo 4** requieren una resección de la cicatriz similar a los de tipo 3; sin embargo, en estos pacientes se requiere una resección más extensa tanto medial como lateral a la rótula. En pacientes con artrofibrosis tipo 3 y tipo 4, se realiza una manipulación de la rodilla después de completar la resección de la cicatriz para conseguir la máxima flexión posible. **Se requiere una escotaduroplastia para todos los pacientes con artrofibrosis tipo 2, 3 y 4.**

Rehabilitación postoperatoria

La rehabilitación postoperatoria comienza inmediatamente después de la cirugía si se finaliza. A los pacientes se les ponen medias antiembolismo y se aplica un sistema de frío/compresión en la rodilla. Los pacientes permanecen en el hospital durante una noche para prevenir la hemartrosis de rodilla y reducir el dolor. Después de salir del hospital, a los pacientes se les limita la actividad durante los primeros 5 días, con reposo en cama, permitiéndoles únicamente ir al baño. La pierna se coloca en una máquina de movilidad pasiva continua para mover la rodilla continuamente de 0 a 30° durante el día y la noche. Esta combinación de aporte de frío, compresión y elevación ha demostrado ser eficaz para prevenir la tumefacción y reducir el dolor.

Los ejercicios de extensión de la rodilla y control de la pierna comienzan inmediatamente y se realizan cuatro veces al día. Los ejercicios de extensión de la rodilla son similares a los utilizados en el preoperatorio y son el ejercicio de estiramiento con toalla con elevación activa del talón y la utilización de un aparato de extensión de la rodilla. Los ejercicios para el control de la pierna son series de sentadillas y elevaciones de la pierna recta. Aunque ambos ejercicios ayudan a aumentar el control de la pierna, también son importantes para ayudar a prevenir el tendón rotuliano bajo. Contrayendo los músculos cuádriceps y elevando la pierna, el tendón rotuliano se engrana y estira en toda su longitud, evitando así que se produzca contractura.

Una vez que el paciente ha maximizado la extensión de la rodilla y es capaz de mantener fácilmente la elevación activa del talón, pueden iniciarse los ejercicios de flexión suave dos veces al día, al tiempo que continúan los ejercicios de extensión. Los ejercicios de deslizamiento del talón y de deslizamiento en la pared pueden ser útiles para recuperar la flexión de la rodilla. Al igual que en el preoperatorio, los pacientes que empiezan a perder la extensión postoperatoria deben detener todos los ejercicios de flexión y concentrarse únicamente en recuperar la extensión completa de la rodilla. Después de 5 días de reposo en cama, se permite a los pacientes que aumenten gradualmente sus actividades diarias durante un período de 2 a 3 días para que puedan volver a su rutina diaria normal. Se dan instrucciones para ayudar a conseguir un patrón normal de la marcha y de nuevo se revisan los hábitos correctos de la postura de pie. Los pacientes que lograron con éxito la postura de pie sobre la pierna afectada y la marcha con un patrón normal en el preoperatorio deberían ser capaces de conseguir estos mismos objetivos postoperatoriamente con un mínimo esfuerzo.

Se sigue a los pacientes semanalmente para comprobar si hay pérdida de ADM de la rodilla y para poner al día el programa de ejercicios domiciliarios. Para la artrofibrosis tipo 1, una vez que la movilidad de la rodilla es simétrica a la de la rodilla opuesta no afectada, se inician los ejercicios de fortalecimiento de una sola pierna junto con el acondicionamiento de bajo impacto para ayudar a restablecer la fuerza normal de la pierna. Los pacientes con artrofibrosis tipo 2, 3 y 4 tienen una pérdida significativa de extensión de la rodilla antes de la cirugía y, aunque la rehabilitación preoperatoria mejora la extensión de la rodilla, el bloqueo mecánico en la rodilla impide el estiramiento completo de la cápsula posterior de la rodilla en el preoperatorio. Esto significa que estos pacientes característicamente tendrán que pasar más tiempo trabajando para mejorar la extensión de la rodilla antes de progresar a la siguiente fase de la rehabilitación.

Una vez que los pacientes con artrofibrosis tipo 2 y 3 han cumplido el objetivo de que la ADM de la rodilla sea simétrica a la rodilla opuesta, se les permite comenzar un programa de fortalecimiento siempre que se mantenga la ADM completa de la rodilla. Los pacientes con artrofibrosis tipo 4 deberían ser capaces de conseguir la extensión completa de la rodilla y mantenerla; sin embargo, debido a la rótula baja preexistente, no podrán recuperar la flexión completa. Es importante saber qué cantidad de flexión espera recuperar el paciente, y la comunicación entre el médico, el paciente y el terapeuta es crucial para asegurarse de que se consigue la flexión máxima.

El retorno a las actividades deportivas es posible en todos los pacientes con artrofibrosis una vez que han finalizado la rehabilitación. Los pacientes deberían ser capaces de demostrar una ADM de la rodilla simétrica con la rodilla opuesta y conseguir una fuerza que esté en el 10% de la pierna opuesta cuando se prueba de forma isocinética. Los pacientes deberían controlar detenidamente la ADM de la rodilla a medida que incrementan las actividades deportivas. Se recomienda que los deportes de impacto, como baloncesto, fútbol, fútbol americano o voleibol se realicen en días alternos durante las primeras 2 a 4 semanas para dar a la rodilla tiempo para recuperarse. Después de la participación debería usarse el sistema de frío/compresión para controlar la inflamación y tumefacción de la rodilla. Los pacientes cuya rodilla sigue estando dolorida el día libre o

que no pueden mantener una ADM completa de la rodilla necesitarán una modificación adicional de sus actividades hasta que estén menos doloridos y puedan mantener mejor la ADM de la rodilla. A medida que disminuye la irritación y se mantiene la ADM, se permite a los pacientes que incrementen, consiguientemente, el grado de participación. A los pacientes se les continúa siguiendo en la clínica hasta que hayan vuelto a todas las actividades deportivas deseadas.

Resultados

Desde el 1 de enero de 2003 hasta el 31 de diciembre de 2007, fueron derivados a nosotros 27 pacientes con artrofibrosis tras reconstrucción del LCA y se trataron usando la técnica quirúrgica y el programa de rehabilitación descritos previamente. La muestra de pacientes se resume en la tabla 4-15. El promedio de la ADM de la rodilla afectada en el tratamiento inicial fue de 0-8-121 en comparación con 5-0-146 en la rodilla no afectada. Todos los pacientes fueron sometidos a fisioterapia preoperatoria para maximizar la ADM de la rodilla, seguida de resección artroscópica de la cicatriz y fisioterapia postoperatoria. La ADM postoperatoria mejoró en la rodilla afectada hasta 4-0-136. A todos los pacientes se les entregaron cuestionarios subjetivos de rodilla del International Knee Documentation Committee (IKDC) y el promedio mejoró desde 50 puntos (de 100 puntos) en el preoperatorio hasta 69 puntos en el postoperatorio.

En el preoperatorio, la diferencia en la ADM en extensión de la rodilla entre los pacientes se distribuía uniformemente entre los grupos de ADM establecidos por el IKDC (fig. 4-48A). Ningún paciente carecía de extensión de la rodilla menor de 3° en el preoperatorio. En el postoperatorio, todos los pacientes tuvieron un incremento de la ADM en extensión de la rodilla afectada. Veinte pacientes (74%) tuvieron una diferencia en la extensión postoperatoria de la rodilla entre 0 y 2° en comparación con la rodilla opuesta, y en siete pacientes la extensión de la rodilla aumentó al grupo de 3 a 5°.

La diferencia en la flexión de la rodilla entre los pacientes en el preoperatorio puede verse en la figura 4-48B. En el postoperatorio, todos los pacientes observaron una mejoría en la flexión de la rodilla. Ningún paciente carecía de una flexión mayor de 50° postoperatoriamente.

Los individuos que recuperaron la movilidad normal de la rodilla de acuerdo con los criterios del IKDC puntuaron más alto postoperatoriamente en los cuestionarios subjetivos del IKDC que los que no tenían movilidad normal. Ocho pacientes (30%) consiguieron una movilidad normal de la rodilla en comparación con la rodilla opuesta, con una puntuación promedio postoperatoria en el IKDC de 78. Cuatro pacientes (15%) recuperaron la extensión casi normal (careciendo de 3 a 5°), carecían de más de 16° de flexión y tenían una puntuación subjetiva promedio del IKDC de 43, lo que ilustra la importancia de conseguir una movilidad simétrica de la rodilla.

Tabla 4-15 Cambio en la ADM en flexión y extensión de la rodilla con la puntuación subjetiva del IKDC en pacientes preoperatorios a postoperatorios basado en la clasificación de la artrofibrosis (Lawrance)

		DIFERENCIAS PREOPERATORIAS		DIFERENCIAS POSTOPERATORIAS		IKDC	
Clasificación	**Número de pacientes (n)**	**Extensión**	**Flexión**	**Extensión**	**Flexión**	**Preoperatoria**	**Postoperatoria**
Tipo 1	7	7	4	1,4	1,4	57	78
Tipo 2	5	10,6	23	2	8,6	55	68
Tipo 3	13	16,4	40,6	1,9	16,8	47	68
Tipo 4	2	9	37	3,5	35	42	62
Todos los pacientes	27	12,3	27,4	1,6	11,9	50	69

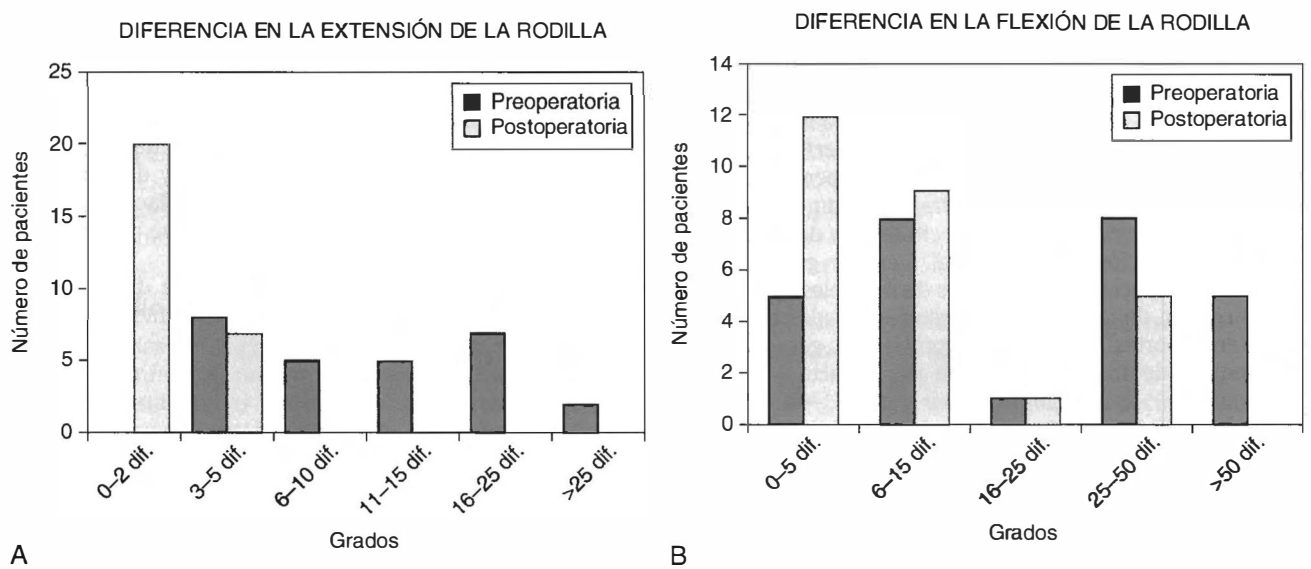


Figura 4-48 Distribución de las mediciones de la ADM de la rodilla para la extensión **(A)** y la flexión **(B)** en el preoperatorio y el postoperatorio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Conclusiones

La artrofibrosis de la rodilla abarca una gran cantidad de patologías, y un buen entendimiento de los factores que contribuyen a ella es vital para tratar con éxito esta enfermedad. El método más eficaz para tratar este trastorno es dar inicialmente los pasos necesarios para prevenir que aparezca, porque una vez que ha ocurrido pueden aparecer déficits funcionales y discapacidad significativos. El objetivo del tratamiento debe ser restablecer la ADM normal de la rodilla, centrándose principalmente en obtener primero la extensión completa de la rodilla, incluida la hiperextensión completa, y después, en segundo lugar, lograr la flexión completa de la rodilla. Debería educarse a los pacientes con respecto al plan de tratamiento completo de la artrofibrosis y el pronóstico del estado funcional de su rodilla una vez que ha finalizado el tratamiento.

Lesiones del ligamento cruzado posterior

Michael D'Amato, MD, y S. Brent Brotzman, MD

La información relacionada con las lesiones del LCP ha crecido mucho en los últimos años. A pesar de estos avances, aún existe una controversia significativa en relación con muchos aspectos de la evaluación y el tratamiento de las lesiones del LCP, especialmente con la evolución natural de la rodilla con lesión del LCP. Nuestro mejor entendimiento de la anatomía y biomecánica del LCP ha llevado a una base más racional y sensata para el diseño de programas de rehabilitación para el tratamiento, tanto en el contexto no quirúrgico como después de la cirugía.

Fundamentos de la rehabilitación

Ligamento cruzado posterior normal

El LCP normal es una estructura ligamentosa compleja con inserciones en la cara posterior de la tibia proximal y la cara lateral del cóndilo femoral medial. El ligamento está compuesto por dos haces funcionales: un haz anterolateral más grande, que desarrolla tensión cuando se flexiona la rodilla, y el haz posteromedial más pequeño, que desarrolla tensión con la extensión de la rodilla (fig. 4-49). En mitad de su espesor, el haz anterolateral tiene aproximadamente dos veces el tamaño del haz posteromedial en una sección transversal. El haz anterolateral también es más rígido y necesita una carga final más elevada para fallar (Harner et al., 2000). El LCP funciona como restricción primaria a la traslación posterior de la tibia y como restricción secundaria a la rotación externa.

Mecanismo de lesión

La rotura del LCP generalmente está causada por un golpe directo en la tibia proximal o una caída sobre la rodilla con el pie en posición de flexión plantar o con hiperflexión de la rodilla. Son causas menos frecuentes la hiperextensión o fuerzas de rotación combinadas. Característicamente, el ligamento falla en su espesor medio, pero se han descrito avulsiones de la inserción tibial o femoral. La lesión puede ser del LCP aislada o asociarse con lesiones de múltiples ligamentos o con luxación de la rodilla. Las lesiones aisladas tienden a ocurrir en deportes, y las lesiones combinadas generalmente son resultado de un traumatismo de alto impacto.

Evaluación

Se dispone de una serie de pruebas para valorar clínicamente la integridad del LCP. La prueba de cajón posterior a 90° de flexión de la rodilla ha demostrado ser la más sensible. Otras pruebas son la de hundimiento posterior, la prueba activa del cuádriceps y la prueba de resalto invertido.

También debe evaluarse la estabilidad de la rodilla en rotación para excluir cualquier lesión asociada del complejo ligamentoso posterolateral. También hay que ser cauteloso al realizar la prueba de Lachman en el seno de una lesión del LCP. Es fácil asumir que la traslación anterior representa una lesión del LCA cuando, de hecho, puede ser que la tibia vuelva a la posición normal desde la posición previamente anómala en posición de subluxación posterior. Los ligamentos colaterales y los meniscos también deben evaluarse adecuadamente.

Los estudios biomecánicos han aportado varios puntos clave que deberían considerarse en la evaluación de la lesión del LCP.

- El LCP es la primera limitación a la traslación posterior en todas las posiciones de flexión de la rodilla. Tanto a 30° como a 90° de flexión, el LCP resiste un 85 a 100% de las fuerzas dirigidas posteriormente (Fu et al., 1993).
- El desgarro del LCP se detecta mejor de 70 a 90° de flexión de la rodilla con la prueba de cajón posterior.
- El desgarro aislado del LCP no causa laxitud en varo-valgo ni aumento de la rotación.
- El desgarro aislado del LCP y la lesión aislada de la esquina posterolateral producirá aproximadamente el mismo grado de traslación posterior a 30° de flexión de la rodilla.
- Si existe laxitud en varo o valgo en la extensión completa, por definición hay una lesión combinada del LCP y el complejo colateral.
- Si la rodilla se hiperextiende de forma asimétrica, existe una lesión combinada cruzada y de la esquina posterolateral.
- La lesión de la esquina posterolateral puede producir un grado leve de laxitud en varo, pero un grado más intenso de laxitud en varo indica lesión del LCP.
- Una combinación de desgarro del LCP y desgarro de la esquina posterolateral produce una traslación posterior y rotación externa mucho más graves que cualquiera de las lesiones aisladas.
- Es difícil que haya inestabilidad *grave* de la esquina posterolateral sin lesión del LCP, el ligamento colateral peroneo y el poplíteo.

Clasificación

La clasificación de las lesiones del LCP se basa en la relación de la meseta tibial medial con el cóndilo femoral medial durante la prueba de cajón posterior (fig. 4-50).

- Las lesiones de *grado 1* tienen de 0 a 5 mm de traslación posterior y mantienen la posición de la meseta tibial medial anterior al cóndilo femoral medial.

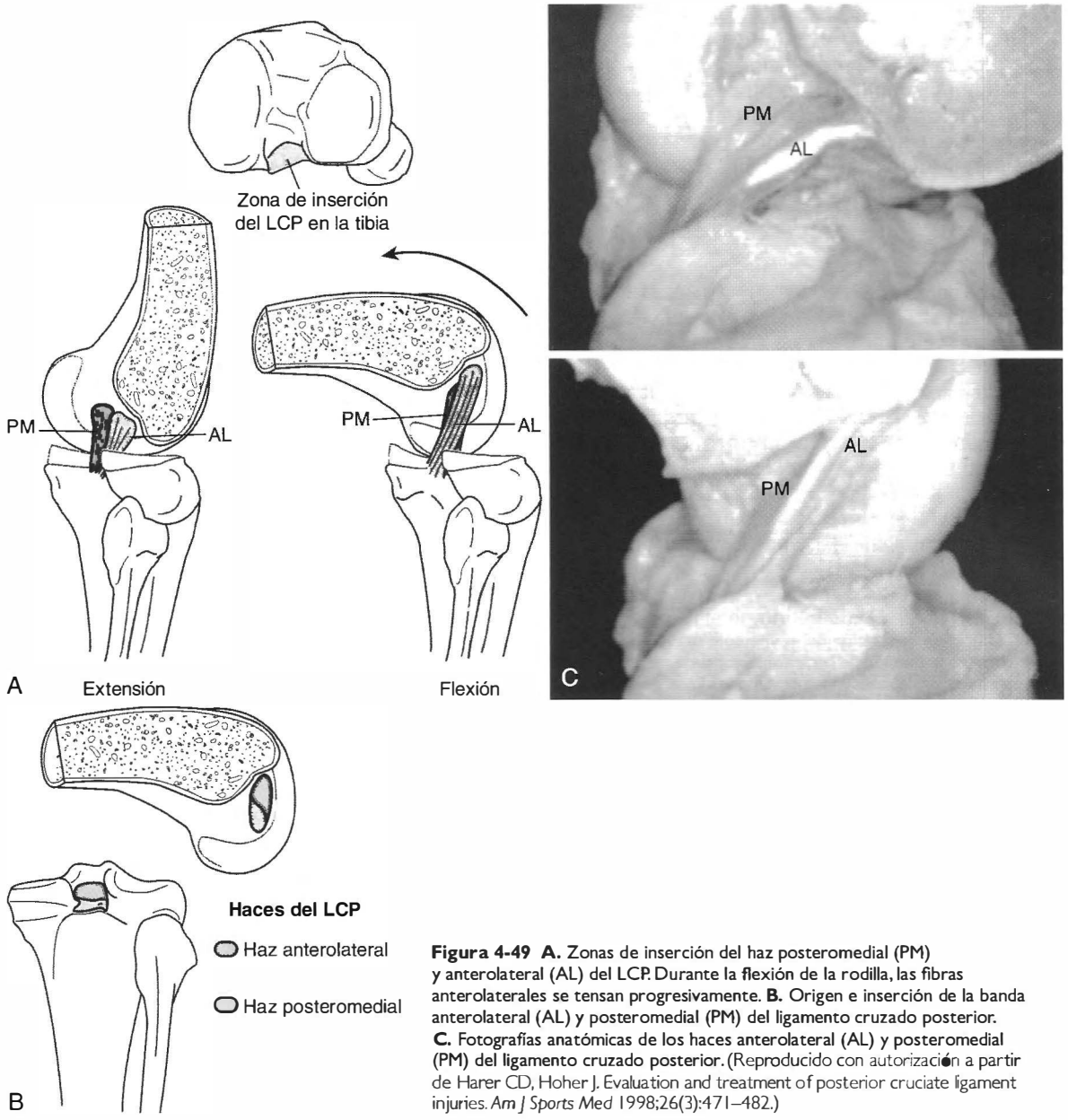


Figura 4-49 A. Zonas de inserción del haz posteromedial (PM) y anterolateral (AL) del LCP. Durante la flexión de la rodilla, las fibras anterolaterales se tensan progresivamente. **B.** Origen e inserción de la banda anterolateral (AL) y posteromedial (PM) del ligamento cruzado posterior. **C.** Fotografías anatómicas de los haces anterolateral (AL) y posteromedial (PM) del ligamento cruzado posterior. (Reproducido con autorización a partir de Harer CD, Hoher J. Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries. *Am J Sports Med* 1998;26(3):471–482.)

- Las lesiones de *grado 2* tienen de 5 a 10 mm de traslación posterior y la meseta tibial medial descansa alineada con el cóndilo femoral medial.
- Las lesiones de *grado 3* tienen más de 10 mm de traslación posterior y la meseta tibial medial cae posterior al cóndilo femoral medial.

Estudio radiológico

Las radiografías generalmente son negativas; sin embargo, pueden identificar la presencia de una avulsión ósea que puede reinsertarse. Las radiografías de estrés han demostrado compararse favorablemente con las técnicas de exploración clínica en el diagnóstico de la lesión del LCP. La resonancia magnética (RM) es útil para confirmar el diagnóstico de rotura del LCP y para evaluar las restantes estructuras de la rodilla. **Aunque la RM es extremadamente sensible (97%) para identificar los desgarros del LCP, no es tan sensible (67%) para diferenciar los desgarros parciales de los completos** (Patton et al., 1994). Las **gammagrafías óseas** pueden usarse para demostrar una tensión subcondral aumentada derivada de cambios en la cinemática de la rodilla después de lesión del LCP. Las tensiones aumentadas pueden predisponer a la rodilla a degeneración precoz, y algunos cirujanos utilizan la gammagrafía ósea anómala como indicación de la necesidad de estabilización quirúrgica del LCP.

Biomecánica de la rodilla con ligamento cruzado posterior deficitario

La lesión del LCP da lugar a cambios en la cinemática de la rodilla. Después de seccionar el LCP se han demostrado cambios en la presión de contacto tanto en el compartimento femorrotuliano como femorotibial medial, con un incremento significativo de las fuerzas articulares. En un estudio clínico de 14 pacientes con rodillas con LCP deficitario, la alteración de la cinemática dio lugar a un desplazamiento de la localización de contacto femorotibial y a un aumento de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

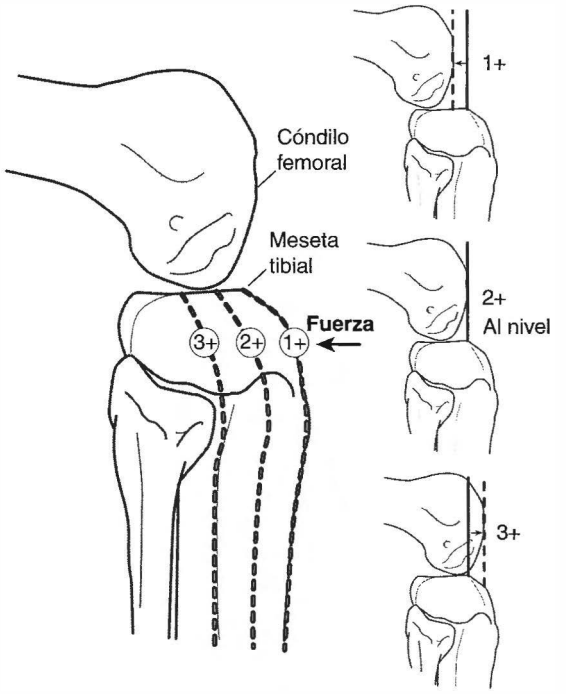


Figura 4-50 Clasificación de la lesión del ligamento cruzado posterior. La gradación se basa en la relación de la cara anterior de la meseta tibial medial con la cara anterior del cóndilo femoral medial. En el grado 1, la tibia permanece anterior al fémur. En el grado 2, la tibia está al nivel del fémur. En el grado 3, la tibia se desplaza posterior al fémur.

deformación del cartílago en el compartimento medial más allá de 75° de flexión de la rodilla (Van de Velde et al., 2009). Esta alteración de la cinemática normal puede explicar la tendencia al desarrollo de cambios degenerativos en estos dos compartimentos después de lesión del LCP.

Biomecánica del ejercicio

Markolf et al. (1997) demostraron que la ADM pasiva de la rodilla da lugar a la generación de una fuerza mínima en el LCP intacto en todo el arco de movilidad. Después de reconstrucción no se apreció un cambio significativo en la producción de fuerzas, excepto por un pequeño incremento con ángulos de flexión superiores a 60°.

Las **fuerzas de cizalla** generadas en la rodilla durante los ejercicios en cadena cinética abierta y cerrada han sido examinadas atentamente. Durante el ejercicio en cadena cinética cerrada se produce una fuerza de cizalla posterior en toda la ADM de la rodilla, generándose fuerzas mayores a medida que aumenta la flexión de la rodilla. Con las actividades en cadena cinética abierta, parece existir una tremenda fuerza ejercida sobre el LCP durante los ejercicios de flexión. Sin embargo, con la extensión en cadena cinética abierta parece generarse una fuerza mínima o ausente en el LCP entre 0 y 60°, pero de 60 a 90° se produce una tensión significativa en el LCP. Se ha demostrado que alterar la posición de la almohadilla de resistencia puede modificar las fuerzas generadas con los ejercicios en cadena cinética abierta.

La magnitud de la fuerza generada en el LCP durante el ejercicio es mucho mayor que en el LCA, lo que puede ser un factor en la tendencia al estiramiento de los injertos del LCP después de la reconstrucción quirúrgica. Se ha tendido a evitar la reconstrucción del LCP cuando sea posible, pero puede que la rehabilitación adecuada pueda evitar el desarrollo de laxitud progresiva y mejorar los resultados de la reconstrucción.

O'Connor (1993) calculó que es posible descargar dinámicamente los ligamentos cruzados usando la contracción de los músculos cuádriceps, isquiotibiales y gastrocnemio. La función del gastrocnemio en la estabilización dinámica del LCP se apoya indirectamente en los hallazgos de Inoue et al. (1998), que demostraron una activación precoz del gastrocnemio antes de la generación del par de flexión de la rodilla en rodillas con LCP deficitario en comparación con rodillas no lesionadas.

El objetivo debería ser minimizar la generación potencialmente perjudicial de fuerza durante la rehabilitación. Parece que la movilidad pasiva puede realizarse con seguridad en toda la amplitud de flexión y extensión. Las actividades en cadena cinética cerrada activa de cualquier tipo, en cualquier ADM, deberían utilizarse con precaución cuando se rehabilita el LCP, ya sea en el tratamiento no quirúrgico o después de la reconstrucción. Si se usan estos ejercicios, deberían llevarse a cabo en una ADM que limite la flexión de la rodilla aproximadamente a 45° o menos para evitar la generación de fuerzas más elevadas en el LCP. Los ejercicios de flexión en cadena cinética abierta generan fuerzas extremadamente elevadas en el LCP y deberían evitarse totalmente, mientras que la extensión en cadena cinética abierta parece ser segura cuando se realiza en ángulos de flexión más bajos (de 60 a 0°). Sin embargo, en esta amplitud, las tensiones femororrotulianas son máximas y el riesgo de desarrollo de síntomas femororrotulianos es significativo. Por tanto, nosotros no recomendamos el uso rutinario de ejercicios en cadena abierta durante la rehabilitación después de lesión o reconstrucción del LCP.

Evolución natural

La evolución natural de las lesiones aisladas del LCP sigue siendo controvertida. En una serie de estudios, las lesiones aisladas del LCP han demostrado beneficiarse de tratamiento no quirúrgico, mientras que otros han mostrado resultados pobres después de medidas conservadoras.

Se ha intentado determinar las variables que predicen el resultado de las lesiones del LCP tratadas de forma conservadora. El aumento de fuerza del cuádriceps se ha correlacionado con una mejoría del resultado en algunos estudios, mientras que otros no han encontrado una relación significativa. Shelbourne, Davis y Patel (1999) demostraron que los resultados funcionales subjetivos y objetivos eran independientes de la laxitud de la rodilla. Sin embargo, todos sus pacientes mostraban laxitud de grado 2 o menor. Más recientemente, Shelbourne y Muthukaruppan (2005) siguieron de forma prospectiva a 215 pacientes con lesiones aisladas agudas de grado 1 o 2 del LCP durante un promedio de casi 8 años. La cantidad de laxitud del LCP no se correlacionaba con las puntuaciones subjetivas del resultado. Es de reseñar que las puntuaciones subjetivas no disminuían con relación a las del momento de la lesión. Los autores concluyeron que el 80% de las roturas del LCP pueden tener resultados buenos o excelentes con el tratamiento no quirúrgico adecuado. No está claro el efecto que tiene la laxitud más grave sobre los resultados del tratamiento conservador.

El desarrollo de cambios degenerativos, particularmente en el compartimento femorotibial medial y femororrotuliano, también es un área en la que se suscitan controversias. Algunos estudios han demostrado un aumento de degeneración con el tiempo después del tratamiento conservador de las lesiones del LCP, mientras que otros no.

A diferencia de los desgarros del LCA, y con más probabilidad que en los desgarros del LCM, el LCP puede

recuperar su continuidad con el tiempo. Shelbourne et al. (1999) encontraron que, en el seguimiento, 63 de 68 pacientes con lesiones del LCP tenían la misma o menos laxitud clínica que en sus evaluaciones iniciales. Puede decirse que en los deportistas con lesiones aisladas del LCP la cantidad de laxitud posterior probablemente mejora con el tiempo, pero esto no significa una mejor rodilla subjetivamente.

Claramente, las lesiones aisladas del LCP pueden no ser tan benignas como se creyó una vez. El problema no es tanto la inestabilidad como la discapacidad progresiva. La mayoría de estudios muestran resultados funcionales razonablemente buenos después del tratamiento conservador de las lesiones aisladas del LCP, pero un número significativo de pacientes desarrollan dolor y cambios degenerativos precoces en la rodilla a pesar de obtener una buena recuperación funcional. Lamentablemente, el tratamiento quirúrgico no ha demostrado alterar de forma consecuente la evolución natural de estas lesiones (Fontbote et al., 2005).

Consideraciones sobre rehabilitación

En general, la rehabilitación después de lesión del LCP tiende a ser más conservadora que después de la lesión del LCA. La gravedad de la lesión del LCP también debería guiar la agresividad del tratamiento no quirúrgico. La progresión de la rehabilitación puede ser más rápida con las lesiones de grado 1 y 2, mientras que la rehabilitación después de las lesiones de grado 3 avanza más lentamente. Después de la reconstrucción se utiliza un protocolo diferente, y de nuevo se usa un abordaje más conservador que después de la reconstrucción del LCA.

Movilidad

Dado que la movilidad pasiva aplica una tensión insignificante sobre el LCP intacto y solo una pequeña tensión sobre los injertos del LCP con la flexión de la rodilla más allá de 60°, el uso de MPC puede ser beneficioso para las lesiones de grado 3 tratadas de forma no quirúrgica y después de reconstrucción. La movilidad activa precoz puede exponer al ligamento a una fuerza excesiva y conducir a elongación y la consiguiente laxitud. Para las lesiones de grado 1 y 2 tratadas de forma no quirúrgica, la movilidad activa sin resistencia según la tolerancia probablemente es segura, pero la movilidad con resistencia, incluida la carga de peso, debería limitarse a un arco de flexión de 0 a 60° durante la fase de tratamiento precoz.

Carga de peso

Se anima a la carga de peso. En las lesiones leves tratadas sin cirugía, la carga de peso debería limitarse de 0 a 60° de movilidad en una férula. En las lesiones más graves tratadas no quirúrgicamente y después de reconstrucción del LCP, la carga de peso debería hacerse con una férula cerrada en extensión durante las fases de tratamiento precoz y progresar gradualmente.

Soporte externo

Después de la reconstrucción, o durante el tratamiento no quirúrgico de las lesiones aisladas del LCP de grado 3, es crucial prevenir el desplazamiento posterior de la tibia por los efectos de la gravedad y el peso de la pierna y por lo que tiran los isquiotibiales. Una férula adecuada es útil para resistir estas fuerzas, pero el terapeuta debe ser consciente de la posibilidad de que se produzca hundimiento posterior. Si se utilizan aparatos de MPC, deben incluirse correas de resistencia para soportar la tibia proximal posteriormente. Los ejercicios también deben llevarse a cabo con soporte manual de la tibia. Alternativamente, pueden hacerse ejercicios de flexión en prono, de modo que se elimine la fuerza de gravedad traslacional posterior sobre la tibia.

Se dispone de información limitada en relación con la eficacia de las **férulas funcionales** después de lesión del LCP. En este momento, frecuentemente se recomienda el uso de una férula funcional, aunque pueden encontrarse pocos datos científicos que apoyen esta recomendación.

Entrenamiento muscular

El fortalecimiento del cuádriceps es el fundamento de la rehabilitación después de lesión del LCP. Como se apreció previamente, el cuádriceps funciona estabilizando dinámicamente la tibia y contrarrestando la acción de los isquiotibiales que tiran posteriormente. Las actividades de extensión en cadena cinética abierta aplican la distensión más baja sobre el LCP, pero dan lugar a fuerzas elevadas en la articulación femororrotuliana. Nosotros recomendamos el uso de actividades en cadena cinética cerrada de 0 a 45° como compromiso para proteger tanto el LCP como la articulación femororrotuliana. Las actividades de flexión en cadena cinética abierta, que producen altas fuerzas de cizalla posterior, deberían evitarse.

Articulación femororrotuliana

La articulación femororrotuliana tiene un riesgo particular de desarrollo de síntomas durante la rehabilitación después de lesión del LCP. La cinemática alterada de la rodilla aplica un aumento de fuerza a través de la articulación, dando lugar a degeneración precoz de las superficies articulares. También, los ejercicios de extensión en cadena cinética abierta a bajos niveles de flexión de la rodilla (0 a 60°) crean una fuerza de reacción articular extremadamente elevada a través de la articulación femororrotuliana.

Tratamiento

Aún existe mucho debate en relación con el tratamiento de las lesiones del LCP. Actualmente, la mayoría coincide en que las lesiones ligamentosas combinadas de la rodilla requieren reparación o reconstrucción quirúrgica; sin embargo, no existe un consenso claro sobre cuándo está indicada la reconstrucción en las lesiones aisladas del LCP (figs. 4-51 y 4-52). Para las lesiones aisladas ***agudas*** del LCP de grado 1 o 2, la recomendación habitual es la rehabilitación no quirúrgica (Protocolo de rehabilitación 4-4). En las lesiones aisladas agudas de grado 3, la indicación clara de cirugía es una lesión por avulsión o «arrancamiento» del ligamento en la zona de inserción ósea. Las indicaciones de tratamiento quirúrgico de la rotura en el espesor medio del ligamento son menos claras. Algunos recomiendan el tratamiento no quirúrgico de todas las lesiones agudas aisladas del LCP de grado 3, mientras que otros recomiendan la reconstrucción en pacientes más jóvenes con altas exigencias.

.En las lesiones ***crónicas,*** las lesiones de grado 1 y la mayor parte de las de grado 2 y 3 se tratan con rehabilitación y modificación de la actividad. La cirugía está indicada en las lesiones sintomáticas crónicas de grado 2 y 3. Los síntomas son característicamente dolor o inestabilidad. Una gammagrafía ósea positiva, que indica cambios cinemáticos que conducen a degeneración articular precoz, puede justificar la reconstrucción quirúrgica para intentar impedir la progresión de la artrosis articular.

Tratamiento no quirúrgico

En las lesiones de grado 1 y 2, la progresión puede avanzar rápidamente con inmovilización mínima, fortalecimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

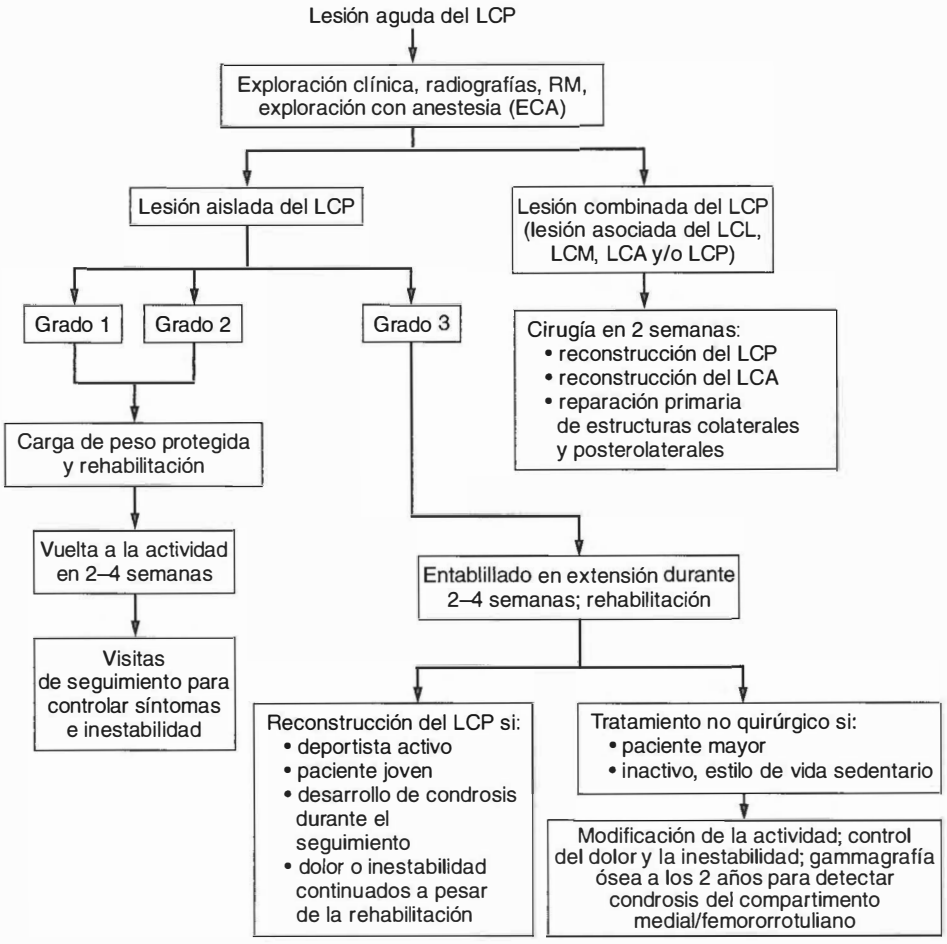


Figura 4-51 Algoritmo de tratamiento para la lesión aguda del ligamento cruzado posterior (LCP). (Reproducido con autorización a partir de Miller MD, Cole BJ. *Textbook of Arthroscopy*. WB Saunders, Philadelphia, 2004.)

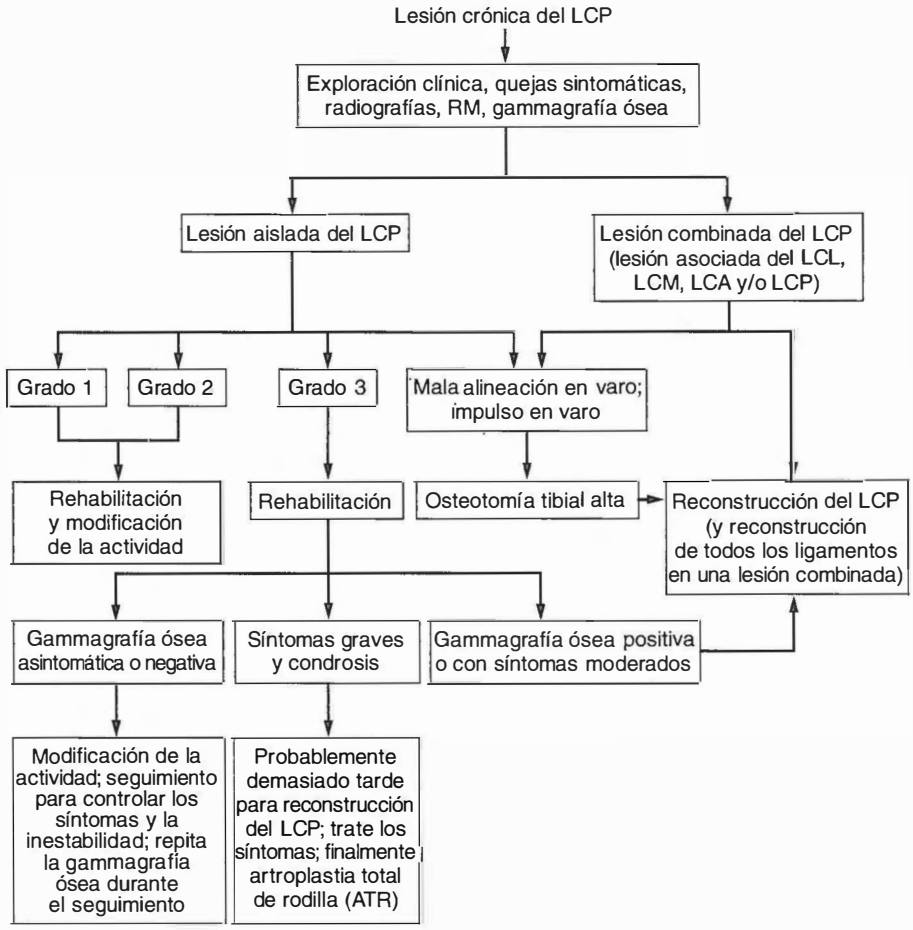


Figura 4-52 Algoritmo de tratamiento para la lesión crónica del ligamento cruzado posterior (LCP). (Reproducido con autorización a partir de Miller MD, Cole BJ. *Textbook of Arthroscopy*. WB Saunders, Philadelphia, 2004.)

precoz, entrenamiento propioceptivo y neuromuscular, y retorno relativamente rápido a la actividad completa. Los resultados después de las lesiones de grado 3 son menos predictibles, y la probabilidad de una lesión no detectada de la esquina posterolateral es significativa. Por ello, en las lesiones de grado 3 se recomienda un abordaje más conservador. Estas lesiones generalmente se tratan con un ciclo corto de inmovilización, con movilidad pasiva en lugar de activa en la fase precoz de curación y un programa de fortalecimiento menos agresivo. Un estudio de seguimiento a largo plazo (6 a 12 años) registró que los pacientes que habían sido sometidos a cirugía en el primer año tras la lesión tenían resultados funcionales significativamente mejores que los que habían sido sometidos a cirugía posteriormente; los autores recomendaron que el período no quirúrgico no se extendiera más de 1 año desde la lesión (Hermans et al., 2009).

Tratamiento quirúrgico

Históricamente, el abordaje quirúrgico para la reconstrucción del LCP ha implicado fijación transtibial, en la que el injerto se pasa proximalmente y posterior a través de la tibia, dando una vuelta de 90° alrededor del borde superior de la apertura posterior del túnel tibial antes de entrar en la articulación de la rodilla («curva asesina») (fig. 4-53). Dado que la fricción en este punto puede causar elongación e insuficiencia del injerto, se desarrolló una técnica de incrustación tibial para evitar colocar el injerto en esta posición. La técnica de incrustación tibial implica la colocación artroscópica del túnel o túneles femorales y la creación abierta de una depresión en el hueso tibial posterior, asegurando el injerto a la huella de inserción tibial anatómica. Una comparación de la incrustación tibial y las técnicas transtibiales en 20 pacientes (MacGillivray et al., 2006) no registró diferencias significativas en los resultados funcionales en un seguimiento mínimo de 2 años; el 90% de los pacientes estaban satisfechos con los resultados independientemente de la técnica usada. Se ha comunicado que las técnicas artroscópicas de incrustación tibial (haz sencillo y doble) obtienen resultados similares a los de las técnicas abiertas (Zehms et al., 2008; Jordan, et al. 2007).

Como con el LCA, últimamente el enfoque se ha centrado en la reconstrucción de ambos haces del LCP para intentar restablecer una anatomía y función más normal de la rodilla. Las pruebas biomecánicas de reconstrucción del LCP con haz doble han aportado datos contradictorios (Harner et al., 2000; Bergfeld et al., 2005; Whiddon et al., 2008), y los estudios clínicos no han demostrado que la técnica con haz doble produzca resultados funcionales superiores. Una revisión sistemática de la bibliografía (Kohen y Sekiya, 2009) concluyó que **la superioridad de la reconstrucción del LCP con haz único o doble sigue siendo incierta.** Chhabra et al. (2006) sugirieron directrices para la selección de la técnica de reconstrucción apropiada del LCP basándose en el patrón de lesión: reconstrucción con haz único para las lesiones del LCP agudas (<3 semanas desde la lesión), aisladas o combinadas (LCP/esquina posterolateral, LCP/LCM, luxación de la rodilla) y lesiones agudas o crónicas del LCP en las que el haz posteromedial y los ligamentos meniscofemorales permanecen intactos; y la reconstrucción con haz doble cuando están rotos los tres componentes del complejo del LCP (banda anterolateral y posteromedial y ligamentos meniscofemorales).

Dado que la perforación de dos túneles en el cóndilo femoral puede interferir con la irrigación sanguínea del cóndilo y aumentar el riesgo de fractura, Wiley et al. (2007) recomendaron un período de protección de la carga de peso en el período postoperatorio precoz para reducir el riesgo de fractura en pacientes que tienen una reconstrucción con dos haces. Sin embargo, ningún estudio clínico ha evaluado específicamente el efecto de la rehabilitación postoperatoria sobre los resultados clínicos de la reconstrucción con dos haces.

Independientemente de la técnica que se utilice, Fanelli et al. (2007) enumeraron las claves para una reconstrucción con éxito del LCP: identificar y tratar toda la patología, usar un material de injerto fuerte, colocar los túneles de forma exacta en zonas de inserción anatómica, minimizar la curva del injerto, usar un dispositivo mecánico de tensión del injerto, utilizar una fijación primaria y respaldada del injerto, y usar el programa adecuado de rehabilitación postoperatoria (fig. 4-54).

Después de la reconstrucción del LCP, el protocolo de rehabilitación es conservador en comparación con el que se usa después de reconstrucción del LCA, principalmente debido a las fuerzas de cizalla posterior mayores generadas durante la actividad y la movilidad de la rodilla. La prevención del hundimiento posterior y de

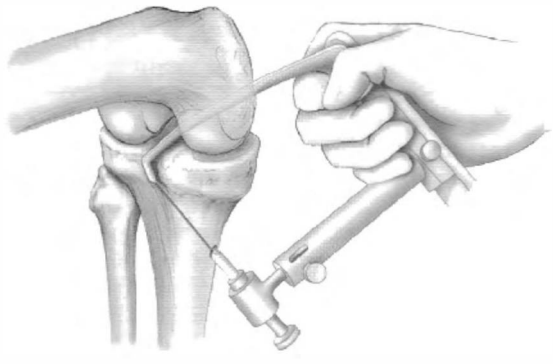


Figura 4-53 Guía de Fanelli para el ligamento cruzado posterior (LCP) para colocar el alambre guía en preparación para perforar el túnel tibial del LCP transtibial. (Reproducido con autorización de Arthotek, Inc., Warsaw, IN.)

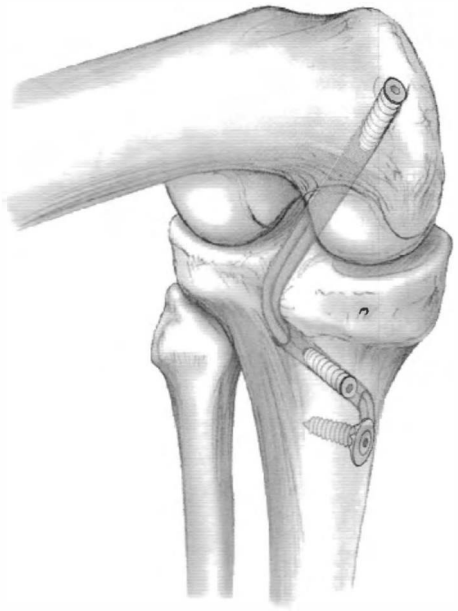


Figura 4-54 Injerto final con fijación primaria de refuerzo. (Reproducido con autorización de Arthotek, Inc., Warsaw, IN.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la actividad isquiotibial es primordial para evitar la laxitud residual. A pesar de este abordaje conservador, después de la reconstrucción del LCP son raros los problemas de movilidad. A medida que mejoren el entendimiento de la biología de curación del injerto y las técnicas quirúrgicas, los protocolos de rehabilitación acelerada pueden demostrar ser seguros, pero actualmente la información relacionada con la rehabilitación agresiva es limitada y debe reforzarse la protección del injerto de fuerzas potencialmente perjudiciales (Protocolo de rehabilitación 4-5).

Lesiones del ligamento colateral medial

Michael Angeline, MD, y Bruce Reider, MD

Antecedentes clínicos

El entendimiento de las propiedades anatómicas y biomecánicas del LCM es importante para formular una estrategia de tratamiento de las lesiones del LCM y lesiones asociadas. El concepto de las tres capas que popularizaron Warren y Marshall describe las estructuras anatómicas de la cara medial de la rodilla. La primera capa está compuesta por la fascia de revestimiento del músculo sartorio. La segunda capa contiene el LCM superficial, el ligamento femororrotuliano medial y los ligamentos de la esquina posteromedial de la rodilla.

Conocido como el principal estabilizador medial estático de la rodilla, el LCM superficial está formado por fibras paralelas y oblicuas. Estas fibras paralelas se combinan posteriormente con las fibras oblicuas de la tercera capa para formar la cápsula posteromedial (CPM). En esta condensación de fibras, Hughston identificó el ligamento oblicuo posterior (LOP) que actúa ayudando a la función dinámica del tendón del semimembranoso. La tercera capa está formada por la cápsula verdadera de la articulación de la rodilla y el LCM profundo, que está compuesto por los ligamentos meniscofemoral y meniscotibial (fig. 4-55).

El LCM superficial es la principal limitación a la tensión en valgo tibial a través del arco de flexión de la rodilla y tiene una función secundaria de resistencia a la rotación externa y la traslación de anterior a posterior. La CPM controla la traslación posterior de la tibia cuando la rodilla está extendida, y el LCM profundo funciona como estabilizador secundario contra la tensión en valgo tibial. Las pruebas biomecánicas han demostrado que la insuficiencia secuencial de las capas mediales de la rodilla va desde las capas profundas hasta las superficiales, y **clínicamente también se ha apreciado que el LCM profundo se rompe más frecuentemente que el LCM superficial.**

Mecanismo de lesión

La mayoría de las lesiones aisladas del LCM resultan de un golpe directo en la cara externa de la parte superior de la pierna o inferior del muslo creando una fuerza en valgo (fig. 4-56). Los mecanismos de rotación externa sin contacto también pueden causar lesiones del LCM, pero estos mecanismos indirectos característicamente dan lugar también a lesiones asociadas, afectando generalmente a los ligamentos cruzados. Una anamnesis cuidadosa debería incluir el mecanismo de lesión, la localización del dolor, la capacidad de deambulación después de la lesión y el inicio de la tumefacción. El paciente puede referir una sensación de estallido o

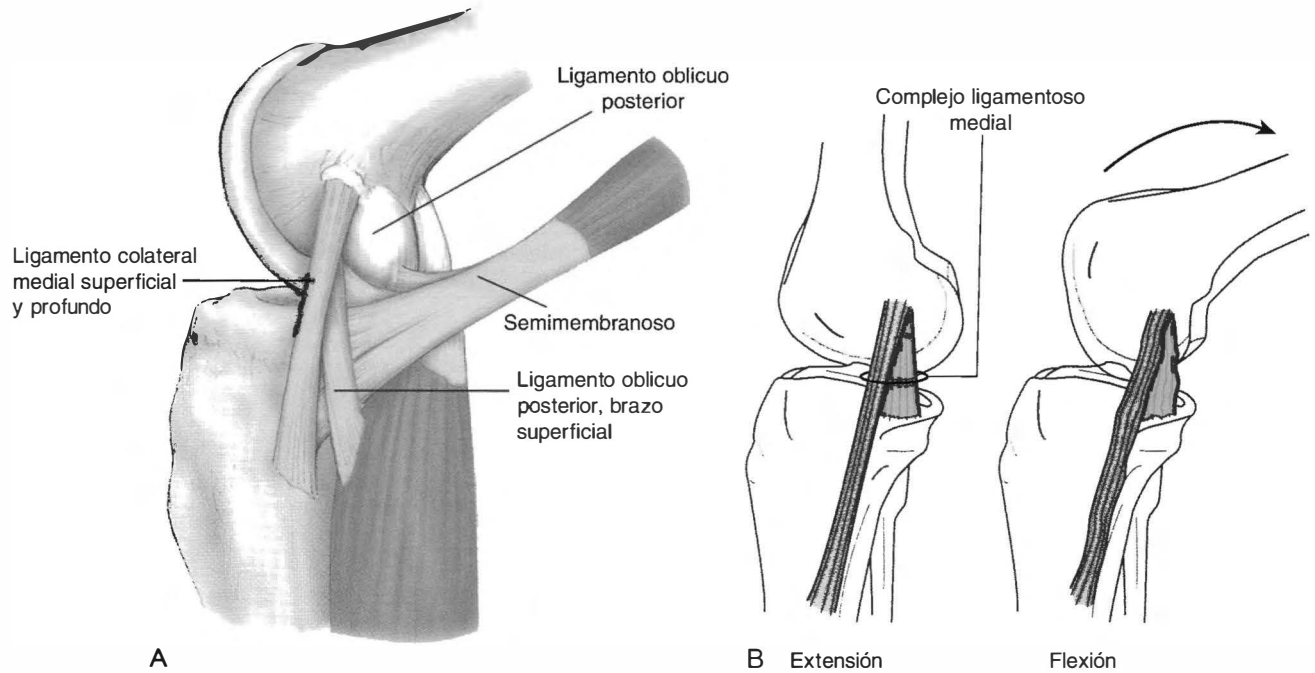


Figura 4-55 A. Anatomia normal de la cara medial de la rodilla. Se observa la porción superficial y profunda del ligamento colateral medial y el ligamento oblicuo posterior. (Reproducido con autorización a partir de Cole B. *Surgical Techniques of the Shoulder, Elbow, and Knee in Sports Medicine.* Saunders, Philadelphia, 2008. Fig. 70-1.) **B.** En extensión, las fibras posteriores del complejo ligamentoso medial están relativamente tensas. En flexión disminuye la tensión de las fibras.

Clasificación de los esguinces del ligamento colateral medial

Grado	Daño del ligamento	Exploración clínica	Laxitud en la exploración (mm)
1	Microtraumatismo sin elongación	Ligamento sensible Laxitud normal en valgo	0–5
2	Elongado pero intacto	Aumento de laxitud en valgo con sensación terminal firme en la tensión en valgo a 20° de flexión de la rodilla	5–10
3	Alteración completa	Aumento de laxitud en valgo con sensación terminal blanda en la tensión en valgo a 30° de flexión de la rodilla	>10

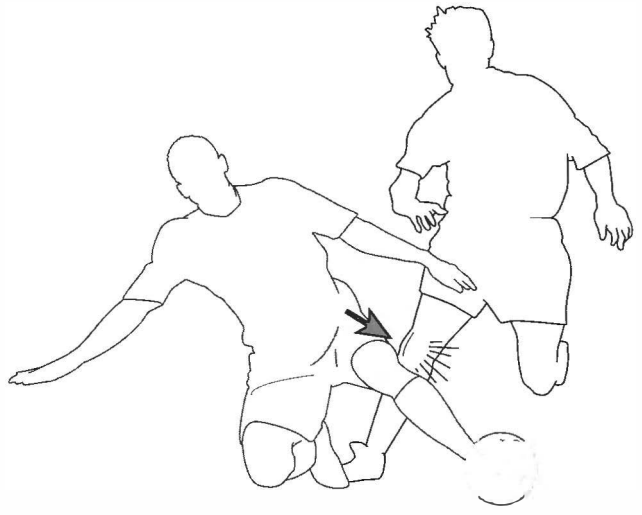


Figura 4-56 Mecanismo de lesión del ligamento colateral medial (LCM). Un golpe directo en la cara lateral de la rodilla crea una tensión en valgo, alterando el LCM.

desgarro en la cara medial de la rodilla. La ausencia de derrame puede indicar un desgarro grave que permite la extravasación del líquido fuera de la articulación a los tejidos circundantes.

La mayoría de las lesiones del LCM se producen en el origen femoral o en el espesor medio sobre la línea articular, aunque ocurren avulsiones tibiales. Los esguinces del LCM pueden ser aislados o combinados con otras lesiones de la rodilla. Para diagnosticar las lesiones asociadas, el clínico debería buscar claves que aparecen en la anamnesis y la exploración o mientras controla el progreso clínico del paciente.

Diagnóstico y exploración clínica

El diagnóstico diferencial de una lesión aislada del LCM abarca: contusión medial de la rodilla; desgarro del menisco medial; luxación o subluxación de la rótula, y fractura de la fisis en pacientes esqueléticamente inmaduros. Una exploración física cuidadosa ayudará a diferenciar una lesión del LCM de otra patología.

Un derrame grande es indicativo de una lesión intraarticular, como lesión de un ligamento cruzado, desgarro de un menisco o fractura. Las pruebas de Lachman, de cajón posterior y de tensión en varo pueden ayudar a excluir lesiones concomitantes del LCA y del LCP y del complejo del ligamento cruzado lateral (LCL).

Puesto que el LCM es una estructura extraarticular, las lesiones aisladas raramente dan lugar a tumefacción intraarticular extensa; sin embargo, puede haber edema localizado sobre el trayecto del LCM y pueden aparecer derrames moderados. Las lesiones del origen femoral del LCM pueden caracterizarse por un aumento de la prominencia normal del epicóndilo medial.

Una vez finalizada la inspección visual de la rodilla, esta debe palparse en todo el trayecto del LCM para localizar áreas de sensibilidad máxima. Una lesión en el origen del LCM puede asociarse con sensibilidad localizada cerca del tubérculo aductor o del retináculo medial adyacente a la rótula, pero esto puede relacionarse con una luxación o subluxación rotuliana con avulsión del VMO o desgarro del retináculo medial concomitantes. Para ayudar a distinguir una lesión del LCM de un episodio de inestabilidad rotuliana puede usarse la prueba de aprensión rotuliana. Además, una sensibilidad localizada en la línea articular medial puede indicar lesión del LCM o desgarro del menisco medial o lesión condral.

La prueba de tensión en valgo con la rodilla a 30° de flexión es la prueba crucial para evaluar una lesión del LCM. Con la pierna lesionada en el borde de la mesa de exploración, el examinador coloca una mano bajo el talón para sujetar la pierna y con la otra mano aplica una fuerza en valgo. Durante esta maniobra debería evitarse la rotación del muslo y la exploración debe compararse con la rodilla contralateral como control de la cantidad de apertura de la línea articular.

Las lesiones del LCM se clasifican basándose en la cantidad de laxitud en la prueba de tensión en valgo:

- Lesión de grado 1: sin aumento de apertura en la línea articular medial en comparación con la rodilla opuesta a 30° de flexión de la rodilla ni sensibilidad localizada a lo largo del ligamento
- Lesión de grado 2: sensibilidad más generalizada con 5 a 10 mm de apertura de la línea articular a la exploración, pero con una sensación terminal moderadamente firme
- Lesión de grado 3: alteración completa del ligamento y >10 mm de apertura de la línea articular con ligera sensación terminal, si es que existe

Para valorar la integridad del LCM y la cápsula posteromedial se hace la prueba de tensión en valgo con la rodilla en extensión completa. El aumento de laxitud con la rodilla en extensión completa indica una lesión grave del LCM y la cápsula posteromedial, y una posible lesión de uno o ambos ligamentos cruzados.

Estudio radiológico

Para la evaluación de una lesión aguda del LCM se realizan radiografías simples rutinarias de la rodilla con proyección anteroposterior, lateral y de Merchant. Las radiografías en estrés pueden ser útiles para excluir lesiones de la fisis en adolescentes. Tanto en el estudio biomecánico en cadáver

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 4-57 Resonancia magnética coronal que muestra una lesión de grosor completo del ligamento colateral medial en su zona de inserción femoral. (Reproducido con autorización a partir de Cole B. *Surgical Techniques of the Shoulder, Elbow, and Knee in Sports Medicine*. Philadelphia: Saunders, 2008. Fig. 70-3.)

como en el estudio *in vivo* en adultos, Laprade et al. encontraron que más de 3 a 4 mm de separación en el compartimento medial en comparación con la rodilla opuesta (con la rodilla a 20° de flexión) eran indicativos de lesión del LCM de grado 3. En pacientes con lesiones crónicas del LCM en el origen proximal, el estudio radiológico puede revelar calcificación heterotópica cerca del epicóndilo medial (lesión de Pellegrini-Stieda).

El estudio con resonancia magnética generalmente no está indicado en la lesión aislada del LCM a menos que la exploración sea confusa, pero puede ser útil para excluir una sospecha de lesión concomitante del ligamento cruzado basándose en los hallazgos clínicos. La más valiosa es la secuencia coronal ponderada en T2 (fig. 4-57); en las fibras intactas se observa baja intensidad de señal, mientras que una alteración en la continuidad de las fibras o un aumento de señal son indicativos de lesión del LCM.

Tratamiento de las lesiones aisladas y combinadas del ligamento colateral medial

En todos los grados de lesión del LCM se recomienda un protocolo de tratamiento con rehabilitación funcional precoz (RFP) no quirúrgica con regreso rápido a la participación deportiva. Varios estudios han mostrado que la RFP tiene una frecuencia aceptable de nueva lesión y que permite una recuperación más rápida, con resultados equivalentes o superiores a los de la cirugía o la inmovilización prolongada.

Durante el proceso de rehabilitación se usa una férula de rodilla articulada ligera para permitir la movilidad precoz, al tiempo que se protege la rodilla de la tensión en valgo. Una vez que ha remitido el dolor se anima a cargar todo el peso con fortalecimiento del cuádriceps y los isquiotibiales. Como resultado de este programa de rehabilitación orientado a los objetivos, se minimiza la atrofia muscular secundaria, y el principal factor que limita la vuelta del paciente al deporte es la obtención de objetivos funcionales más que un período arbitrario de tiempo. Además, los estudios que investigan los efectos de la movilidad sobre la curación de las lesiones del LCM en modelos en conejos y ratas indican que puede conducir a una mejoría en la fuerza y rigidez del ligamento.

Aunque la mayoría de las lesiones del LCM se tratan de forma no quirúrgica, es importante ser consciente de situaciones especiales que suponen una disrupción completa del ligamento, lo que puede requerir intervención quirúrgica. Las **indicaciones de tratamiento quirúrgico de lesión del LCM** son las siguientes:

- Una gran avulsión ósea
- Una fractura concomitante de la meseta tibial
- Lesión asociada del ligamento cruzado
- Atrapamiento intraarticular del extremo del ligamento

La fijación quirúrgica del LCM generalmente se hace en los 7 a 10 días posteriores a la lesión y puede consistir en reparación primaria o reconstrucción mediante aumento con autoinjerto o aloinjerto. No hay estudios aleatorizados prospectivos (nivel 1) que hayan comparado la reparación y la reconstrucción. Una revisión sistemática basada en la evidencia reciente (Kovachevich et al., 2009) observó resultados satisfactorios tanto con la reparación como con la reconstrucción; los autores no pudieron establecer recomendaciones basadas en la evidencia para cada una de las técnicas.

En las lesiones combinadas del LCA y el LCM, el tratamiento de la lesión del cruzado es importante no solo para restablecer la estabilidad global de la rodilla, sino también para optimizar el entorno para la curación del LCM. Por esta razón, la mayor parte de los autores recomiendan la reconstrucción del LCA con rehabilitación funcional no quirúrgica de la lesión del LCM. Un ensayo aleatorizado prospectivo (nivel 1 de evidencia) de 47 pacientes con lesiones combinadas del LCA y el LCM comparó los resultados entre los que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico del LCM y los que no. En un seguimiento medio de 27 meses no hubo diferencias entre los grupos en relación con la función, estabilidad, ADM, fuerza, ni en el retorno a la actividad (Halinen et al., 2006; Halinen et al., 2009). En las lesiones combinadas LCA/LCM se usa una férula de rodilla articulada y el protocolo de RFP.

Ocasionalmente, existe laxitud persistente con la tensión en valgo de la rodilla en extensión completa (>4 mm en comparación con el lado contralateral) después de haber reconstruido el LCA. En estos casos, la lesión del LCM también se trata quirúrgicamente, mediante reparación primaria o reconstrucción según la calidad del tejido disponible. La reparación o reconstrucción del LCM también se hace en las lesiones combinadas LCA/LCP/LCM después de haber reconstruido el LCA y el LCP.

Rehabilitación tras lesión del LCM

El programa de RFP para las lesiones del LCM se divide en tres fases diferentes, centrándose en el regreso precoz a la participación deportiva. Cada objetivo funcional debe conseguirse antes de que el deportista pueda progresar a la siguiente fase.

Para un retorno completo al juego de competición, el deportista debe cumplir cuatro criterios:

- Dolor mínimo o ausente
- ADM completa
- Fuerza de cuádriceps e isquiotibiales igual al 90% del miembro contralateral
- Finalización de una sesión del programa de carrera de RFP

De forma global, el tiempo promedio de regreso al juego de competición varía tanto en base al deporte como al grado de lesión del LCM. Los pacientes con lesiones de grado 1 requieren aproximadamente 10 días para finalizar el programa de entrenamiento funcional, mientras que las lesiones de grado 2 o 3 requieren aproximadamente de 3 a 6 semanas (Protocolos de rehabilitación 4-6 y 4-7).

LESIONES DEL MENISCO

Michael D'Amato, MD, S. Brent Brotzman, MD, y Theresa M. Kidd, BA

Antecedentes clínicos

La importancia de los meniscos en la preservación de la salud y función de la rodilla está bien demostrada. La mayoría de las funciones realizadas por los meniscos se relacionan con la protección del cartílago articular subyacente (fig. 4-58A y B).

- Aumentando el área de contacto eficaz entre el fémur y la tibia, los meniscos disminuyen la carga que soportan las superficies articulares por unidad de superficie. La meniscectomía total da lugar a una reducción de un 50% en la superficie de contacto.
- Los meniscos transmiten las cargas de compresión central hacia la periferia, disminuyendo adicionalmente las presiones de contacto sobre el cartílago articular.
- La mitad de la carga compresiva en la rodilla pasa a través de los meniscos con la rodilla en extensión completa, y el 85% de la carga pasa a través de la rodilla con esta a 90° de flexión.
- **Se ha demostrado que la meniscectomía reduce la capacidad de absorción del choque de la rodilla en cerca del 20%.**
- **La meniscectomía parcial ha reducido la morbilidad en comparación con la meniscectomía total. Shelbourne y Dickens (2007) encontraron que el 88% de los pacientes que fueron sometidos a meniscectomía medial parcial tenían un estrechamiento del espacio articular de 2 mm o menos en un seguimiento medio de 12 años. El 88 a 95% de los pacientes refirieron resultados subjetivos de buenos a excelentes.**
- Es infrecuente repetir la cirugía después de meniscectomía parcial; Chatain et al. (2003) comunicaron que solo un 2,2% de los pacientes requerían una segunda cirugía en el mismo compartimento que la meniscectomía medial parcial previa.
- Aunque se sabe que la meniscectomía medial total se sigue de cambios degenerativos, los cambios degenerativos después de meniscectomía medial parcial se comunican de forma infrecuente (Shelbourne y Dickens, 2007).

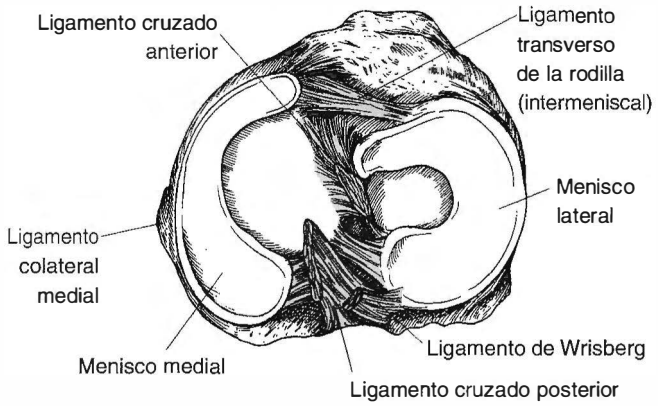
Movimiento de los meniscos

El menisco lateral ha demostrado ser más móvil que el menisco medial. En cada menisco, el cuerno anterior tiene una mayor movilidad que el cuerno posterior. La movilidad reducida del menisco medial posterior puede dar lugar a tensiones más grandes en esta área, llevando a una mayor vulnerabilidad a la lesión. Esto explicaría la frecuencia más alta de desgarros meniscales que tiene lugar en el menisco medial posterior.

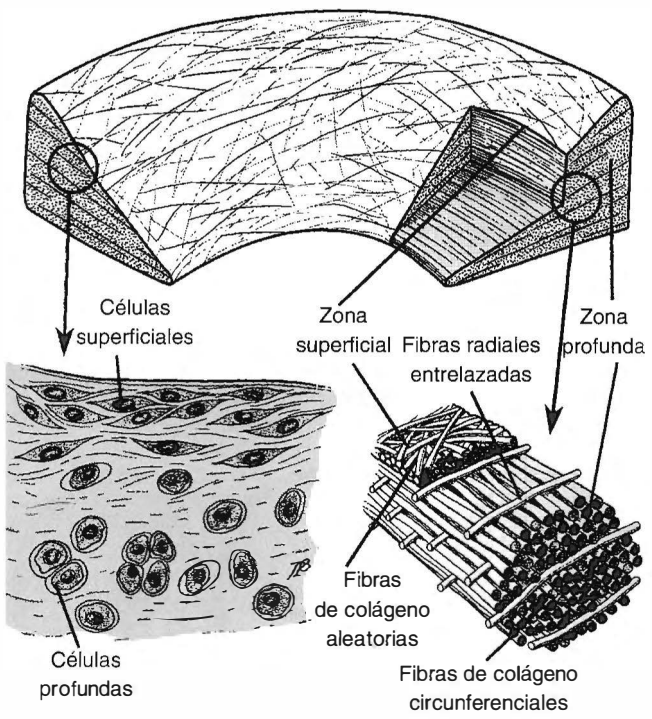
Se ha demostrado que la carga del peso corporal efectúa pocos cambios en el movimiento de los meniscos, aunque se ha sugerido que la carga en el menisco puede conducir a tracción de los desgarros radiales. La ADM de la rodilla, especialmente el aumento de rotación y flexión de la rodilla por encima de 60°, produce cambios significativos en la posición anteroposterior de los meniscos. Clínicamente, una artroscopia de reevaluación ha mostrado que la extensión de la rodilla mantiene un desgarro del cuerno posterior del menisco en posición de reducción, y que la flexión de la rodilla da lugar a desplazamiento del desgarro.

Curación del menisco

En 1936, King apreció por primera vez que la comunicación con la irrigación sanguínea periférica era crítica para la curación del menisco. Arnoczky y Warren, en 1982, describieron la microvascularización de los meniscos. En los niños, los vasos sanguíneos periféricos penetran a través de todo el



A



B

Figura 4-58 A. Anatomía de los meniscos observada desde arriba. Observe las diferencias en la posición y la forma de los meniscos medial y lateral. (Adaptado con autorización de Pagnani MJ, Warren RF, Arnoczky SP, Wickiewicz TL. Anatomy of the knee. In Nicholas JA, Hershman EB, eds. The Lower Extremity and Spine in Sports Medicine, ed 2. Mosby, St. Louis, 1995, pp. 581–614.) **B.** Ultraestructura del colágeno y tipos de células del menisco. La ilustración muestra la orientación de las fibras de colágeno en la zona de superficie y profunda. También se muestran las fibras radiales entrelazadas. Las células superficiales del menisco tienden a ser fibroblásticas, mientras que las células profundas tienen una morfología redondeada. (Reproducido con autorización a partir de Kawamura S, Lotito K, Rodeo SA. Biomechanics and healing response of the meniscus. In Drez D, DeLee JC, eds. *Operative Techniques in Sports Medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 2003, pp. 68-76.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

grosor del menisco. Con la edad, la penetración de los vasos sanguíneos disminuye. En adultos, la irrigación sanguínea se limita solo a los 6 mm externos o aproximadamente un tercio de la anchura del menisco (fig. 4-59). Es en esta región vascular donde es mayor el potencial de curación de un desgarro meniscal. Este potencial cae espectacularmente a medida que el desgarro progresa desde la periferia.

La curación del menisco también está influenciada por el patrón del desgarro (fig. 4-60). Los desgarros longitudinales tienen un potencial de curación más favorable en comparación con los desgarros radiales. Los patrones de desgarro simple tienen más probabilidad de curación que los desgarros complejos. Los desgarros traumáticos tienen una frecuencia de curación más alta que los desgarros degenerativos, y los desgarros agudos curan mejor que los desgarros crónicos. La figura 4-61 muestra un desgarro del menisco en asa de cubo, que a menudo da lugar a bloqueo de la rodilla (incapacidad para extenderla completamente) cuando el asa del cubo se desplaza hacia la línea media.

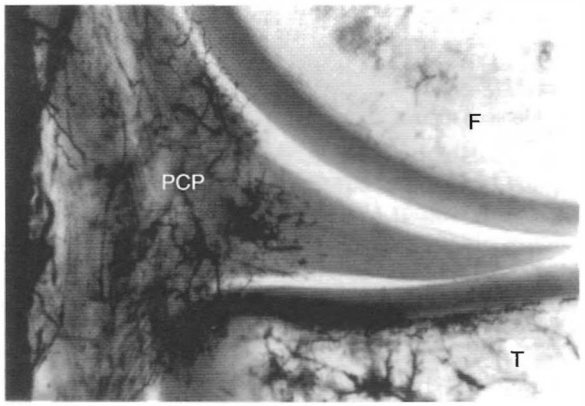


Figura 4-59 Imagen de una sección frontal de 5 mm de grosor del compartimento medial de la rodilla (Spalteholz, ×3). Pueden verse los vasos radiales ramificados del plexo capilar perimeniscal (PCP) que penetran en el borde periférico del menisco medial en pacientes muy jóvenes. El PCP se retira mucho a la periferia con la edad. F, fémur; T, tibia. (Reproducido con autorización a partir de Arnoczky SP, Warren RF. Microvasculature of the human meniscus. *Am J Sports Med* 1982;10(2):90-95.)

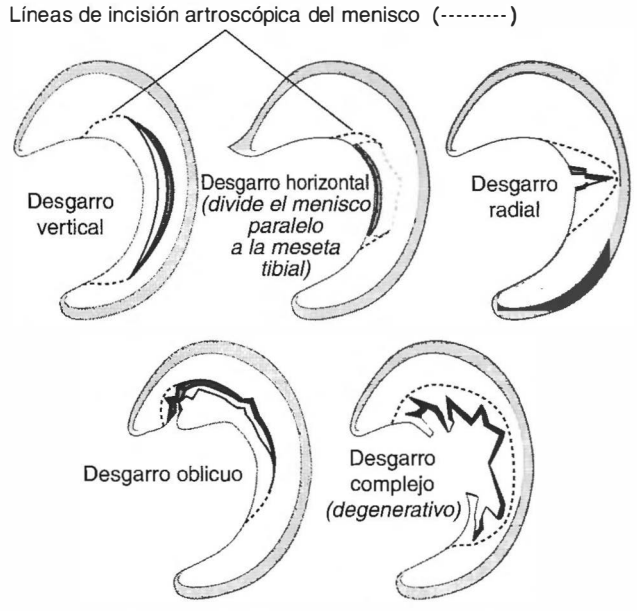


Figura 4-60 Diversos desgarros del menisco.

Consideraciones sobre rehabilitación

Carga del peso y movilidad

Aunque la carga del peso tiene poco efecto sobre los patrones de desplazamiento del menisco y puede ser beneficiosa en la aproximación de los desgarros longitudinales, puede aplicar una fuerza de desplazamiento transversal sobre los desgarros radiales. Varios estudios han confirmado los beneficios de la movilidad precoz al demostrar atrofia meniscal y disminución del contenido de colágeno en los meniscos después de la inmovilización. La ADM de la rodilla antes de 60° de flexión tiene poco efecto sobre el desplazamiento meniscal, **pero ángulos de flexión superiores a 60° trasladan los meniscos posteriormente. Este aumento de traslación puede aplicar tensiones perjudiciales sobre un menisco en curación.** A medida que aumenta la flexión de la rodilla, también se incrementan las cargas de compresión a través del menisco. La combinación de carga del peso y aumento de flexión de la rodilla debe equilibrarse cuidadosamente en el desarrollo de un protocolo de rehabilitación.

Alineación axial del miembro

La **mala alineación en varo** tiende a sobrecargar el compartimento medial de la rodilla, aplicando un aumento de tensión sobre el menisco, y la **mala alineación en valgo** tiene el mismo efecto sobre el compartimento lateral y el menisco lateral. Estas tensiones aumentadas pueden interferir en la curación del menisco o alterarla después de la reparación. Los pacientes con mala alineación del miembro tienden a presentar desgarros meniscales más degenerativos, los cuales se ha sugerido que tienen una capacidad de curación inherentemente peor. Para ayudar a proteger el menisco en curación se ha recomendado el uso de una férula «de descarga», aunque no existen datos científicos que apoyen este abordaje.

Rehabilitación tras meniscectomía parcial

Dado que no existen estructuras anatómicas que deban protegerse durante la fase de curación, la rehabilitación puede progresar de forma agresiva (Protocolo de rehabilitación 4-8). Los objetivos son control precoz del dolor y la tumefacción, carga inmediata del peso, obtención y mantenimiento de una ADM completa y recuperación de la fuerza del cuádriceps.

Rehabilitación tras reparación del menisco

Los estudios actuales apoyan el uso de los protocolos de rehabilitación acelerada no modificada del LCA después de reconstrucción del LCA y reparación meniscal combinadas (Protocolo de rehabilitación 4-9). En los desgarros con disminución del potencial de curación (como en los desgarros de la zona blanca-blanca, los desgarros radiales o los desgarros con patrón complejo), se ha sugerido limitar la carga del peso y limitar la flexión a 60° durante las 4 primeras semanas para proteger mejor la reparación y aumentar el potencial de curación de estos desgarros complicados. Sin embargo, nosotros no tenemos constancia de que se hayan publicado estudios que apoyen estas medidas.

La rehabilitación después de reparación aislada del menisco sigue siendo controvertida. El medio de la curación claramente es inferior al de la reconstrucción concomitante del LCA, pero después de reparaciones meniscales aisladas se han obtenido buenos resultados con los protocolos de rehabilitación acelerados.

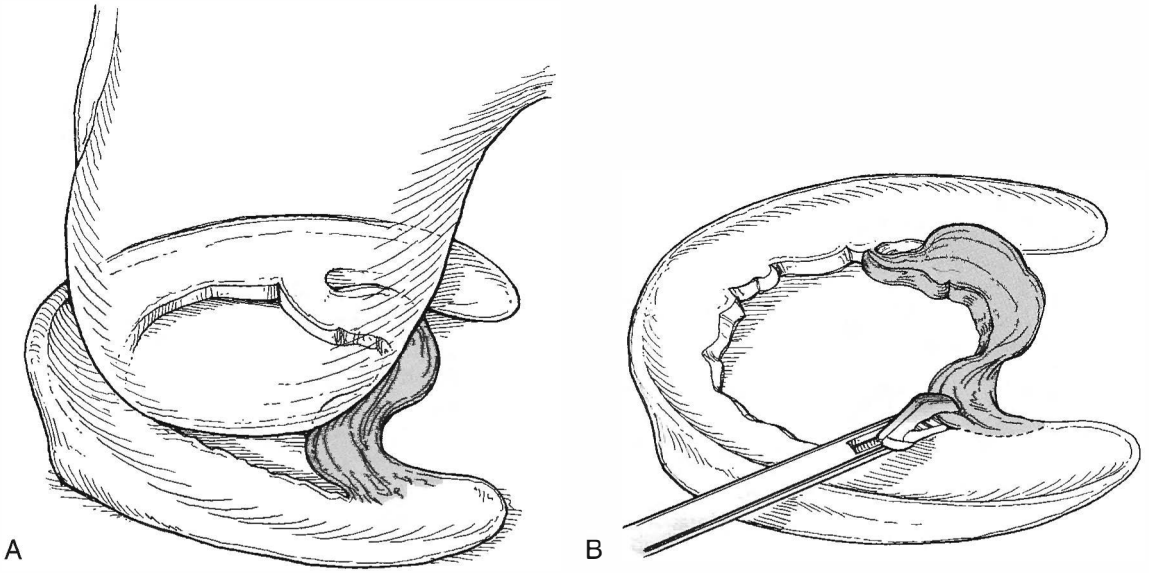


Figura 4-61 A. Meniscectomía parcial artroscópica de un desgarro del menisco en asa de cubo. Desgarro desplazado a la escotadura. Esto, a menudo, da lugar a una rodilla bloqueada, que se manifiesta como incapacidad para extender (estirar) la rodilla los últimos 5 a 15°. **B.** Resección artroscópica parcial del menisco desgarrado en la zona avascular sin potencial de curación. (Reproducido con autorización a partir de Miller M. *Surgical Atlas of Sports Medicine.* Saunders, Philadelphia, 2003. Fig. 2-8.)

Trastornos femororrotulianos

S. Brent Brotzman, MD

Antecedentes clínicos

El síndrome de dolor femororrotuliano (SDFR), o dolor en la cara anterior de la rodilla, es uno de los trastornos más frecuentes de la extremidad inferior comunicados en poblaciones físicamente activas, afectando a una de cada cuatro personas (Boling et al., 2009). El SDFR sigue siendo la lesión ortopédica más frecuente en mujeres jóvenes activas (Wilson et al., 2008). La articulación femororrotuliana es una articulación compleja que depende de restricciones tanto dinámicas como estáticas para su estabilidad (fig. 4-62). El dolor en la cara anterior de la rodilla abarca numerosos trastornos subyacentes y no puede tratarse mediante un único algoritmo de tratamiento.

La clave para el tratamiento con éxito del dolor femororrotuliano es obtener un diagnóstico exacto mediante anamnesis y exploración física exhaustivas. Por ejemplo, el tratamiento del síndrome de distrofia simpática refleja (SDSR) es diferente que el del síndrome de presión lateral excesiva (SPLE), y debe hacerse el diagnóstico correcto que permita un tratamiento adecuado.

Posibles etiologías del dolor femororrotuliano

- Luxación rotuliana aguda
- Subluxación rotuliana (crónica)
- Luxación rotuliana recurrente
- Rodilla del saltador (tendinitis rotuliana)
- Enfermedad de Osgood-Schlatter
- Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson (polo inferior de la rótula)
- Síndrome de compresión lateral excesiva de la rótula (SPLE)
- Síndrome de presión rotuliana global (SPRG)
- Síndrome de fricción de la cintilla iliotibial (cara lateral de la rodilla en el tubérculo de Gerdy)
- Enfermedad de Hoffa (almohadilla grasa inflamada)
- Bursitis
- Dolor o desgarro del ligamento femororrotuliano medial
- Traumatismo
- Artritis femororrotuliana
- Drepanocitosis
- Golpe anterior en la rótula
- Osteocondritis disecante (OCD)
- Síndrome de distrofia simpática refleja (SDSR)
- Pliegue hipertrófico (corredor)
- Rodilla del césped artificial, rodilla del luchador
- Fractura rotuliana
- Rotura del cuádriceps
- Contusión
- Fractura de la tuberosidad tibial
- Bursitis prerrotuliana (rodilla del ama de casa)
- Rótula baja
- Rótula alta
- Retinaculitis medial
- Dolor referido de la cadera
- Gota
- Seudogota (condrocalcinosis)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

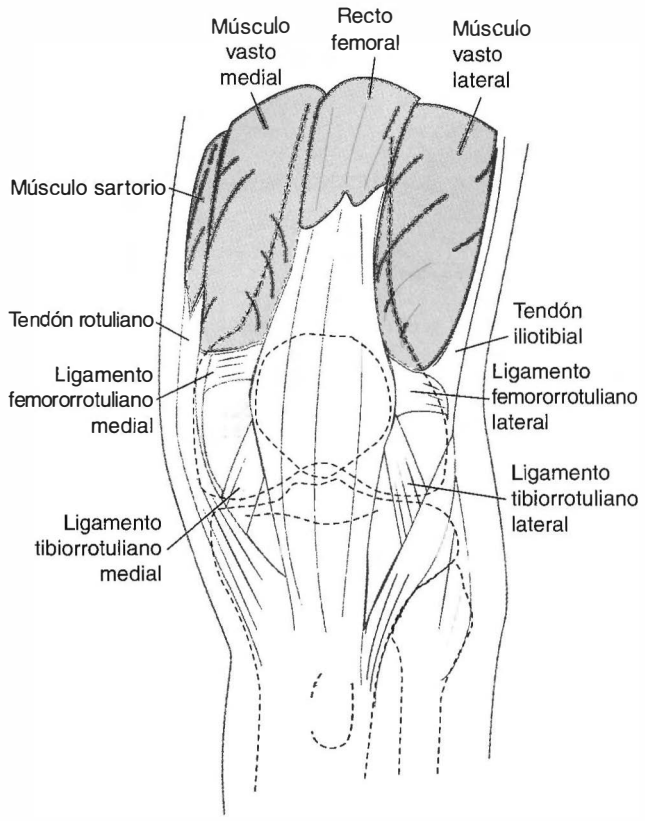


Figura 4-62 Anatomía de los estabilizadores de la cara anterior de la rodilla. (Reproducido con autorización a partir de Baker CL Jr. *The Hughston Clinic Sports Medicine Book.* Baltimore: Williams & Wilkins, 1995.)

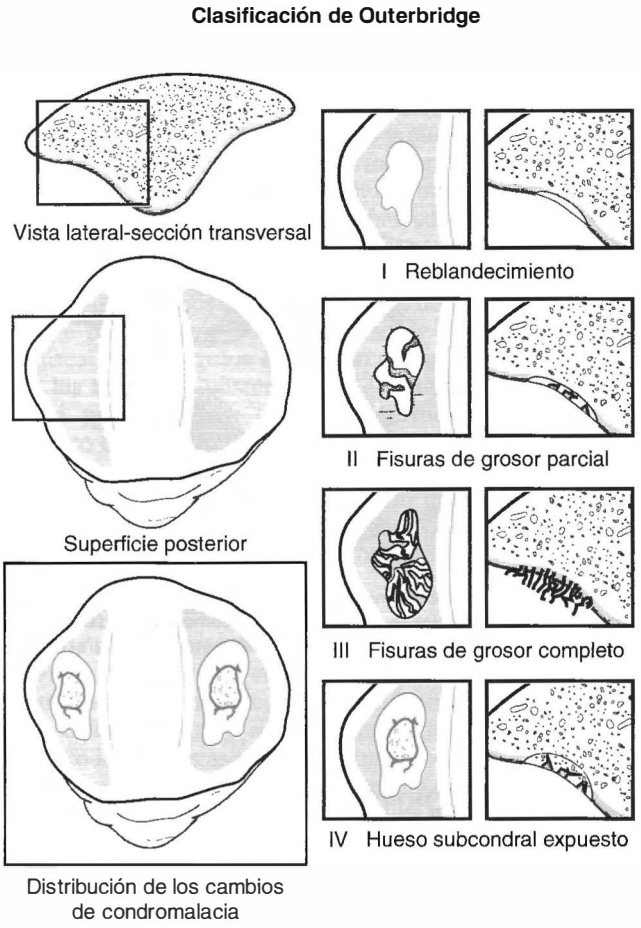


Figura 4-63 Clasificación de Outerbridge de la condromalacia.

La **condromalacia** se ha utilizado incorrectamente como diagnóstico que abarca todas las causas de dolor en la cara anterior de la rodilla. Realmente, la condromalacia es un diagnóstico anatomopatológico que describe cambios del cartílago articular que se ven con observación directa (fig. 4-63). Este término no debería usarse como sinónimo de dolor femororrotuliano o en la cara anterior de la rodilla. A menudo, el cartílago articular de la rótula y la tróclea femoral es normal, y el dolor se origina en el retículo perirrotuliano o la sinovial densamente inervados. Deben palparse e inspeccionarse todas las estructuras perirrotulianas. Otras aferencias nociceptivas posibles derivan del hueso subcondral, el paratendón, el tendón y los nervios subcutáneos de la articulación femororrotuliana.

Dye (1996) introdujo el concepto de pérdida de la homeostasis tisular normal después de sobrecarga del mecanismo extensor. La presencia de una carga biomecánica excesiva supera la capacidad del cuerpo para absorber la energía y conduce a microtraumatismo, lesión tisular y dolor. Dye describió la rodilla como un sistema de transmisión biológica que funciona aceptando, transfiriendo y disipando las cargas. Durante la deambulación normal, los músculos alrededor de la rodilla realmente absorben más energía de la que producen para las fuerzas de propulsión.

Dye también describió un «sobre de función» que considera tanto las cargas aplicadas en la rodilla como la frecuencia de carga. Este modelo es útil para conceptualizar tanto el traumatismo directo como el traumatismo repetitivo por exceso de uso como causa de patología femororrotuliana. Bien un fenómeno único de carga excesiva o bien múltiples variables de carga submáxima con el tiempo podrían exceder los límites de la función fisiológica y alterar la homeostasis tisular. Para que se produzcan la curación y la homeostasis, el paciente debe mantener las actividades y el trabajo de rehabilitación dentro del sobre disponible de función. Por tanto, el ejercicio submáximo libre de dolor y evitar las actividades que produzcan «estrés» (aumento de las fuerzas reactivas en la articulación femororrotuliana [FRAFR]) son partes importantes de la rehabilitación de las lesiones femororrotulianas.

Consejos clínicos para el dolor femororrotuliano

- Históricamente, se ha pensado que los factores que alteran potencialmente la orientación de la fuerza de reacción del cuádriceps contribuyen al desarrollo del SDFR. Esta alteración de la fuerza de reacción del cuádriceps cambia la carga a través de la superficie retrorrotuliana, aumentando así la tensión del cartílago articular retrorrotuliano y la consiguiente lesión.
- La bibliografía previa ha sugerido que las causas de SDFR son multifactoriales. El desequilibrio del vasto medial y el vasto lateral, un ángulo anómalamente grande del cuádriceps (ángulo Q), un impulso angular en la abducción femorotibial, o un cociente elevado entre la anchura de la pelvis y la longitud femoral son factores que contribuyen y que se han citado en la literatura. Cada uno de estos factores altera la orientación de la fuerza de reacción del cuádriceps.
- Utting et al. (2005) sugirieron que los pacientes con SDFR probablemente desarrollan artrosis femororrotuliana

posteriormente a lo largo de la vida. **Estos autores encontraron que el 22% de los 118 pacientes con artritis femororrotuliana tuvieron dolor retrorrotuliano en la rodilla de adolescentes.**

- Estudios recientes sugieren varios factores adicionales que pueden contribuir al SDFR. **Boling et al. (2009) encontraron que los factores de riesgo para el desarrollo de SDFR son disminución del ángulo de flexión de la rodilla durante tareas de salto-caer de nuevo al suelo y aumento del ángulo de rotación interna de la cadera, y disminución de la fuerza de reacción vertical del suelo durante la misma tarea.**
- **Se ha encontrado que, a menudo, las mujeres con SDFR poseen una fuerza disminuida de la cadera homolateral en comparación con grupos control sanos en varios estudios, aunque no en todos (Willson et al., 2008; Ireland et al., 2003; y Robinson et al., 2007). En nuestros propios pacientes con SDFR, nosotros siempre valoramos la fuerza de la cadera y ponemos en práctica ejercicios de fortalecimiento de la cadera como parte del régimen de rehabilitación.**
- Las mujeres con SDFR generaban entre un 13 y un 24% menos de fuerza de la cadera y el tronco durante las pruebas de fuerza que el grupo control (Ireland et al., 2003 y Robinson et al., 2007). Con el ejercicio, las mujeres con SDFR mostraban un aumento de **caída pélvica** contralateral (un signo clínico de insuficiencia abductora de la cadera). Esto parece contribuir a una mayor **aducción de la cadera** (fig. 4-64), que se apreciaba en el lado afectado. El aumento de aducción de la cadera parece contribuir al origen del SDFR a través de dos mecanismos principales. En primer lugar, el aumento de aducción de la cadera puede aumentar el ángulo Q, lo que incrementa la tensión retrorrotuliana (Huberti et al., 1984). En segundo lugar, la aducción de la cadera pone en tensión la cintilla iliotibial (IT); esta última refuerza el retináculo rotuliano lateral. Esta tensión sobre la cintilla IT conduce a una mayor fuerza lateral sobre la rótula a través del retináculo rotuliano lateral (Wu y Shi, 2004).
- La debilidad muscular de la cadera y el tronco también puede aumentar el estrés retrorrotuliano y potenciar los síntomas de SDFR. La disminución de fuerza de los abductores de la cadera, rotadores externos de la cadera y flexores laterales del tronco aumenta la probabilidad de aducción y rotación interna de la cadera al cargar el peso. Esta rotación interna aumenta el estrés retrorrotuliano. El fortalecimiento y control del tronco también deben tratarse en la rehabilitación del SDFR.
- **Se ha observado que los deportistas con fatiga que participan en deportes vigorosos tienen un aumento de tendencia a una mecánica anómala de la extremidad inferior.** Los estudios biomecánicos del salto revelan un aumento de contribución relativa de la musculatura de la articulación de la cadera a medida que el deportista que salta está progresivamente más fatigado (Coventry et al. 2006). Tenga en cuenta que muchas mujeres con SDFR tienen menos fuerza en la cadera en comparación con los controles. Por tanto, estas pacientes con fatiga, ya propensas a una mecánica anómala de la cadera y ahora además fatigadas, tienen una dependencia aún mayor de la musculatura de la cadera relativamente más débil. Existe un aumento resultante de síntomas del SDFR (Willson et al., 2009).
- La aducción y rotación interna excesivas de la cadera pueden hacer que el centro de la articulación de la rodilla se desplace medialmente en relación con el pie. Puesto que el pie está fijo en el suelo, este movimiento hacia adentro de la articulación de la rodilla produce abducción de la tibia y pronación del pie, y el resultado final es un valgo dinámico de la rodilla (Powers, 2010).
- El valgo dinámico de la rodilla (**v.** fig. 4-11) contribuye a la lesión del LCA y, en este caso, a disfunción de la articulación femororrotuliana. Se ha comunicado que la aducción de la cadera es el principal factor que contribuye al valgo dinámico excesivo de la rodilla (Hollman, 2009).
- Pollard et al. (2009) sugieren que los ángulos y vectores más altos de la rodilla observados en mujeres deportistas representan una estrategia de movimiento en la que existe una utilización insuficiente de los extensores de la cadera durante la deceleración del centro de la masa corporal.
- Souza et al. (2010) y Powers et al. (2003) encontraron que la alteración de la cinemática de la articulación femororrotuliana en mujeres con SDFR era resultado de una rotación interna excesiva del fémur (dos veces la del grupo control). Esto sugiere que el control de la rotación femoral es importante en el intento terapéutico de restablecer la cinemática normal de la articulación femorrotuliana.
- Pollard et al. (2009) sugieren que mejorar el uso y la fuerza del glúteo mayor en el plano sagital puede servir para descargar la rodilla, al disminuir la necesidad de la acción compensadora del cuádriceps para absorber las fuerzas de impacto.
- Para complementar las pruebas de fuerza estática o isométrica, es útil realizar **pruebas funcionales de fuerza** de toda la extremidad inferior para determinar los patrones de movimiento anómalos. La **prueba de bajada de escalón** (fig. 4-65) (el paciente está de pie con el miembro afectado en el borde del escalón y se le pide que baje lentamente el pie opuesto al suelo y después vuelva a la posición de partida) indicará, a menudo, debilidad de la abducción de la cadera, con la resultante caída pélvica del miembro no afectado o la desviación del miembro que

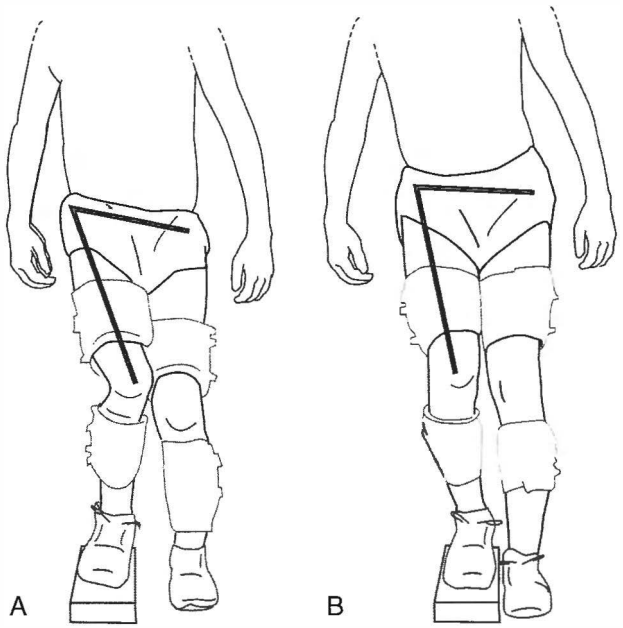


Figura 4-64 Paciente realizando la maniobra de bajada de escalón antes **(A)** y después **(B)** del tratamiento. Ambas muestran el mismo ángulo de flexión de la rodilla (según valoración del análisis de movilidad). Antes del tratamiento, el paciente muestra una mayor cantidad de rotación interna y aducción de la cadera y caída de la cadera contralateral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

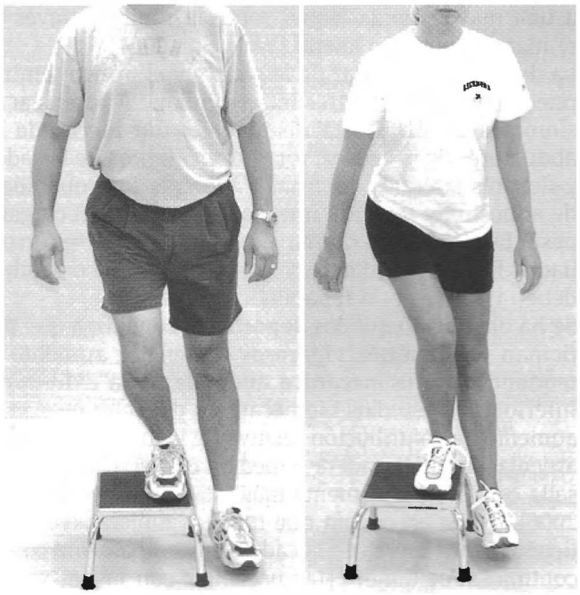


Figura 4-65 A estos individuos se les instruyó para que realizaran una maniobra de bajada de escalón. Anatómicamente, la alineación del hombre, a la izquierda, muestra una cadera recta sobre la rodilla y sobre el tobillo. La mujer, a la derecha, presenta aducción y rotación interna de la cadera con la pelvis en rotación anterior, valgo excesivo de la rodilla y rotación externa tibial, con la consiguiente pronación del pie. (Reproducido de Ireland M. *The Female Athlete*. Saunders, Philadelphia, 2002. Fig. 43-2.)

carga el peso en valgo dinámico de la rodilla con ángulo reducido de flexión, indicando así debilidad del cuádriceps y la musculatura de la cadera.

Otros consejos femorrotulianos importantes

- La liberación lateral artroscópica solo es eficaz en pacientes con una inclinación lateral positiva (es decir, un retináculo lateral tenso) en los que han fracasado las medidas conservadoras exhaustivas (fig. 4-66A y B) (Protocolo de rehabilitación 4-10). Sin embargo, nunca debería usarse una liberación lateral para tratar inestabilidad rotuliana ni al paciente con laxitud ligamentosa generalizada y la hipermovilidad rotuliana asociada. Las complicaciones frecuentes de este procedimiento cuando se usa incorrectamente en el paciente con inestabilidad rotuliana en lugar de un aumento de la tensión del retináculo lateral son la subluxación rotuliana medial yatrogénica y el empeoramiento de la inestabilidad.
- Las fracturas osteocondrales del cóndilo femoral lateral o la carilla medial de la rótula se han documentado mediante artroscopia en el 40 a 50% de las luxaciones rotulianas.
- La frecuencia de éxito de los procedimientos quirúrgicos rotulianos se relaciona directamente con el procedimiento seleccionado y el número de intervenciones quirúrgicas previas.
- Las fuerzas reactivas de la articulación femorrotuliana aumentan con la flexión de la rodilla desde 0,5 veces el peso corporal durante el nivel de la marcha hasta tres a cuatro veces el peso corporal al subir escaleras, y hasta siete a ocho veces el peso corporal en la posición de sentadilla (fig. 4-67).
- **Las mujeres generalmente tienen un ángulo Q mayor que los hombres. Sin embargo, una revisión crítica de los estudios disponibles no encontró pruebas de que las mediciones del ángulo Q se correlacionaran con la presencia o la gravedad de dolor en la cara anterior de la rodilla.**
- Los déficits de flexibilidad del cuádriceps son frecuentes en pacientes con SDFR, especialmente en los casos crónicos. Los ejercicios de estiramiento del cuádriceps producen una mejoría significativa en los síntomas de estos pacientes.
- El restablecimiento de la **flexibilidad** (cintilla IT, cuádriceps, isquiotibiales) a menudo se pasa por alto, pero es extremadamente útil en pacientes con déficits de flexibilidad (figs. 4-68A-C). El síndrome de presión lateral excesiva con un retináculo lateral tenso y una cintilla IT tensa a menudo responde de forma espectacular al estiramiento de la cintilla iliotibial y al estiramiento del retináculo lateral de baja intensidad y de larga duración.

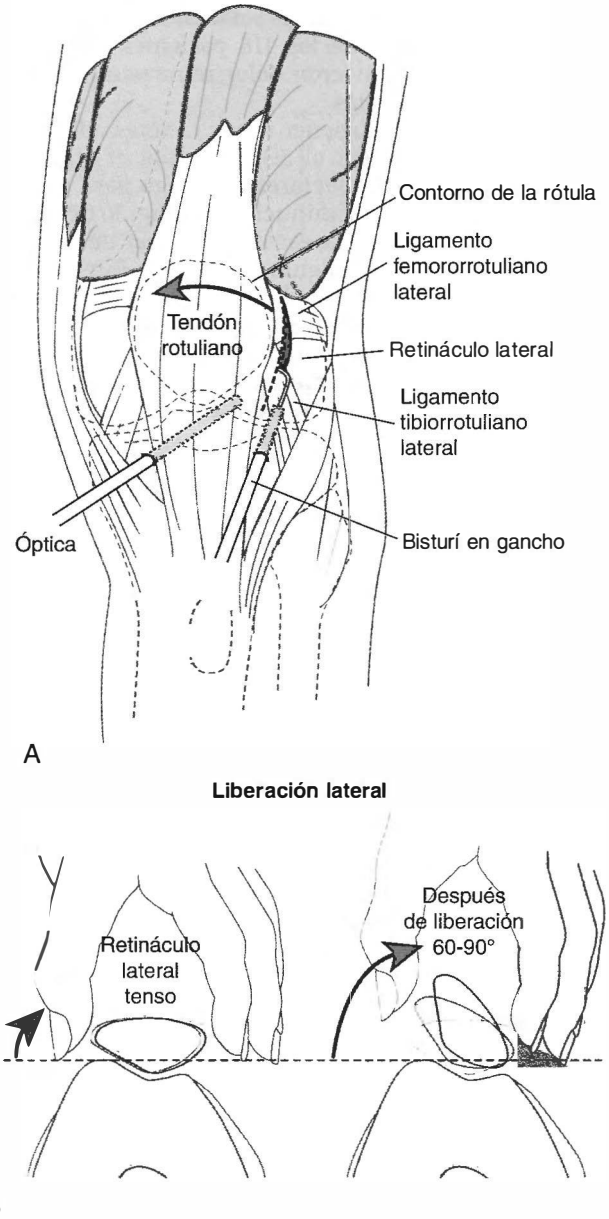


Figura 4-66 A. Liberación artroscópica lateral del retináculo lateral tenso. **B.** Después de liberación lateral del retináculo lateral tenso, la rótula debería ser capaz de bascular 60-90° en la prueba de báscula rotuliana. (**B,** reproducido con autorización de Banas MP, Ferkel RD, Friedman MJ. Arthroscopic lateral retinacular release of the patellofemoral joint. *Op Tech Sports Med* 1994;2:291-296.)

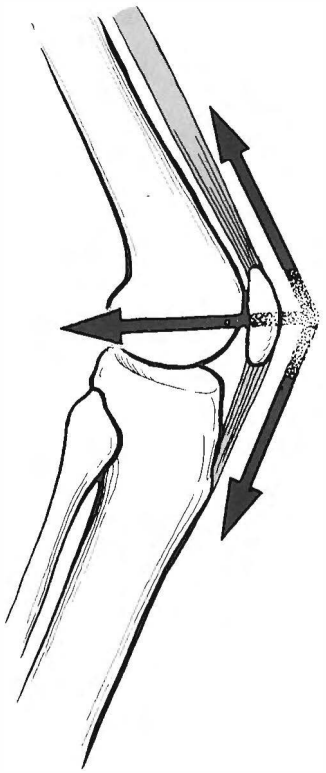


Figura 4-67 La fuerza femororrotuliana resultante aumenta con la flexión de la rodilla debido a la posición y la acción de los músculos. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Dreez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Philadelphia: Saunders, 2002. p. 1817, Fig. 28E7-6.)

- Además del programa de flexibilidad para la cintilla IT, el cuádriceps y los isquiotibiales, la movilización de las partes blandas para la cintilla IT y el tensor de la fascia lata es eficaz para reducir la tensión lateral que contribuye al SPLE a través del retináculo lateral.
- Dado que las FRAFR aumentan a medida que aumentan los ángulos de flexión de la rodilla en cadena cerrada, los ejercicios en sentadilla superficial y/o de prensa de pierna realizados de forma correcta son eficaces para el estiramiento del cuádriceps sin aumentar los síntomas.

Clasificación

En la bibliografía existe confusión acerca de la clasificación de los trastornos femororrotulianos. Wilk et al. (1998) señalaron que un esquema de clasificación femororrotuliana exhaustivo debería: 1) definir claramente grupos diagnósticos; 2) ayudar a la selección del tratamiento adecuado, y 3) permitir la comparación de abordajes terapéuticos para un diagnóstico específico.

- **Inestabilidad rotuliana**
- Luxación rotuliana aguda
- Subluxación rotuliana crónica
- Luxación rotuliana recurrente
- **Síndromes por exceso de uso**
- Tendinitis rotuliana (rodilla de saltador)
- Tendinitis del cuádriceps
- Enfermedad de Osgood-Schlatter (tuberosidad tibial)
- Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson (cara inferior de la rótula)
- **Síndrome de compresión rotuliana**
- Síndrome de presión lateral excesiva
- Síndrome de presión rotuliana global (SPRG)
- **Lesiones de partes blandas**
- Síndrome de fricción de la cintilla iliotibial (rodilla lateral)
- Síndrome de la plica sinovial sintomática
- Almohadilla grasa hipertrófica inflamada (enfermedad de Hoffa)
- Bursitis
- Dolor del ligamento femororrotuliano medial
- **Problemas de cadena biomecánica**
- Hiperpronación del pie

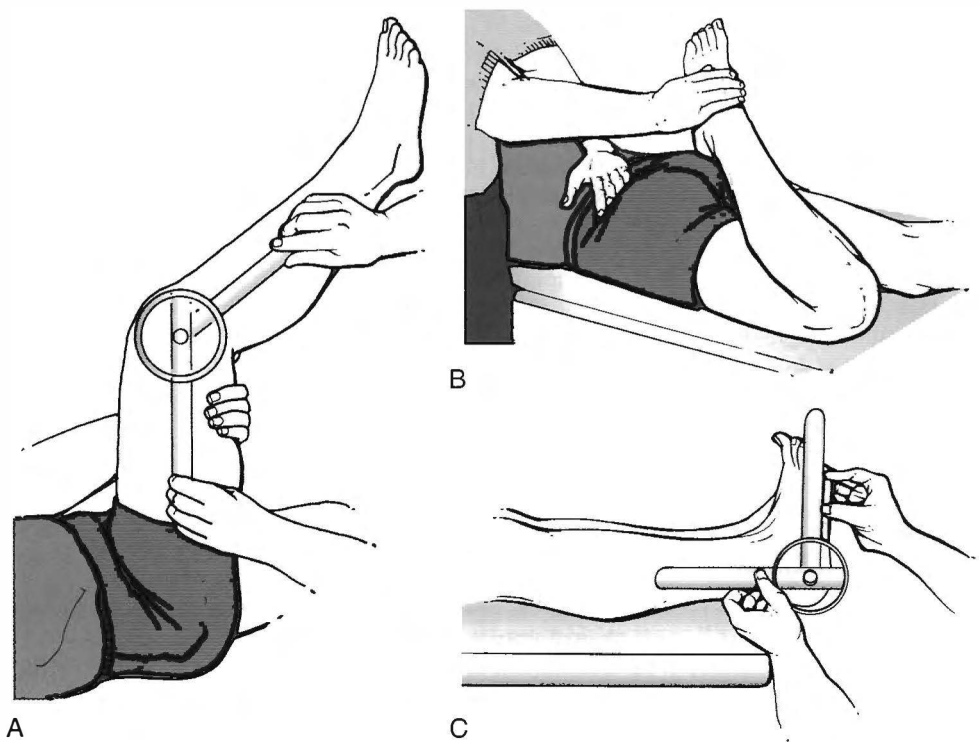


Figura 4-68 A. Determinación de la tensión de los isquiotibiales. Con la cadera flexionada a 90°, si la rodilla no se extendiera completamente, se mide el ángulo de flexión residual de la rodilla y se registra como tensión de los isquiotibiales. **B.** Determinación de la flexibilidad del cuádriceps. Con el paciente en prono, la rodilla se flexiona lo máximo posible. La elevación de la pelvis anterior en la mesa de exploración, una sensación de tirantez a lo largo de la cara anterior del muslo o la ausencia de flexión de la rodilla en comparación con el lado opuesto pueden indicar tensión del cuádriceps. **C.** Medición de la tensión del tendón de Aquiles. Con la rodilla completamente extendida y el pie en inversión ligera, se realiza flexión dorsal del tobillo lo máximo permitido. El complejo gastrocnemio-sóleo normalmente flexible debería permitir 15° de flexión dorsal más allá de la posición neutra. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Dreez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Saunders, Philadelphia, 2002, p. 1817, Figs. 28E2-26, 28E2-29, and 28E2-27.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Discrepancia de longitud de los miembros
- Pérdida de flexibilidad del miembro inferior
- **Traumatismo directo**
- Lesión del cartílago articular (aislada)
- **Fractura**
- Fractura-luxación
- Osteocondritis disecante
- **SDSR**

Evaluación de la articulación femororrotuliana

Signos y síntomas

- *Inestabilidad.* Los pacientes a menudo se quejan de que la rótula «cede» durante las actividades en las que caminan recto o al subir escaleras (frente a la inestabilidad debida a lesión del LCA o el LCP, que característicamente se asocia a fallo durante los giros o al cambiar de dirección). La ***subluxación rotuliana*** carece característicamente de antecedentes de traumatismo con inestabilidad relacionada con el LCA. En los episodios de luxación rotuliana real, la rótula puede reducirse espontáneamente, o la reducción puede requerir empujar la rótula medialmente y/o extender la rodilla. Las luxaciones se siguen característicamente de un gran derrame hemático (frente a la subluxación rotuliana recurrente).
- *Exceso de uso o errores de entrenamiento.* Los errores de entrenamiento o el exceso de uso deben sospecharse en deportistas, pacientes que son obesos, pacientes que suben escaleras o que están en cuclillas todo el día y similares.
- *Localización del dolor.* El dolor puede ser difuso o localizado discretamente en el tendón rotuliano (tendinitis rotuliana), el retináculo medial o lateral, el tendón del cuádriceps o la rótula inferior (síndrome de Sinding-Larsen-Johansson).
- *Crepitación.* La crepitación a menudo es resultado de daño del cartílago articular subyacente de la articulación femororrotuliana, pero puede derivar de pinzamiento de las partes blandas. Muchos pacientes describen crepitación asintomática al subir escaleras.
- *Actividades agravantes.* Un estallido doloroso con la carrera en cuesta solo puede indicar síndrome de la plica sinovial o de la cintilla iliotibial. El agravamiento de los síntomas al subir escaleras, en cuclillas, de rodillas o al levantarse desde la posición sentada a de pie (signo del cine) sugiere un origen en el retináculo o el cartílago articular femororrotuliano (a menudo SPRG o SPLE).
- *Tumefacción.* La percepción de tumefacción de la rodilla con dolor femororrotuliano infrecuentemente es resultado de un derrame real, sino que más frecuentemente es consecuencia de sinovitis e inflamación de la almohadilla grasa. Después de luxaciones rotulianas se observan derrames grandes, pero, por lo demás, un derrame debería implicar otra patología intraarticular.
- *Debilidad.* La debilidad puede representar inhibición del cuádriceps secundaria a dolor o puede ser indicativa de un daño extenso del mecanismo extensor (rotura del tendón rotuliano, fractura de rótula o luxación rotuliana).
- *Dolor nocturno.* El dolor por la noche o sin relación con la actividad puede implicar tumor, artritis avanzada, infección y similares. El dolor implacable desproporcionado con la lesión, la hiperestesia, etc., implican SDSR, origen neurogénico, neuroma postoperatorio, magnificación de los síntomas, etc.
- Debilidad asociada de los abductores de la cadera.

Exploración física

Deben explorarse ambas extremidades inferiores con el paciente únicamente en pantalón corto y sin zapatos. El paciente debería explorarse y observarse de pie, caminando, sentado y tumbado en supino. Deben explorarse la rodilla, la cadera y el tobillo homolaterales, y compararse con el miembro opuesto observando la simetría y comparando la circunferencia muscular del muslo, los ángulos Q y otros factores.

La exploración física también debería abarcar una evaluación de lo siguiente:

- Laxitud ligamentosa generalizada (prueba del pulgar a la muñeca positiva, hiperextensión del codo o los dedos de la mano, signo del surco del hombro positivo), lo que despierta la sospecha de posible subluxación rotuliana
- Pruebas de fuerza de los abductores de la cadera (glúteo medio y menor) y la musculatura de la cadera
- Pruebas de fuerza funcionales (prueba de bajada de escalón; v. fig. 4-65)
- Patrón de la marcha
- Alineación del mecanismo extensor
- Ángulo Q (de pie y sentado) y/o ángulo de proyección en el plano frontal (APPF)
- Valgo, varo o *recurvatum* de la rodilla (v. fig. 4-2)
- Torsión tibial
- Anteversión femoral
- Malposición rotuliana (baja, alta, estrabismo)
- Pie plano o pronación del pie
- Cóndilo femoral lateral hipoplásico
- Prueba de deslizamiento rotuliano: deslizamiento lateral, deslizamiento medial, aprensión (signo de Fairbank)
- Recorrido femororrotuliano
- Signo de la J (si está presente): salto brusco de la rótula a la fosa troclear durante el recorrido rotuliano, lo que indica que la rótula se centra tardíamente
- Crepitación femororrotuliana
- Atrofia, hipertrofia del VMO
- Derrame (grande, pequeño, intraarticular, extraarticular)
- Sensibilidad localizada puntual de partes blandas perirrotulianas
- Retináculo medial
- Retináculo lateral
- Bolsas (prerrotuliana, de la pata de ganso, iliotibial)
- Tendón del cuádriceps
- Tendón rotuliano
- Pliegue palpable
- Cintilla/bolsa iliotibial
- Almohadilla grasa aumentada de tamaño
- Atrofia del muslo, VMO, pantorrilla
- Flexibilidad de la extremidad inferior
- Isquiotibiales
- Cuádriceps
- Cintilla iliotibial (prueba de Ober)
- Discrepancia de longitud de las piernas
- Prueba de arrastre lateral
- Áreas de posible dolor referido (espalda, cadera)
- Signos de SDSR (cambios de temperatura o color, hipersensibilidad)
- Limitación de la ADM o dolor de la cadera, contractura en flexión de la cadera

Pruebas clínicas para los trastornos femororrotulianos

Ángulo Q

El ángulo Q es el ángulo formado por la intersección de dos líneas dibujadas desde la espina ilíaca anterosuperior (EIAS) hasta el centro de la rótula y desde el centro de la rótula hasta la tuberosidad tibial (fig. 4-69). En esencia, estas líneas representan las líneas de acción de la musculatura del cuádriceps y los tendones rotulianos, respectivamente, sobre la rótula. Deben medirse con la rodilla ligeramente flexionada hasta el centro de la rótula en la fosa troclear. La pronación del pie (pie plano) y la rotación interna del miembro aumentan el ángulo Q. Los límites del ángulo Q normal varían en la bibliografía, y existe controversia sobre si la anatomía pélvica más ancha en las mujeres contribuye a un ángulo Q más grande. Los valores de ángulo Q normal que se han comunicado son de 10° para los hombres y 15° para las mujeres. Está bien aceptado que la alineación rotuliana está influenciada en cierto modo por el grado de valgo en la rodilla; sin embargo, el grado de valgo presente en la rodilla no es un marcador patológico del que dependa la gravedad de los síntomas.

Estabilizadores de partes blandas de la rótula

Además de los estabilizadores óseos de la rótula, existen restricciones de las partes blandas mediales y laterales. Las limitaciones mediales consisten en el retináculo medial, el ligamento femororrotuliano medial y el VMO. El VMO es el estabilizador dinámico más importante de la rótula para resistir el desplazamiento lateral. Sus fibras están orientadas aproximadamente en un ángulo de 50 a 55° con el eje mayor del fémur (fig. 4-70). Normalmente se inserta en la cara superomedial de la rótula aproximadamente a lo largo de un tercio a la mitad de su longitud. Sin embargo, en algunos casos de inestabilidad, el músculo puede estar ausente o hipoplásico o puede insertarse proximal a la rótula.

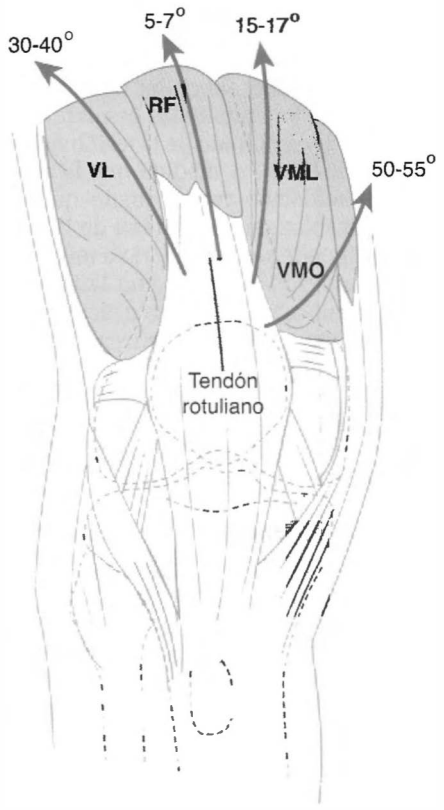


Figura 4-70 Orientación de las fibras de los grupos musculares del cuádriceps. RF, recto femoral; VL, vasto lateral; VML, vasto medial largo; VMO, vasto medial oblicuo.

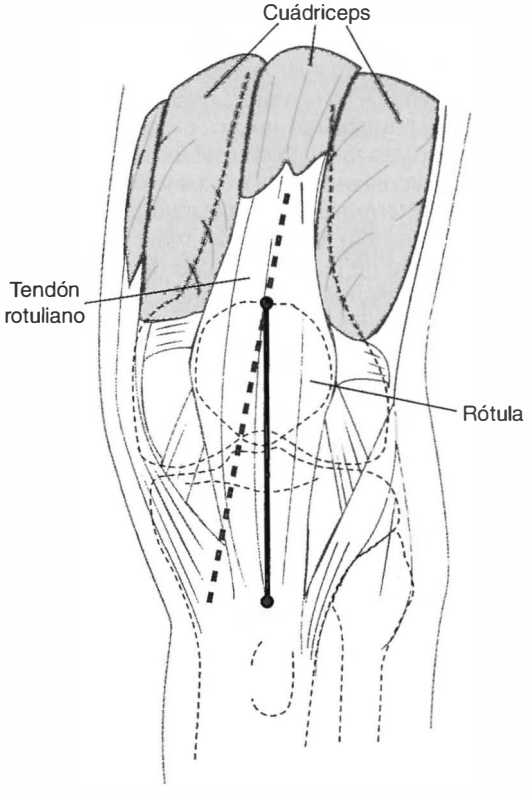


Figura 4-69 El ángulo del cuádriceps (ángulo Q) es el ángulo formado entre el cuádriceps, la rótula y el tendón rotuliano en extensión. (Reproducido con autorización a partir de Micheli L. *The Pediatric and Adolescent Knee.* Saunders, Philadelphia, 2006. Fig. 2-7.)

Las restricciones laterales son el retináculo lateral, el vasto lateral y la cintilla iliotibial. La contractura o tensión de cualquiera de estas estructuras puede ejercer un efecto de estrés sobre la rótula (p. ej., SPLE), y deben valorarse adecuadamente durante la evaluación de la región femororrotuliana.

Alineación del mecanismo extensor en bipedestación

Debe realizarse una inspección de toda la extremidad inferior no solo para valorar la alineación del mecanismo extensor, sino también para buscar pie plano, torsión tibial, rodilla en varo o valgo, *genu recurvatum,* anteversión femoral o discrepancia en la longitud de los miembros, todos los cuales pueden contribuir a disfunción femororrotuliana. Es importante evaluar al paciente en posición de pie. La posición de carga del peso puede desenmascarar otras deformidades que de otro modo quedan ocultas, como pronación excesiva del antepié (que aumenta el ángulo Q relativo de pie) o discrepancias de longitud de los miembros. La observación del patrón de marcha puede revelar anomalías en la mecánica, como hiperpronación del pie, o evitar patrones al bajar escaleras. La atrofia muscular puede visualizarse cualitativamente o medirse cuantitativamente (circunferencialmente desde un punto fijo) con una cinta métrica. La presencia de eritema o equimosis en un área particular puede aportar una clave adicional para la patología subyacente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Palpación local

La palpación también revela la presencia de sensibilidad local en las partes blandas alrededor de la rodilla. La sensibilidad localizada a lo largo de las estructuras del retináculo medial puede ser resultado de la lesión que se produce con la luxación rotuliana. A medida que la rótula se luxa lateralmente, el retináculo medial tiene que desgarrarse para permitir el desplazamiento lateral de la rótula.

El dolor lateral puede ser secundario a inflamación en las estructuras de limitación lateral, como la cintilla iliotibial. La sensibilidad localizada en la línea articular indica característicamente un desgarro del menisco. La sensibilidad resultante de tendinitis o apofisitis en el cuádriceps o el tendón rotuliano se manifestará característicamente con sensibilidad puntual claramente localizada en el área de afectación. Pueden sentirse chasquido o pliegues dolorosos, característicamente a lo largo del borde rotuliano medial.

Amplitud de movimientos (cadera, rodilla y tobillo)

Las pruebas de ADM deberían realizarse no solo en la rodilla, sino también en la cadera, el tobillo y las articulaciones subastragalinas. La patología de la cadera puede manifestarse con dolor referido a la rodilla, y la mecánica anómala del pie y el tobillo puede conducir a un aumento de tensión en las estructuras de partes blandas de la rodilla que puede manifestarse con dolor. Al movilizar la rodilla, debe valorarse la presencia de crepitación y recorrido rotulianos. La crepitación palpable puede ser o no dolorosa y puede indicar o no patología subyacente significativa, aunque debería plantear la sospecha de lesión del cartílago articular o pinzamiento de partes blandas. La prueba de compresión rotuliana (fig. 4-71) ayudará a aclarar la etiología. Para realizar esta prueba, se aplica una fuerza de compresión a la rótula mientras se desplaza la rodilla a lo largo de una ADM. La reproducción del dolor con o sin crepitación acompañante es indicativa de daño del cartílago articular. Los examinadores más experimentados pueden ser incluso capaces de localizar el dolor en regiones específicas de la rótula o la tróclea con cambios sutiles en la zona de compresión.

Flexibilidad de la extremidad inferior

Debe evaluarse la flexibilidad de la extremidad inferior. La tensión del cuádriceps, los isquiotibiales o la cintilla IT puede contribuir a los síntomas femororrotulianos. La flexibilidad del cuádriceps puede valorarse con el paciente en posición prona o lateral. Se extiende la cadera y se flexiona la rodilla progresivamente. La limitación de la flexión de la rodilla o la flexión compensadora de la cadera son indicativas de tensión del cuádriceps. También debería valorarse la flexibilidad de los isquiotibiales.

La prueba de Ober (fig. 4-72) se utiliza para valorar la flexibilidad de la cintilla iliotibial. La prueba se hace con el paciente en posición de decúbito lateral con la pierna que se va a medir por encima de la otra. La cadera inferior se flexiona para aplanar la lordosis lumbar y estabilizar la pelvis. El examinador, colocado detrás del paciente, toma con suavidad la pierna proximalmente justo por debajo de la rodilla, flexiona la rodilla para aplicar un estiramiento leve sobre el cuádriceps, y flexiona la cadera hasta 90° para aplanar la lordosis lumbar. Después se extiende la cadera hasta la posición neutra y se aprecia si existe contractura en flexión. Con la mano opuesta en la cresta ilíaca para estabilizar la pelvis y evitar llevar al paciente hacia atrás, el examinador abduce y extiende la cadera al máximo. Después se permite que la cadera en abducción y extensión se aproxime por la gravedad manteniendo la rodilla en flexión, la pelvis estabilizada y el fémur en rotación neutra. Generalmente, el muslo debería aproximarse hasta una posición al menos paralela a la mesa de exploración. Frecuentemente, la palpación proximal al cóndilo femoral lateral con la cintilla IT estirada es dolorosa para los pacientes con tensión de la cintilla IT y el retináculo lateral. Cuando se encuentra esto, los estiramientos de la cintilla IT se convierten en una parte valiosa del plan de tratamiento. Nuevamente es importante la comparación bilateral. La posición de Ober es útil en el tratamiento (estiramiento) y diagnóstico de tensión de la cintilla iliotibial.

Signo de la J

El signo de la J se refiere a la trayectoria en forma de J invertida que toma la rótula en la flexión inicial de la rodilla (o extensión terminal de la rodilla) cuando comienza su recorrido desde la posición de inicio en subluxación lateral y después se desplaza medialmente de forma súbita cuando se introduce en el surco óseo de la tróclea femoral (o a la inversa en la extensión terminal). Es indicativo de un posible mal recorrido rotuliano y/o inestabilidad rotuliana (fig. 4-73).

La exploración de la inestabilidad de la rodilla debería constar de una evaluación completa de los ligamentos cruzados y colaterales para valorar cualquier componente

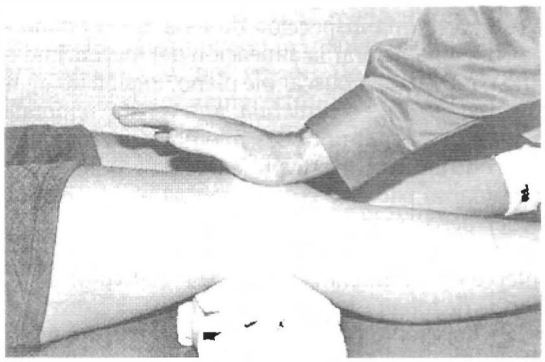


Figura 4-71 Prueba de compresión rotuliana. El examinador evalúa la presencia de dolor y crepitación articular comprimiendo la rótula hacia la tróclea en varios ángulos de flexión de la rodilla. Evite comprimir las partes blandas perirrotulianas presionando la rótula con la eminencia tenar de la mano. Los ángulos de flexión que desencadenan dolor durante la compresión indicarán la localización probable de las lesiones.

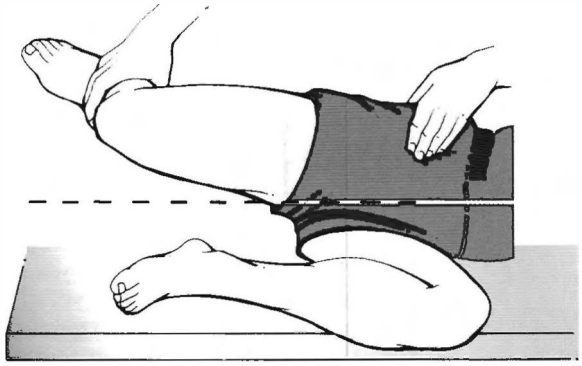


Figura 4-72 La prueba de Ober valora la tensión de la cintilla iliotibial. Se flexionan la cadera y la rodilla no afectadas. La rodilla afectada se flexiona 90°, y la cadera homolateral se abduce e hiperextiende. Una cintilla iliotibial tensa evitará la caída de la extremidad más allá de la horizontal. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Dreez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Saunders, Philadelphia, 2002. Fig. 28E10-4.)

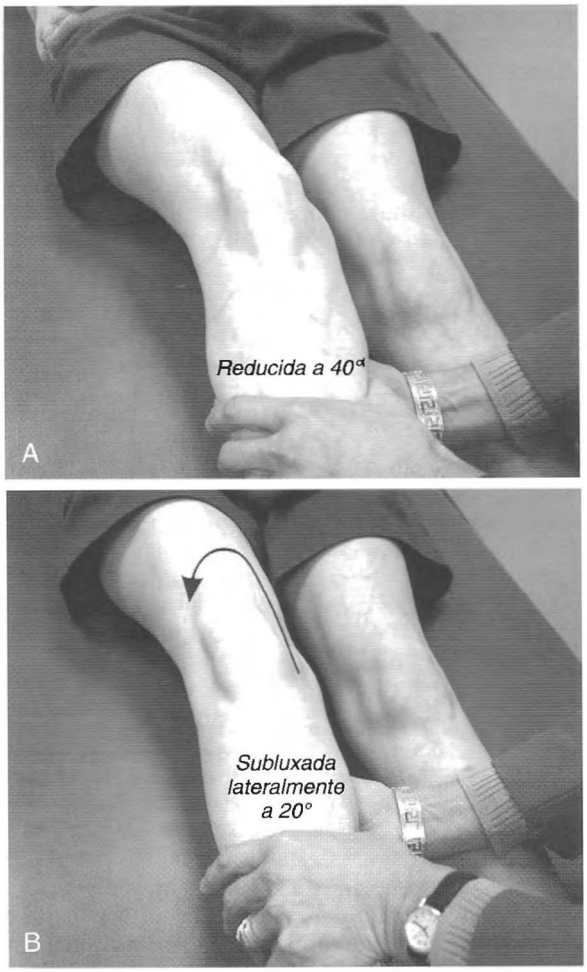


Figura 4-73 A y B. Un signo de la «J» positivo se demuestra cuando la rótula del paciente está a 40° de flexión y se subluxa lateralmente a 20° de flexión. Este signo de inestabilidad rotuliana lateral puede demostrarse pidiendo al paciente que estire la pierna contra la resistencia del examinador. (Copyright 2002, ML Ireland.)

rotatorio y explorar las restricciones rotulianas. Los pacientes con inestabilidad de la parte posterolateral de la rodilla pueden desarrollar inestabilidad rotuliana secundaria debida a un aumento dinámico del ángulo Q. De forma similar, los pacientes con laxitud crónica del LCM también pueden desarrollar inestabilidad rotuliana secundaria. La aprensión en las pruebas de desplazamiento medial o lateral de la rótula debería hacer sospechar inestabilidad subyacente de las restricciones rotulianas. También debería valorarse la movilidad rotuliana superior e inferior; pueden estar disminuidas en situaciones de contractura global.

Prueba de deslizamiento rotuliano

La prueba de deslizamiento rotuliano es útil para valorar las restricciones rotulianas mediales y laterales. En extensión completa, la rótula se sitúa encima del surco troclear y debería estar libremente móvil tanto medial como lateralmente. A medida que la rodilla se flexiona hasta 20°, la rótula debería centrarse en el surco troclear, proporcionando estabilidad ósea y de partes blandas.

Prueba de deslizamiento lateral

La prueba de deslizamiento lateral evalúa la integridad de las restricciones mediales. La traslación lateral se determina como

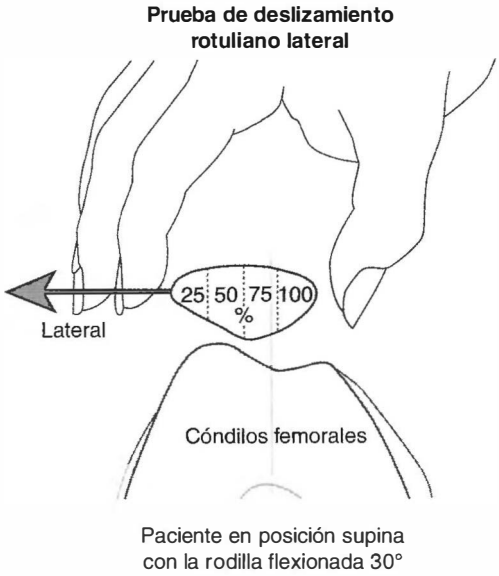


Figura 4-74 Prueba de deslizamiento rotuliano lateral.

porcentaje de la anchura rotuliana (fig. 4-74). Las traslaciones de un 25% de la anchura rotuliana se consideran normales; mayores del 50% indican laxitud de las restricciones mediales. Se ha observado que el ligamento femororrotuliano medial (LFRM) aporta un 53% de la fuerza de estabilización que resiste la subluxación lateral, y normalmente se manifiesta como un extremo sólido cuando se realiza la prueba de deslizamiento lateral. La reproducción de los síntomas del paciente con la traslación lateral pasiva de la rótula al tirar de las estructuras mediales se denomina signo de aprensión lateral positivo. Esto indica inestabilidad rotuliana lateral.

Prueba de deslizamiento medial

La prueba de deslizamiento medial se realiza con la rodilla en extensión completa. La rótula está centrada en el surco troclear, y la traslación medial desde este punto «cero» se mide en milímetros. Una traslación mayor de 10 mm es anómala. La laxitud del retináculo lateral puede derivar de una rótula hipermóvil o, menos frecuentemente, de inestabilidad medial. La inestabilidad rotuliana medial es rara y generalmente se manifiesta como complicación yatrogénica tras cirugía de realineación rotuliana, característicamente por una liberación lateral excesivamente agresiva. Una traslación de 6 a 10 mm se considera normal. Una traslación medial menor de 6 mm indica una restricción lateral y puede asociarse con SPLE. Véase el Protocolo de rehabilitación 4-11 para los procedimientos tras las intervenciones de realineación rotuliana distal y/o proximal.

Inclinación rotuliana

Una restricción lateral puede contribuir a la inclinación rotuliana. La inclinación rotuliana se evalúa al llevar la rodilla a extensión completa, y el examinador intenta elevar el borde lateral de la rótula (fig. 4-75). Normalmente, debería poder elevarse el borde lateral entre 0 y 20° por encima del borde medial. Menos de 0° indica estrés debido al retináculo lateral, vasto lateral o cintilla iliotibial tensos. La presencia clínica y radiológica de inclinación rotuliana lateral es indicativa de estructuras laterales tensas. Esto puede ser responsable de un SPLE. Si la rehabilitación extensa fracasa, la presencia de inclinación rotuliana lateral

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

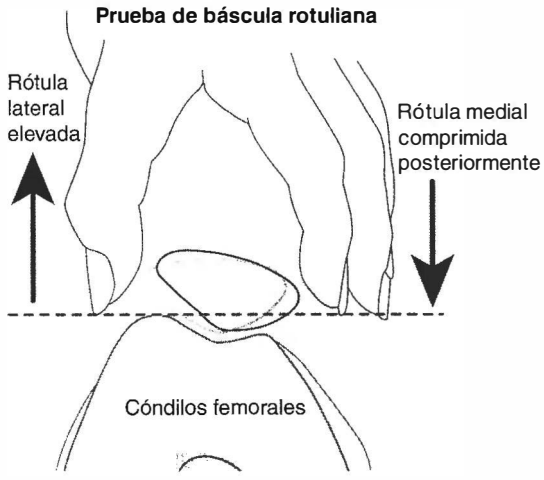


Figura 4-75 Prueba de báscula rotuliana.

se correlaciona con un resultado muy bueno después de liberación lateral.

La **inclinación rotuliana** se evalúa mediante el ángulo femororrotuliano. Este ángulo está formado por las líneas dibujadas a lo largo de las superficies articulares de la carilla rotuliana lateral y la pared lateral del surco troclear. Las líneas deberían ser aproximadamente paralelas. La divergencia se determina como un ángulo positivo y se considera normal, mientras que la convergencia de las líneas se determina como un ángulo negativo e indica la presencia de inclinación rotuliana anómala.

Signo de Bassett

La sensibilidad localizada sobre el epicóndilo medial del fémur puede representar una lesión del ligamento femororrotuliano medial en el paciente con una luxación rotuliana aguda o recurrente.

Prueba/signo de arrastre lateral

La prueba de arrastre lateral se realiza mediante contracción del cuádriceps con la rodilla en extensión completa. Los resultados de la prueba son positivos (anómalos) si se observa desplazamiento lateral de la rótula. Esta prueba demuestra fuerzas laterales dinámicas excesivas (fig. 4-76).

Estudio radiológico

Deberían obtenerse tres proyecciones de la rótula: una AP, una lateral a 30° de flexión de la rodilla y una axial. La proyección AP puede valorar la presencia de fracturas, que deberían distinguirse de la rótula bipartita, una variante normal. También pueden confirmarse el tamaño, la forma y la alineación grosera de la rótula. La proyección lateral se utiliza para evaluar el espacio articular femororrotuliano y para buscar rótula alta o baja. Además, puede observarse la presencia de fragmentación de la tuberosidad tibial o el polo inferior de la rótula. Tanto la proyección AP como la lateral pueden usarse también para confirmar la presencia y localización de cualquier cuerpo libre o defecto osteocondral existente. La proyección axial puede ser la más importante, característicamente la de Merchant (rodilla flexionada 45° y haz de rayos X en ángulo de 30° con el eje del fémur) o proyección desde el horizonte. Se utiliza para valorar la inclinación rotuliana y subluxación rotuliana. La anatomía

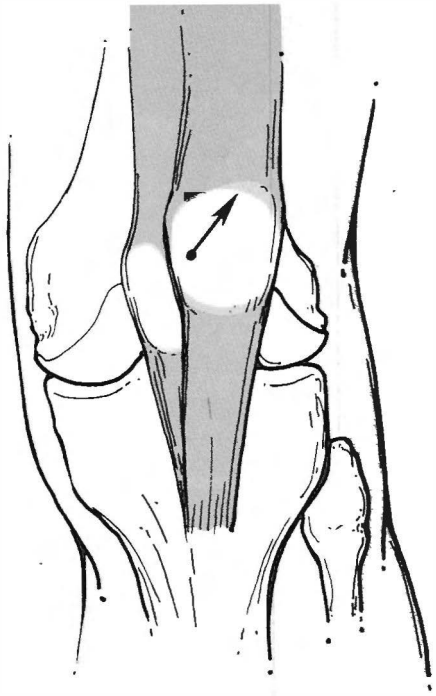


Figura 4-76 Signo del arrastre lateral. En esta rodilla izquierda, cuando el cuádriceps se contrae, la rótula se desplaza en dirección lateral y proximal exagerada. Esto también indica un predominio de las fuerzas laterales. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Philadelphia: Saunders, 2002. Fig. 28E2-21.)

del surco troclear también se visualiza bien, y pueden determinarse la profundidad del cóndilo y la presencia de displasia condílea. Un punto importante merece mencionarse. Las radiografías visualizan solo el hueso subcondral de la rótula y la tróclea, y no muestran el cartílago articular. Las superficies articulares no tienen necesariamente un grosor uniforme en estas regiones. Por ello, cualquier determinación hecha a partir de las radiografías simples es solo una indicación indirecta de la estructura anatómica real.

La valoración comienza con la determinación del **ángulo del surco** (fig. 4-77). Se dibuja una línea a lo largo de la pared medial y lateral de la tróclea. El ángulo formado entre ellas es el ángulo del surco. Si es mayor de 150° es

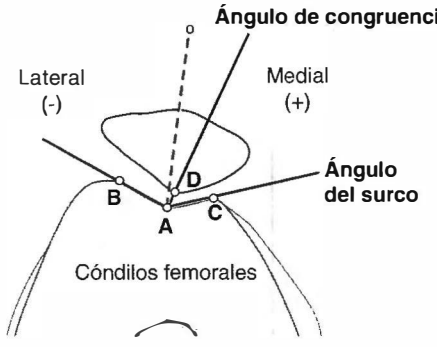


Figura 4-77 Ángulo del surco y ángulo de congruencia. El ángulo del surco está formado por las líneas BA y AC. El ángulo de congruencia está formado por una línea que corta el ángulo del surco y una línea dibujada a través del punto más bajo de la superficie articular de la rótula (representado por D en este diagrama). Un ángulo del surco mayor de 150° indica un surco troclear aplanado que predispone a inestabilidad rotuliana. La subluxación femororrotuliana se evalúa mediante el ángulo de congruencia.

anómalo, e indica un surco plano o displásico que puede tener predisposición a la inestabilidad rotuliana.

La **subluxación femororrotuliana** se evalúa por la determinación del **ángulo de congruencia** (v. fig. 4-77). El ángulo está formado por una línea dibujada desde el vértice del surco troclear cortando el ángulo del surco y una línea dibujada desde el vértice del surco hasta el vértice de la rótula. Una posición lateral del vértice de la rótula en relación con el vértice de la tróclea se considera positiva. El ángulo de congruencia normal se ha descrito como $-6° \pm 6°$.

Puntos importantes en la rehabilitación de los trastornos femororrotulianos

Inestabilidad rotuliana

- Inestabilidad rotuliana se refiere a los síntomas secundarios a subluxación o luxación lateral (raramente medial) episódica de la rótula. La subluxación rotuliana lateral es frecuente (Protocolo de rehabilitación 4-12).
- Característicamente, la subluxación medial es rara, yatrogénica y resultante de liberación lateral excesiva o desacertada.
- Los factores de riesgo predisponentes que contribuyen a inestabilidad rotuliana son los siguientes:
  - Luxación rotuliana previa
  - Laxitud ligamentosa generalizada
  - Rodilla en valgo/aumento del ángulo Q
  - Mala alineación estructural (p. ej., tróclea femoral deficitaria y rótula alta)
  - Tensión del cuádriceps o debilidad generalizada del cuádriceps
  - Pie plano
  - Exceso de liberación yatrogénica del retináculo lateral (inestabilidad medial en lugar de la inestabilidad lateral característica)
  - Atrofia o activación tardía del VMO
  - Anteversión femoral

La **subluxación rotuliana** generalmente describe el movimiento lateral transitorio de la rótula durante la flexión inicial de la rodilla. Esta subluxación se refiere, a menudo, como «algo que salta o se sale de su sitio» o que está «atascado».

- La palpación a menudo desencadena sensibilidad localizada en el retináculo medial.
- La aprensión del paciente (signo de Fairbank positivo) es frecuente cuando el examinador desplaza la rótula lateralmente.
- La movilidad rotuliana debería evaluarse desplazando la rótula medialmente y lateralmente con la rodilla flexionada 20 a 30°. Si puede desplazarse lateralmente más del 50% de la anchura rotuliana total sobre el borde del cóndilo femoral lateral, debería sospecharse inestabilidad rotuliana.
- La inspección del recorrido rotuliano debería hacerse prestando atención particular a la entrada y salida de la rótula de la tróclea entre 10 y 25° de flexión de la rodilla. Un movimiento lateral abrupto de la rótula en la extensión terminal de la rodilla (subluxación en extensión) indica inestabilidad o subluxación rotuliana.
- Conlan et al. (1993), en un estudio biomecánico de las restricciones de las partes blandas mediales que evitan la subluxación rotuliana lateral, encontraron que el ligamento femororrotuliano medial aporta un 53% de la fuerza de restricción total.

Fuerza y cinemática de la cadera en el síndrome femororrotuliano

Lori A. Bolgla, PT, PhD, ATC

Muchas investigaciones se han centrado en la presencia de debilidad de la cadera y cinemática defectuosa de la extremidad inferior (especialmente de la cadera), predominantemente en mujeres con síndrome de dolor femororrotuliano. Los hallazgos de la mayoría de estudios han mostrado que las mujeres con SDFR presentan debilidad de la musculatura abductora y rotadora externa de la cadera. Usando dinamometría manual para determinar la fuerza muscular, los investigadores han comunicado que las mujeres con SDFR generalmente generan una fuerza abductora de la cadera igual o menor del 25% del peso corporal y una fuerza rotadora externa de la cadera igual o menor del 15% del peso corporal. Los médicos pueden usar estos valores como umbral para la identificación de las mujeres con SDFR y debilidad de la cadera.

Existen datos contradictorios en relación con la asociación absoluta entre debilidad de la cadera y cinemática defectuosa de la extremidad inferior. Bolgla et al. (2008) comunicaron que las mujeres con SDFR y debilidad de la cadera completaban la tarea de descender escaleras con una cinemática de la cadera y la rodilla similar a los controles apareados. Sin embargo, otros investigadores han encontrado diferencias cinemáticas de la extremidad inferior cuando se valoran mujeres con SDFR durante actividades más exigentes, como correr, saltar repetitivamente con una pierna y posarse en el suelo bilateralmente tras caída. Las discrepancias cinemáticas entre actividades más y menos exigentes sugieren que las mujeres con SDFR pueden usar patrones de compensación.

Los médicos pueden usar el **ángulo de proyección en el plano frontal** en la sentadilla monopodal para determinar el valgo excesivo de la rodilla que puede mostrar una mujer durante tareas dinámicas (fig. 4-78). El clínico puede calcular el APPF tomando una fotografía digital mientras la mujer se coloca en sentadilla monopodal a 45° de flexión de la rodilla. Después, el clínico importa la fotografía a un programa de *software* digital para dibujar el APPF. El APPF es similar al ángulo Q, con las siguientes excepciones. La línea del fémur se dibuja desde la EIAS hasta el centro de la articulación femorotibial (no el punto medio de la rótula). La línea sobre la tibia se dibuja desde el punto medio de la articulación femorotibial (no el punto medio de la rótula) hasta el punto medio de la mortaja del tobillo (no la tuberosidad tibial). Como con el ángulo Q, de un aumento del APPF se deduce un aumento del valgo de la rodilla.

Willson y Davis (2008) han comunicado una asociación moderada entre el aumento del APPF y la cantidad de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

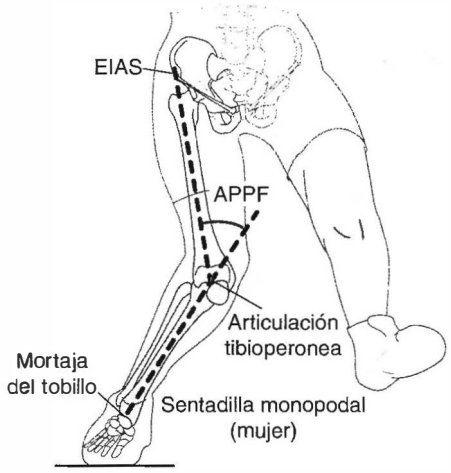


Figura 4-78 El ángulo de proyección en el plano frontal (APPF) es similar al ángulo Q, con las siguientes excepciones. La línea sobre el fémur se dibuja desde la EIAS hasta el medio de la articulación femorotibial en lugar del punto medio de la rótula. La línea sobre la tibia se dibuja desde el medio de la articulación femorotibial, en lugar del punto medio de la rótula, hasta el medio de la mortaja del tobillo (no hasta la tuberosidad tibial). Al igual que con el ángulo Q, de un aumento del APPF se deduce un mayor valgo de la rodilla.

aducción de la cadera y rotación externa tibial durante la carrera y el salto con una pierna en mujeres con SDFR. Por ello, de la incapacidad de una mujer para colocarse en sentadilla monopodal con un aumento del APPF puede deducirse una disminución de control de la cadera y la rodilla durante las actividades dinámicas.

Consideraciones adicionales sobre rehabilitación en el síndrome de dolor femororrotuliano

Mascal et al. (2003) comunicaron por primera vez la eficacia de la utilización de un programa de rehabilitación que se centrara en el fortalecimiento del tronco, la pelvis y la cadera para tratar a dos mujeres con SDFR que demostraron inicialmente alteración de los patrones de movimiento de la extremidad inferior (como evidenciaba el aumento de aducción de la cadera y de rotación interna de la cadera durante la maniobra de bajar un escalón). Desde entonces, los hallazgos de estudios posteriores han apoyado el uso del **fortalecimiento de la cadera** para el tratamiento de esta población de pacientes. Aunque se diseñaron para los músculos de la cadera, los ejercicios que usan estas investigaciones probablemente influían también en los extensores de la rodilla, porque los sujetos realizaban la mayoría de los ejercicios en posiciones de carga del peso corporal. Esta limitación hace que sea difícil asegurar el efecto absoluto que tenía el fortalecimiento de la cadera en la reducción de los síntomas. Los estudios futuros deberían comparar los efectos del fortalecimiento aislado de la cadera y el fortalecimiento aislado de la rodilla por separado para el tratamiento del SDFR.

En estos momentos, hay pruebas abrumadoras que continúan apoyando el ejercicio del cuádriceps para el tratamiento del SDFR. Sin embargo, una cohorte específica de pacientes con SDFR y debilidad de la cadera puede beneficiarse de ejercicios adicionales de fortalecimiento de la cadera. El glúteo medio y el glúteo mayor controlan la aducción y rotación interna de la cadera, y los médicos prescriben de forma rutinaria ejercicios con carga y sin carga del peso para fortalecer estos músculos. Los investigadores han valorado la actividad muscular usando electromiografía (EMG) durante diversos ejercicios de fortalecimiento de la cadera para hacer deducciones acerca de la ganancia de fuerza que puede obtener un paciente a partir de varios ejercicios. Creen que los ejercicios que requieren mayor actividad EMG darán lugar a mayores aumentos de fuerza. Los médicos pueden usar estos datos para desarrollar y poner en práctica un programa progresivo de fortalecimiento de la cadera (v. tabla 4-4).

Síndromes por exceso de presión rotuliana (SPRG frente a SPLE)

El hallazgo clínico más importante que diferencia el síndrome de presión rotuliana global (SPRG) del síndrome de presión lateral excesiva (SPLE) es la movilidad de la rótula (Protocolos de rehabilitación 4-13 a 4-15). En el SPRG, la movilidad está limitada tanto en dirección medial como lateral. La movilidad superior a menudo también está limitada. En el SPLE, la tensión está presente **solo** en las estructuras del retináculo lateral.

El programa de rehabilitación para el SPLE se centra en el estiramiento de las estructuras del retináculo lateral tenso y consiste en movilización medial con deslizamientos y básculas mediales, vendaje funcional de McConnell para «medializar» o normalizar la rótula (corregir la báscula), y estiramiento de baja carga y larga duración de las estructuras laterales tensas. El estiramiento musculotendinoso debería abarcar los isquiotibiales, los cuádriceps y la cintilla IT. Se enfatiza la mejoría de la fuerza del cuádriceps, especialmente del VMO. La extensión de la rodilla en cadena abierta y la bicicleta no se usan en la rehabilitación precoz. Los AINE pueden usarse para la sinovitis y la inflamación, y también modalidades terapéuticas, como la estimulación galvánica de alto voltaje y la crioterapia. Se hacen ejercicios domiciliarios diarios y se educa al paciente sobre qué actividades evitar (escaleras, actividades en cuclillas, de rodillas, saltos, carrera) y se le aconseja cambiar de deporte.

El SPRG se trata de forma similar, con unos pocos cambios importantes. La movilidad rotuliana debe restablecerse en todos los planos o mejorarse antes de iniciar cualquier rehabilitación agresiva, para reducir la inflamación y la degeneración del cartílago. Antes de la movilización de la rótula pueden usarse modalidades como el baño de hidromasaje caliente y los ultrasonidos. Durante la movilización, el deslizamiento se mantiene al menos de 1 a 2 min y de 10 a 12 min si es posible. Se usa la movilización de la inserción del cuádriceps. El paciente realiza movilización de la rodilla sin restricción varias veces al día para mantener la movilidad de las partes blandas. El restablecimiento de la extensión pasiva completa de la rodilla es vital para preservar la integridad del cartílago articular femororrotuliano. Inicialmente se utilizan contracción isométrica del cuádriceps en múltiples ángulos, elevaciones de la pierna recta (EPR) y media sentadilla a 40°, hasta que mejore la movilización rotuliana. Después pueden añadirse prensas de pierna, zancadas y sentadillas en la pared. La bicicleta, flexionar profundamente la rodilla, las sentadillas profundas y la extensión de la rodilla con resistencia deberían evitarse hasta que se restablezca la movilidad rotuliana. En pacientes con SPRG **no** se usan férulas ni vendajes funcionales, porque limitan y comprimen la rótula.

Síndromes por exceso de uso de la rodilla

S. Brent Brotzman, MD

Los síndromes por exceso de uso que afectan al mecanismo extensor frecuentemente se agrupan bajo el término de «rodilla del saltador». El más frecuente es la **tendinitis rotuliana** o tendinopatía rotuliana, y característicamente se manifiesta con dolor cerca de la inserción del tendón en el polo inferior de la rótula (v. fig. 4-79). Menos frecuentemente, los síntomas pueden localizarse en la inserción tendinosa distal en la tuberosidad tibial o en la inserción del tendón del cuádriceps en el polo proximal de la rótula. En adolescentes, característicamente se presenta como una forma de apofisitis, apareciendo en la tuberosidad tibial (Osgood-Schlatter) o en el polo distal de la rótula (Sinding-Larsen-Johansson) (fig. 4-80).

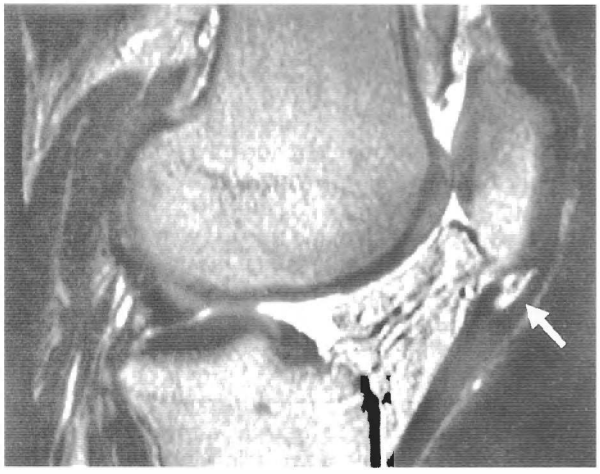


Figura 4-79 Resonancia magnética de un paciente con rodilla del saltador (tendinopatía rotuliana) que muestra la localización clásica de la lesión *(flecha)* asociada con este trastorno. (Reproducido con autorización a partir de Lavignino M, Arnoczky SP, Elvin N, Dodds J. Patellar tendon strain is increased at the site of jumper's knee lesion during knee flexion and tendon loading. *Am J Sports Med* 36(11):2110-2114, 2008.)

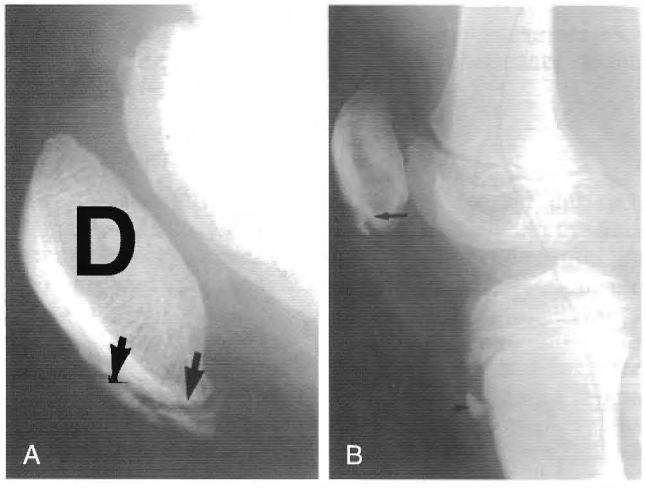


Figura 4-80 A. Cambios sintomáticos de Sinding-Larsen-Johansson *(flechas)* en un jugador de baloncesto de 11 años de edad. **B.** Cambios concomitantes de Sinding-Larsen-Johansson *(flecha larga)* y de Osgood-Schlatter *(flecha corta)*. El paciente de 12 años de edad tenía síntomas en el polo rotuliano inferior. En la tuberosidad tibial era asintomático. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Saunders, Philadelphia, 2002. Figs. 28E7-38, 28E7-40.)

Anamnesis de la tendinitis rotuliana (rodilla del saltador)

La anamnesis característica de la tendinitis rotuliana consiste en dolor en la cara anterior de la rodilla de inicio insidioso, localizado en la zona de afectación, que se desarrolla durante o poco después de las actividades repetitivas de carrera o salto. La rodilla del saltador es una tendinopatía de inserción que afecta más frecuentemente al origen del tendón rotuliano en el polo inferior de la rótula (v. fig. 4-80). No es un trastorno inflamatorio (Bahr et al., 2006).

- Histológicamente, existen hipercelularidad, neovascularización, ausencia de células inflamatorias y pérdida de aspecto del colágeno en haces apretados. Esto se ha denominado «respuesta de curación fallida» (Rees, 2009). Se produce más a menudo en jugadores de baloncesto y voleibol y atletas. Una teoría es que deriva de la acumulación de daño después de episodios recurrentes de microtraumatismo del tendón. Se ha demostrado que, en comparación con los deportistas asintomáticos, los deportistas con rodilla del saltador tienen la capacidad de generar una fuerza mayor durante las actividades de salto, lo que indica fenómenos de sobrecarga como una posible causa. El tipo de superficie de juego también puede tener una función, y las actividades sobre superficies duras (suelos de cemento) conducen a una mayor incidencia de síntomas tendinosos (Rees, 2009).
- **Un estudio epidemiológico reciente de Lian et al. (2005) demostró que la duración promedio del dolor considerable y de la reducción de la función de la rodilla es de casi 3 años.**
- Se ha estimado que la prevalencia de rodilla del saltador varía entre el 40 y el 50% entre jugadores de voleibol de alto nivel, y entre el 35 y el 40% entre jugadores de baloncesto de élite.
- **La disminución de la flexión dorsal del tobillo está implicada en la tendinopatía rotuliana,** aumentando la frecuencia y la cantidad de carga sobre el tendón (Malarrias et al., 2006). Si está presente, este hallazgo debería tratarse en la rehabilitación.
- La edad parece contribuir no por la degeneración, sino por la reducción de proteoglucanos y por el aumento de enlaces cruzados a medida que envejece el tendón, haciéndolo más rígido y menos capaz de tolerar la carga (Maffulli et al., 2000).
- Los ejercicios excéntricos de sentadilla monopodal que implican un alargamiento activo de la unión musculotendinosa son eficaces en el tratamiento de la tendinopatía rotuliana, y los resultados se intensifican usando un plano inclinado (fig. 4-81) para realizar estos ejercicios excéntricos (Purdam et al., 2004, y Young et al., 2005).
- La sentadilla monopodal en plano inclinado a 25° se realiza dos veces al día, consistiendo en tres series de 15 repeticiones realizadas constantemente durante 12 semanas (Purdam et al., 2010). Se instruye a los pacientes para que realicen el ejercicio flexionando lentamente la rodilla hasta 90°, realizando una carga excéntrica solo del cuádriceps y volviendo a la posición de partida usando la pierna no lesionada. El componente hacia abajo (excéntrico) se realizaba con la pierna afectada; el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

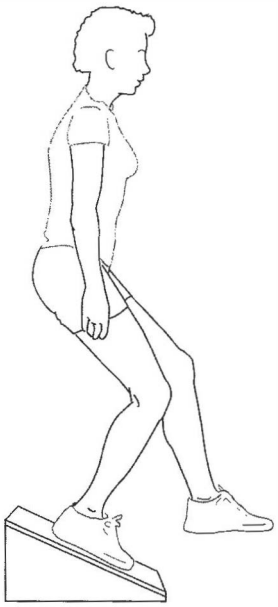


Figura 4-81 Sentadilla excéntrica en declive.

componente hacia arriba (concéntrico) se realizaba con la pierna no afectada. Los autores pensaban que la tabla en declive reducía la tensión muscular en la pantorrilla, permitiendo un mejor aislamiento del mecanismo extensor de la rodilla, explicando los mejores resultados en este grupo que en el grupo de sentadilla estándar.

- Young et al. (2005) recomendaron poner en práctica el protocolo de 12 semanas fuera de temporada si es posible, porque el programa excéntrico se asocia con cierto dolor en el tendón rotuliano.
- Bahr et al. (2006) no encontraron ventajas del tratamiento quirúrgico en la rodilla del saltador en comparación con el entrenamiento de fuerza excéntrico en un estudio de nivel 1, y por ello recomendaron intentar 12 semanas de entrenamiento excéntrico antes de cualquier tenotomía quirúrgica abierta.
- Una revisión de 23 estudios sobre el resultado del tratamiento quirúrgico de la tendinopatía rotuliana mostró resultados quirúrgicos favorables que variaban entre un 46 y un 100% (Coleman et al., 2000).

Síndrome de fricción de la cintilla iliotibial

La actividad repetitiva también puede conducir a irritación de las partes blandas, como en el síndrome de fricción de la cintilla iliotibial, que es muy frecuente en corredores. La cintilla iliotibial es una banda de tejido fibroso grueso que discurre por la cara lateral del muslo y se inserta en el tubérculo de Gerdy de la cara anterolateral de la tibia proximal. Tiene pequeñas inserciones en el retináculo rotuliano lateral y en el bíceps femoral. Como resultado de las inserciones femorales y tibiales de la cintilla iliotibial, es posible que la mecánica atípica de la cadera, la rodilla y el pie pueda tener una función en el desarrollo del síndrome de la cintilla iliotibial (SCIT).

Las principales funciones de la cintilla IT son servir como estabilizador lateral de la cadera y la rodilla, y resistir la aducción de la cadera y la rotación interna de la rodilla (Ferber, 2010). A medida que la rodilla se mueve de extensión a flexión completa, la cintilla IT se desplaza desde una posición anterior al epicóndilo femoral lateral hasta una posición posterior al epicóndilo (fig. 4-82). Orchard et al. (1996) sugirieron que las fuerzas de fricción entre la cintilla IT y el cóndilo femoral lateral son mayores entre 20 y 30° de flexión de la rodilla, lo que ocurre durante la primera mitad de la fase postural de la carrera. La flexión y extensión repetitivas de la rodilla en la carrera pueden llevar a irritación de la cintilla IT cuando pasa una y otra vez sobre el epicóndilo femoral lateral. En consecuencia, los tejidos circundantes y la bolsa se inflaman y se hacen dolorosos.

La mecánica anómala de la rodilla (debilidad de abductores de la cadera-glúteo medio) potencialmente puede conducir a un aumento del ángulo de aducción de la cadera, aumentando la tensión en la cintilla IT (Ferber, 2010). Fredrickson et al. (2000) comunicaron que los corredores con SCIT tenían una fuerza significativamente reducida de los músculos abductores de la cadera en el miembro afectado en comparación con el miembro no afectado, y en comparación con controles sanos. Estos autores comunicaron que, tras un programa de fortalecimiento de los abductores de la cadera de 6 semanas, 22 de 24 corredores se encontraban libres de dolor con la carrera.

Niemeth et al. (2005) también encontraron una fuerza muscular significativamente reducida de los abductores de la cadera en el miembro afectado de SCIT. Por ello, la debilidad de los abductores de la cadera y la rotación interna de la rodilla conduce a menudo a aumento de aducción de la cadera durante la fase postural de la carrera, y estos factores pueden relacionarse con el desarrollo de SCIT.

Miller et al. (2007) comunicaron que, al final de una carrera exhaustiva, los corredores mostraban un mayor ángulo de inversión del retropié (vectores de inversión del retropié) al plantar el talón en comparación con los controles. Plantearon la hipótesis de que esto contribuía a una mayor velocidad máxima de rotación interna de la rodilla (tibial) y, por tanto, a distensión de la cintilla IT en torsión.

En un estudio prospectivo reciente de Noehren et al. (2007), los autores concluyeron que los corredores que

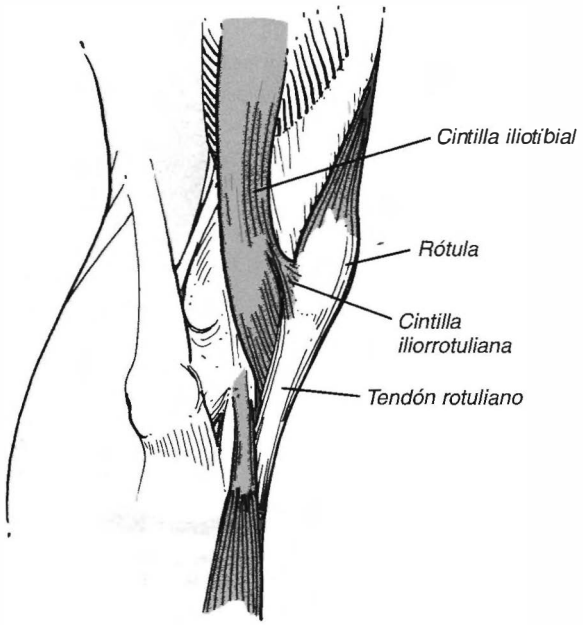


Figura 4-82 Estructuras laterales de la rodilla: cara superficial. (Reproducido con autorización a partir de DeLee J. *Delee & Dreez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 2. Saunders, Philadelphia, 2002. Figs. 28E7-38, 28E2-6.)

desarrollaban SCIT mostraban un aumento de los ángulos de aducción de la cadera y rotación interna de la rodilla en comparación con los corredores no lesionados. Como resultado, en nuestro propio laboratorio atlético (Laboratorio de rendimiento deportivo) nos centramos en parte en el fortalecimiento de los abductores de la cadera y en el estiramiento pasivo externo de la rodilla para tratar una posible contractura de la rodilla en rotación interna.

Anamnesis y exploración

Los pacientes se quejan característicamente de inicio gradual de dolor y sensación de tensión o quemazón en la cara lateral de la rodilla que se desarrolla durante el curso de la carrera. Los síntomas generalmente se resuelven con el reposo. La exploración revela sensibilidad local y, posiblemente, tumefacción localizada en el epicóndilo femoral lateral o en el tubérculo de Gerdy, y cuando se lleva la rodilla a través de la ADM, pueden sentir dolor, crujido, estallido o crepitación a medida que la cintilla IT cruza el epicóndilo. La contractura de la cintilla iliotibial se asocia con la presencia de síntomas, y esto puede evaluarse mediante la prueba de Ober (v. pág. 270).

Factores predisponentes

Los factores que también pueden predisponer a los corredores al síndrome de fricción de la cintilla IT son: inexperiencia; un aumento reciente en la distancia, y correr en pista. Otras posibles etiologías son: asimetría en la longitud de las piernas; falta de flexibilidad de la extremidad inferior; hiperpronación del pie; debilidad muscular de la cadera, y correr repetitivamente en una dirección sobre una superficie inclinada.

Tratamiento del síndrome de fricción de la cintilla iliotibial

La progresión básica del tratamiento es reducción precoz de la inflamación aguda, seguida de estiramiento de la cintilla IT y fortalecimiento de los abductores de la cadera para aliviar la contractura de partes blandas, y después educación sobre las técnicas adecuadas de la carrera e institución de un programa adecuado de carrera/entrenamiento para prevenir la recurrencia (Protocolo de rehabilitación 4-16).

Roturas del tendón rotuliano

Matthew J. Matava, MD, Ryan T. Pitts, MD, y Suzanne Zadra Schroeder, PT, ATC

Antecedentes

La rotura del tendón rotuliano es una lesión infrecuente, pero potencialmente discapacitante, con una incidencia menor de 1 por 100.000 pacientes. La mayor parte de estas lesiones son unilaterales y ocurren en pacientes deportistas menores de 40 años de edad. Cuando se producen lesiones bilaterales, debe sospecharse una enfermedad sistémica o un trastorno del colágeno. En el sentido más estricto, el término «tendón rotuliano» es incorrecto, porque esta estructura conecta dos huesos —la rótula y la tibia— y, por ello, debería definirse como un ligamento. Sin embargo, puesto que la rótula es un hueso sesamoideo, el término «tendón rotuliano» ha sido reconocido más extensamente.

Anatomía y biomecánica

Las fibras anteriores engrosadas del tendón del recto femoral, junto con contribuciones del retináculo medial y lateral, forman el mecanismo extensor. El tendón rotuliano es el principal componente de esta estructura y se inserta en la tibia proximal en la tuberosidad tibial. Las roturas del tendón rotuliano generalmente afectan también a los tejidos de los retináculos. En consecuencia, estas otras estructuras también deberían tratarse durante la reparación quirúrgica del tendón.

La flexión activa de la rodilla con la articulación aproximadamente a 60° de flexión genera la mayor cantidad de distensión en el tendón. Los estudios previos han demostrado que la distensión máxima se produce en las zonas de inserción ósea del tendón. Este hallazgo, junto con la disminución de rigidez de las fibras de colágeno en estas áreas, probablemente explica por qué las roturas se producen más frecuentemente en o cerca de la zona de inserción proximal.

Etiología

Hay dos mecanismos fundamentales que causan fallo del tendón rotuliano, y ambos implican una contracción excéntrica del cuádriceps. Una carga súbita contra un cuádriceps activo o una contracción intensa contra una estructura fija pueden producir una fuerza suficiente para causar fallo del tendón. Las roturas más agudas del tendón rotuliano ocurren después de degeneración del tendón de larga evolución. La degeneración mucoide, hipóxica, cálcica y lipomatosa relacionada, y la tendinopatía frecuentemente contribuyen a debilidad de la estructura del tendón, lo que conduce a la consiguiente rotura. Las enfermedades crónicas, como trastornos autoinmunes, diabetes mellitus e insuficiencia renal crónica, pueden contribuir a degeneración y fallo del tendón incluso durante la actividad no vigorosa. Como se señaló anteriormente, estos trastornos metabólicos predisponen a los tendones a un estado debilitado que también puede llevar a lesiones bilaterales.

La inyección de corticoesteroides en o alrededor del tendón rotuliano también se ha asociado con rotura del tendón rotuliano. Esta práctica debería evitarse, porque la necrosis y desorganización resultante del colágeno conducen a un tendón debilitado que es propenso a rotura. Los procedimientos quirúrgicos también pueden alterar la estructura normal del tendón rotuliano, como la exposición a artroplastia total de rodilla o a obtención de un injerto de hueso-tendón rotuliano-hueso para reconstrucción del LCA. El consiguiente tratamiento quirúrgico y la alteración en los protocolos de rehabilitación que necesita la reparación o reconstrucción del tendón pueden comprometer el resultado a largo plazo del procedimiento inicial, y en todo momento debería usarse una técnica meticulosa durante estos procedimientos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Evaluación clínica

Exploración física

Los hallazgos frecuentes después de rotura del tendón rotuliano son dolor, incapacidad para soportar el peso, pérdida de extensión activa de la rodilla y una gran hemartrosis. La palpación del mecanismo extensor revelará un defecto en el tendón. También se notará que la rótula se encuentra en posición proximal en comparación con la rodilla contralateral, debido a la tensión con que tira sin oposición la musculatura del cuádriceps. En el seno de una lesión de mecanismo traumático, también es obligatoria una exploración exhaustiva de la rodilla para excluir lesiones asociadas.

Estudio radiológico

Aunque el diagnóstico de rotura del tendón rotuliano a menudo puede hacerse clínicamente, para confirmar la sospecha clínica pueden usarse radiografías simples (la más importante es la proyección lateral a 30° de flexión). El hallazgo más frecuente es la rótula alta en la proyección lateral; la distancia rótula-tuberosidad tibial es más de dos veces la longitud de la rótula (el cociente de Insall) (fig. 4-83). Es importante apreciar la presencia de una fractura rotuliana o cualquier fragmento de hueso arrancado que pueda estar unido al tendón.

La resonancia magnética se utiliza a menudo para confirmar el diagnóstico de rotura del tendón rotuliano (fig. 4-84). Aunque la RM es un instrumento excelente para evaluar el mecanismo extensor, es cara y a menudo innecesaria. En la RM, la rotura del tendón se diagnostica por la discontinuidad del propio tendón y por hemorragia entre los dos extremos del tendón con retracción de la rótula. La RM también puede confirmar la localización exacta de la rotura (proximal, distal o en la sustancia media). Un uso más práctico de la RM es el de excluir cualquier lesión concomitante, lo que puede ser difícil de evaluar mediante exploración física exhaustiva en un paciente con una lesión aguda. McKinney et al. encontraron que 10 de 33 pacientes con roturas del tendón rotuliano tenían lesiones asociadas, más a menudo lesiones del LCA y lesiones del menisco medial; seis de ocho con un mecanismo de lesión por impacto directo de alta energía tenían lesiones asociadas.

Figura 4-83 La distancia rótula-tuberosidad tibial es más de dos veces la longitud de la rótula.

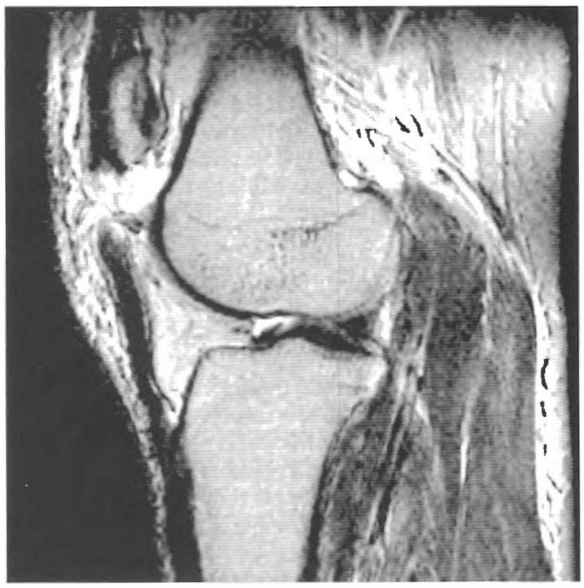


Figura 4-84 La resonancia magnética (RM) se usa a menudo para confirmar el diagnóstico de rotura del tendón rotuliano.

La ecografía también puede usarse para confirmar roturas agudas y crónicas del tendón rotuliano. En las imágenes sagitales de alta resolución obtenidas con un transductor de gama lineal, la rotura completa está representada por un área de hipoecogenicidad (fig. 4-85). En la rotura crónica del tendón rotuliano se observan característicamente engrosamiento y alteración del patrón de ecos normales del tendón. La principal desventaja de la ecografía es su dependencia de la habilidad y experiencia del técnico y el radiólogo al evaluar las imágenes. Como consecuencia, a pesar de su bajo costo relativo y facilidad de realización, la exactitud de la ecografía varía entre los centros.

Clasificación

Actualmente no existe un sistema aceptado universalmente para clasificar las roturas del tendón rotuliano. Varios sistemas se han centrado en la localización, configuración y cronicidad de la lesión, y la clasificación más extensamente usada se centra en el tiempo entre la lesión y la reparación. Siwek y Rao (1981) agruparon las roturas del tendón rotuliano en dos categorías: las que se reparan *inmediatamente*

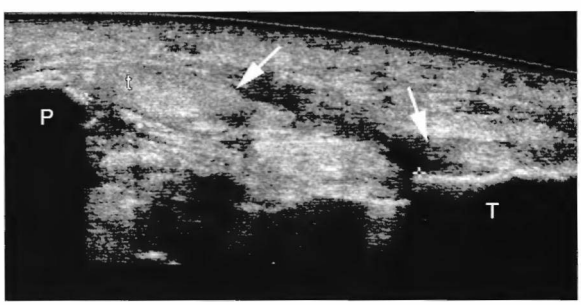


Figura 4-85 Imágenes sagitales de alta resolución obtenidas con un transductor de gama lineal. La rotura completa está representada por un área de hipoecogenicidad.

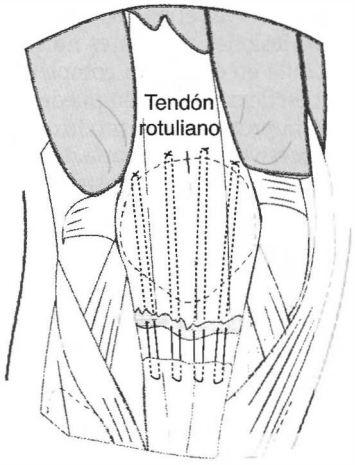


Figura 4-86 Reparación de la rotura del tendón rotuliano.

(menos de 2 semanas después de la lesión) y las que se reparan de forma *tardía* (más de 2 semanas después de la lesión). Este sistema de clasificación ha demostrado una correlación entre la cronicidad de la rotura y tanto el método de tratamiento como el resultado final, permitiendo a los cirujanos determinar si debe hacerse reparación o reconstrucción. Con respecto a las diferencias en los protocolos de rehabilitación, esta debería confeccionarse más en relación con el método de tratamiento que con el tipo de rotura.

Tratamiento

A menos que enfermedades médicas concomitantes impidan la anestesia general, todas las roturas completas del tendón rotuliano deberían repararse quirúrgicamente (fig. 4-86). La reparación debería llevarse a cabo tan pronto como sea posible después de la lesión para optimizar los resultados y evitar la necesidad de técnicas reconstructivas complejas. Se han descrito múltiples métodos para la reparación quirúrgica. Cuando es posible, el método de elección ha sido la reparación terminoterminal simple con una sutura trenzada permanente, entretejida en forma de cierre (con o sin sutura de cerclaje). Para las suturas más proximales sin tendón suficiente para una reparación terminoterminal, el método preferido han sido las suturas situadas a través de túneles óseos rotulianos, aunque las técnicas más nuevas que usan anclajes de sutura también han mostrado resultados aceptables. Las lesiones por avulsión distal pueden repararse con suturas entretejidas situadas a través de orificios perforados en la tuberosidad tibial.

Para las lesiones del tendón rotuliano de más de 6 semanas, la contracción y cicatrización del mecanismo extensor puede hacer imposible la reparación directa. En estas situaciones, la ADM pasiva o la tracción distal preoperatoria sobre la rótula pueden permitir que los extremos del tendón se aproximen para la reparación. Si es posible la aposición del tendón pero los extremos del tendón están demasiado dañados para permitir una reparación fuerte, puede aumentarse con diversos tejidos de aloinjerto (es decir, tendón de Aquiles o rotuliano), tejido de autoinjerto (es decir, de semitendinoso o de fascia lata) o materiales sintéticos. Si no queda tejido tendinoso nativo, puede intentarse la reconstrucción del mecanismo extensor con aloinjerto de Aquiles o de hueso-tendón rotuliano-hueso, pero debe advertirse a los pacientes de los resultados inferiores con estas reconstrucciones de urgencia.

Rehabilitación tras tratamiento quirúrgico de la rotura del tendón rotuliano

Principios generales

Para optimizar la función después de reparación del tendón rotuliano, el protocolo de rehabilitación debe equilibrar la curación de partes blandas y los principios biomecánicos del fortalecimiento y el acondicionamiento muscular eficaz (Protocolos de rehabilitación 4-17 y 4-18). La movilización articular precoz y la aplicación gradual de fuerza a través de la zona de reparación progresan hasta normalización del movimiento y fortalecimiento del cuádriceps. En condiciones ideales, esto se logra con un abordaje en múltiples fases que incorpore actividades de rehabilitación funcionales orientadas a permitir las actividades completas de la vida diaria y regresar a la participación deportiva. Cualquier programa de rehabilitación debería confeccionarse para el paciente individual, teniendo en consideración cualquier enfermedad concomitante o comportamiento (es decir, tabaquismo, falta de cumplimiento) que influya negativamente en la curación normal del tejido. El abordaje «en recetario» de la rehabilitación postoperatoria se desaconseja, porque el ritmo de las diversas etapas clave de la rehabilitación debe atenuarse según la facilidad con que el paciente sea capaz de progresar de una fase a la siguiente.

Finalización de la rehabilitación

La rehabilitación puede finalizarse cuando se obtiene una ADM completa y una fuerza del 85 al 90% de la del lado contralateral en las pruebas isocinéticas. La reanudación de las actividades deportivas vigorosas no se permite hasta un mínimo de 4 a 6 meses después de la operación. Antes de permitir la vuelta a los deportes, debería hacerse una valoración funcional completa que incluya la prueba de salto con una pierna y las actividades funcionales deportivas específicas.

Procedimientos en el cartílago articular de la rodilla

G. Kelley Fitzgerald, PhD, PT, y James J. Irrgang, PhD, PT, ATC

Antecedentes clínicos

El diseño con éxito de programas de rehabilitación después de los procedimientos quirúrgicos en el cartílago articular requiere la consideración meticulosa del proceso de curación y un entendimiento exhaustivo de las tensiones potenciales aplicadas a las superficies articulares durante el ejercicio terapéutico. Aunque es importante comenzar la rehabilitación precozmente para promover la curación de los tejidos y restablecer la movilidad articular, la fuerza muscular y la capacidad funcional, los procedimientos de rehabilitación deben aplicarse de forma que no interfieran ni alteren la lesión articular en curación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cole et al. (2009) han desarrollado un algoritmo de tratamiento para las lesiones articulares focales de la rodilla (fig. 4-87).

Tipos de movilidad

Las pruebas en estudios animales sugieren que los ejercicios de movilidad activa y pasiva precoces después de lesiones del cartílago articular pueden intensificar la calidad de la curación del tejido, limitar los efectos adversos de la inmovilización articular sobre el cartílago articular sano restante y reducir el riesgo de adherencias. La inmovilización completa no se recomienda después de procedimientos quirúrgicos que afecten al cartílago articular.

Sin embargo, la aplicación de un estrés de cizalla mientras la lesión articular en curación está bajo compresión puede tener efectos adversos sobre el proceso de curación. Los ejercicios de ADM deberían hacerse de forma controlada para evitar estrés de cizalla excesivo mientras la articulación está bajo compresión. Esto puede conseguirse enfatizando los ejercicios de ADM activos, activos asistidos y pasivos sin carga en el período postoperatorio precoz (0-6 semanas).

Fortalecimiento muscular

El entrenamiento del rendimiento muscular es un componente esencial de la rehabilitación postoperatoria después de los procedimientos quirúrgicos en el cartílago articular. Los músculos necesitan estar lo suficientemente fuertes para ayudar a absorber el choque y disipar las cargas a través de la articulación. El programa de ejercicios de resistencia debería confeccionarse para minimizar el estrés de cizalla a través de la lesión durante el período de curación. En general, en las fases precoces de la rehabilitación deberían evitarse los ejercicios que tienen potencial de producir alto estrés de cizalla asociado a compresión, como los ejercicios en cadena cerrada.

Nosotros creemos que los ejercicios isométricos son la opción más segura para restablecer la fuerza muscular al inicio de la rehabilitación. Los ejercicios isométricos del cuádriceps en extensión completa de la rodilla pueden ser eficaces para prevenir o resolver el retraso extensor de la rodilla, y la mayoría de las lesiones articulares no se verán comprometidas con la rodilla en extensión completa. Los ejercicios isométricos a 90° de flexión también pueden ser una opción segura, porque es improbable que produzcan compresión o estrés de cizalla excesivo en la mayoría de lesiones del cartílago articular. Además, se ha demostrado que el entrenamiento isométrico del cuádriceps a 90° de flexión puede dar lugar a un aumento de producción de la fuerza muscular en otros ángulos articulares. Los ejercicios isométricos en ángulos entre 20 y 75° deberían usarse con precaución, porque la mayor parte de las lesiones articulares se verán comprometidas en este arco de movilidad. Si hay que utilizar ejercicios de extensión la pierna en cadena abierta, es esencial limitar el arco de movilidad a amplitudes que no comprometan la lesión. Esto requiere una comunicación eficaz entre el cirujano y el terapeuta en relación con las limitaciones de la ADM para los ejercicios con resistencia.

Progresión de la carga del peso

La progresión de la carga del peso y las actividades funcionales es un proceso gradual que comienza en la fase intermedia de la rehabilitación postoperatoria. El estado de carga del peso después de la cirugía depende del tamaño, la naturaleza y la localización de la lesión, y del procedimiento quirúrgico que se ha utilizado para tratarla. La progresión de la carga del peso también depende de la resolución de las alteraciones de la movilidad articular y la fuerza muscular en el período precoz de la rehabilitación.

Después de desbridamiento artroscópico, generalmente se permite a los pacientes cargar el peso con muletas según la tolerancia. La carga del peso puede progresar siempre que el aumento de la carga no dé lugar a un incremento del dolor o el derrame. Las muletas pueden retirarse cuando el paciente tenga extensión pasiva completa de la rodilla y al menos 100° de flexión de la rodilla, pueda realizar la elevación de la pierna recta (EPR) sin retraso extensor y pueda caminar sin dolor ni cojera.

Cuando los pacientes han sido sometidos a artroplastia por abrasión, un procedimiento de microfractura (fig. 4-88),

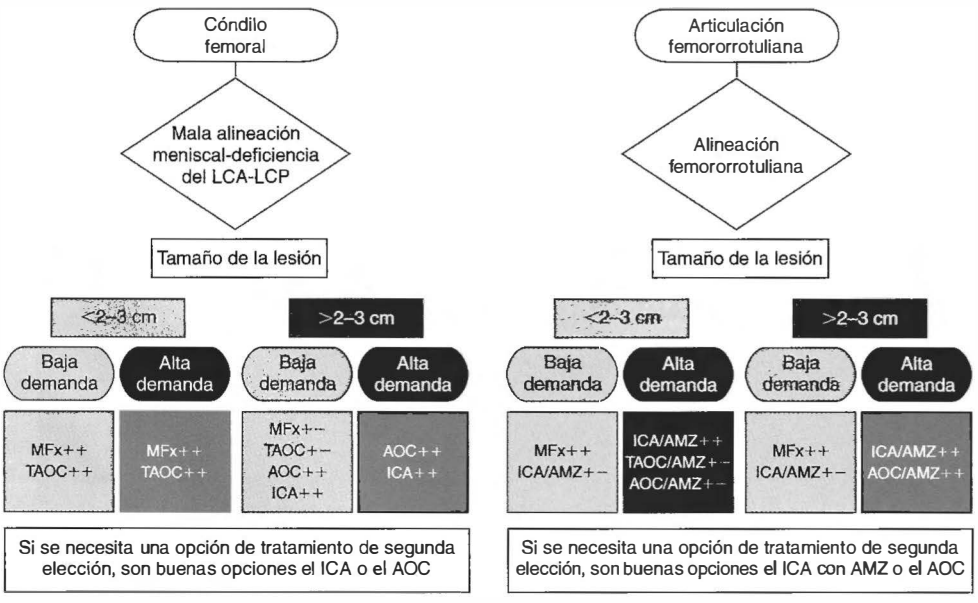


Figura 4-87 Algoritmo de tratamiento para las lesiones condrales focales. Antes del tratamiento es importante valorar la presencia de lesiones que puedan corregirse. En las lesiones trocleares y rotulianas solo debería considerarse el tratamiento quirúrgico después de que haya fracasado el uso de los programas de rehabilitación. La decisión de tratamiento se guía por el tamaño y la localización del defecto, las demandas del paciente y si es un tratamiento de primera o segunda elección. AMZ, anteromedialización; AOC, aloinjerto osteocondral; ICA, implante de condrocitos autólogos; LCA, ligamento cruzado anterior; LCP, ligamento cruzado posterior; MFx, microfractura; TAOC, trasplante de autoinjerto osteocondral; ++, mejor opción de tratamiento; +–, posible opción dependiendo de las características del paciente. (Tomado de Cole BJ, Pascual-Garrido C, Grumet RC. Surgical management of articular defects in the knee. *JBJS Am* 91:1778–1790, 2009, Fig. 1.)

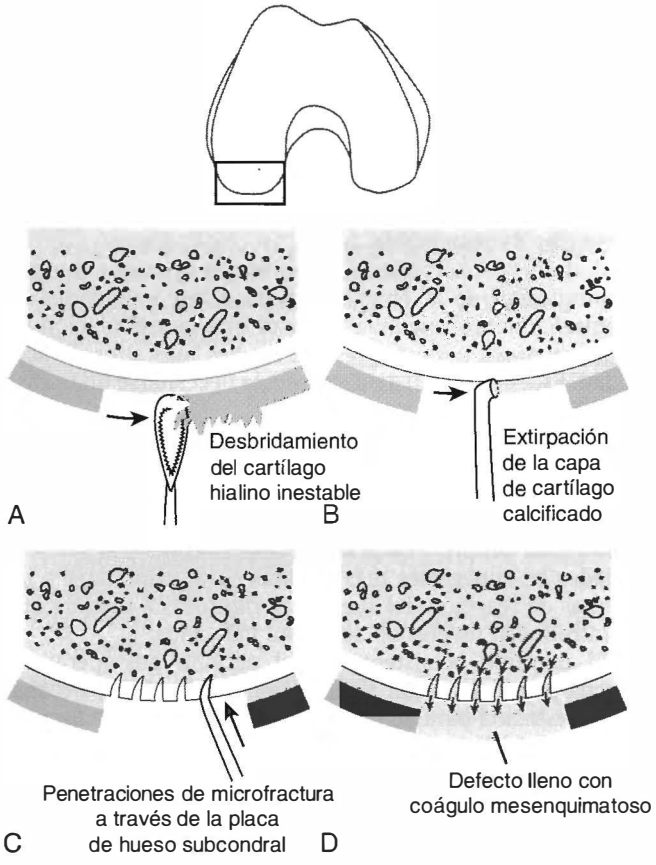


Figura 4-88 La reparación del cartílago con la técnica de microfractura implica varios pasos, desbridamiento hasta un margen estable del cartílago **(A),** extirpación meticulosa de la capa de cartílago calcificado **(B)** y colocación homogénea de penetraciones de microfractura en el defecto del cartílago **(C),** con el resultante defecto completo de llenado por un coágulo mesenquimatoso bien anclado **(D).** (Reproducido con autorización a partir de Mithoefer K. Clinical efficacy of the microfracture technique for articular cartilage repair in the knee. *Am J Sports Med* 37(10):2053, 2009, Fig. 1.)

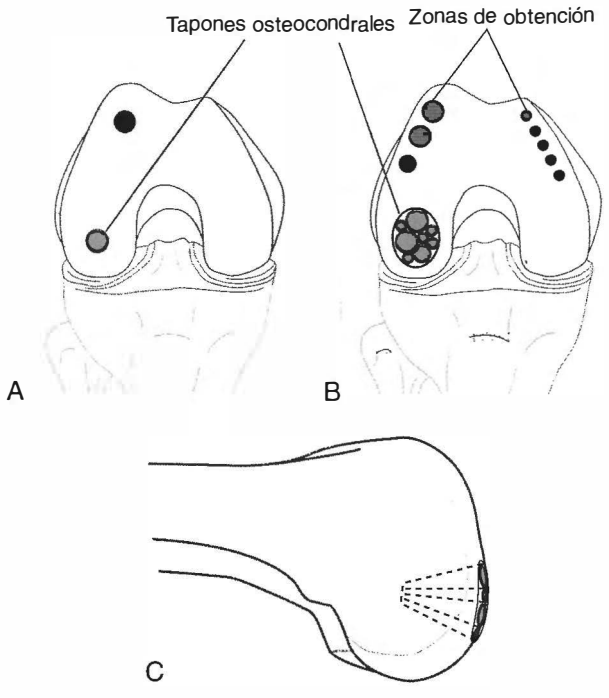


Figura 4-89 Trasplante de autoinjerto osteocondral. **A y B.** Dependiendo del tamaño del defecto, pueden usarse uno o más tapones osteocondrales para llenar el defecto. Los tapones a menudo se obtienen de la escotadura intercondílea o de los márgenes de los cóndilos lateral o medial por encima del surco terminal. **C.** Esta sección sagital muestra cómo debe colocarse el injerto osteocondral para llenar el defecto.

fijación de un defecto del cartílago articular o injerto osteocondral (fig. 4-89), la carga del peso generalmente se retrasa 6 semanas para permitir una curación inicial adecuada de la lesión. En el período postoperatorio inmediato no se permite no cargar el peso o bien cargarlo sobre la punta de los dedos con muletas. En algunos casos, dependiendo de la localización de la lesión o la estabilidad de la fijación, puede permitirse la carga parcial del peso o la carga con muletas según tolerancia junto con el uso de una férula cerrada de rehabilitación con extensión completa de la rodilla. La carga progresiva del peso generalmente comienza 6 semanas después de la cirugía. En este momento, el fibrocartílago debería haber empezado a llenar el defecto articular, y un injerto osteocondral o un fragmento de cartílago articular deberían haberse unido con el hueso subcondral adyacente. Las muletas pueden retirarse cuando el paciente tenga extensión completa de la rodilla y al menos 100° de flexión de la rodilla, pueda realizar EPR sin retraso extensor, pueda caminar sin retraso extensor y pueda caminar sin dolor ni cojera. Los terapeutas deberían controlar a los pacientes para observar aumento del dolor o el derrame durante la carga progresiva del peso y reducir la progresión si surgen estos efectos yatrogénicos.

La progresión desde protección de la carga del peso hasta carga del peso completa puede facilitarse usando técnicas que incrementen gradualmente la carga sobre la rodilla. Los aparatos de descarga pueden usarse para la deambulación y la carrera en cinta de andar. La descarga del peso corporal mediante el aparato se incrementa hasta un punto que permita la ejecución de la actividad sin dolor ni anomalías de la marcha. Después, la descarga se reduce gradualmente con el tiempo hasta que el paciente pueda realizar la actividad soportando la carga completa sin dolor. Para descargar el peso corporal en las actividades de deambulación y carrera, también puede usarse una piscina. Estas actividades pueden iniciarse con una profundidad del agua hasta el hombro y después progresar disminuyendo gradualmente la profundidad del agua.

Una vez que el paciente ha progresado hasta la carga completa del peso sin dolor, pueden emplearse varias actividades aeróbicas de bajo impacto, como caminar, pedalear y el uso de máquinas de pasos de esquí o campo a través para mejorar el control muscular local y la resistencia cardiovascular. En algunos pacientes puede no ser posible el regreso a las actividades deportivas, dependiendo de la gravedad del daño articular. Estos pacientes deberían recibir consejo en relación con las modificaciones adecuadas de la actividad. Para los pacientes que desean volver a actividades recreativas o deportivas debería incorporarse al programa un plan de reentrenamiento funcional que incluya entrenamiento de la agilidad y entrenamiento de habilidades deportivas específicas. Estas actividades deberían retrasarse hasta que el paciente pueda realizar actividades aeróbicas de bajo impacto sin dolor ni derrame recurrentes. El entrenamiento de la agilidad y las habilidades deportivas específicas debería progresar gradualmente desde un 50% de esfuerzo hasta el esfuerzo completo. El terapeuta debería continuar controlando al paciente vigilando cambios en el dolor y el derrame a medida que progresan estas actividades.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consideraciones importantes sobre rehabilitación

- El cirujano debería indicar en el volante de derivación a fisioterapia el tipo de procedimiento quirúrgico, la localización de la lesión y las restricciones de ADM durante el ejercicio. También es útil un diagrama de la localización de la lesión. Los terapeutas deben ajustarse a las limitaciones de ADM del cirujano de modo que la lesión no se comprometa durante el ejercicio.
- Los ejercicios de ADM pasiva o activa asistida con descarga deberían empezar lo más pronto posible después de la cirugía. Los ejercicios en cadena cerrada deberían evitarse en las 6 primeras semanas después de la cirugía.
- Para el entrenamiento precoz de la fuerza debería hacerse énfasis en los ejercicios isométricos con la rodilla en extensión completa o a 90° de flexión. Los ejercicios en cadena abierta pueden usarse en arcos de movilidad que no comprometan la lesión.
- La protección de la carga del peso con el uso de muletas, y en algunos casos con una férula de rehabilitación, debería incorporarse en las 6 primeras semanas después de la cirugía. Los aparatos de ayuda pueden retirarse cuando el paciente tenga extensión completa de la rodilla y 100° de flexión de la rodilla, pueda realizar una EPR sin retraso extensor y pueda caminar sin dolor ni cojera.
- La progresión de las actividades de carga del peso puede hacerse más fácilmente aumentando gradualmente la carga en la rodilla. Esto puede conseguirse con el uso de aparatos de descarga o haciendo actividades en piscina. Antes de permitir al paciente volver a la actividad deportiva completa, debería finalizarse la progresión gradual del entrenamiento de la agilidad y las habilidades deportivas específicas.

Protocolo de rehabilitación

Nuestro protocolo de rehabilitación del cartílago articular (Protocolo de rehabilitación 4-19) se divide en tres fases: fase postoperatoria precoz (0-6 semanas), fase intermedia (6-12 semanas) y fase de reanudación de la actividad (12 semanas en adelante). Los esquemas temporales para estas fases son solo directrices aproximadas. La progresión a cada fase depende del cumplimiento de los criterios basados en el tipo de procedimiento quirúrgico, los períodos calculados de curación, el restablecimiento de la movilidad articular y la fuerza, y la posible recurrencia del dolor y el derrame articular. Los pacientes individuales son capaces de progresar a intervalos diferentes, y se requiere que el cirujano y el terapeuta usen su juicio clínico para determinar cuándo debe retardarse o puede acelerarse la progresión.

Técnicas para la solución de problemas después de los procedimientos en el cartílago articular

Dolor y derrame con el ejercicio o la progresión de la actividad

El control del dolor y el derrame en respuesta al ejercicio o la progresión de la actividad es importante para mantener un proceso de rehabilitación seguro y eficaz. El dolor y el derrame en respuesta al ejercicio pueden indicar que la lesión articular se está dañando o que la intensidad del ejercicio es demasiado rigurosa. Los terapeutas deberían reconsiderar las restricciones de ADM que se están usando y quizás modificarlas para restablecer amplitudes libres de dolor. También puede tener que reducirse la frecuencia y duración del ejercicio de movilidad articular o la magnitud de la carga durante los ejercicios de resistencia.

El dolor y el derrame recurrentes que aparecen durante la progresión de la carga del peso o las actividades de reentrenamiento funcional indican que la articulación no está preparada para progresar a niveles más altos de actividad. En estas circunstancias, puede necesitarse un retraso de la progresión de la actividad.

También deberían considerarse el tipo de calzado y de superficie de la actividad. Los pacientes pueden necesitar obtener un calzado que proporcione un mejor acolchado o una ortesis biomecánica del pie que compense la mecánica defectuosa del pie. Puede ser necesario comenzar las actividades en superficies más blandas para aclimatarse a las fuerzas de reacción del suelo más rigurosas a medida que se introducen niveles de actividad más altos.

El derrame persistente en el período postoperatorio precoz puede dar lugar a inhibición del cuádriceps (capacidad reducida para activar voluntariamente los músculos cuádriceps). Esto puede retardar significativamente el progreso del programa de rehabilitación. El uso de tratamientos fríos, vendaje compresivo, elevación del miembro y contracciones isométricas intermitentes de los músculos del muslo y la pierna puede ayudar a resolver los problemas de derrame. Si persiste un derrame significativo más de 1 o 2 semanas después de la cirugía, el terapeuta debería notificárselo al cirujano.

Inhibición del cuádriceps o retraso extensor persistente de la rodilla

Algunos pacientes pueden tener dificultades en la activación voluntaria de los músculos cuádriceps después de la cirugía. Este problema puede detectarse por la incapacidad para realizar una contracción isométrica mantenida completa del cuádriceps o por la presencia de un retraso extensor de la rodilla en la EPR. Si los pacientes muestran este problema, pueden no responder bien a los ejercicios voluntarios aislados. Además, la incapacidad prolongada para conseguir activamente la extensión completa de la rodilla puede dar lugar a contractura en flexión de la rodilla, que, a su vez, podría producir anomalías de la marcha y una carga excesiva de la rodilla durante las actividades de carga del peso. Puede ser necesario incorporar al programa otros adyuvantes del tratamiento para reforzar la activación muscular del cuádriceps, como la estimulación eléctrica neuromuscular o la biorretroalimentación EMG. Si se administran estos adyuvantes del tratamiento, la intensidad del estímulo del tratamiento debería ser lo suficientemente grande para producir una contracción completa mantenida del cuádriceps evidenciada por el deslizamiento superior de la rótula durante la contracción del cuádriceps. El deslizamiento superior de la rótula es importante para prevenir el atrapamiento rotuliano en la escotadura intercondílea, lo que, en ocasiones, puede ser un factor causante de retrasos extensores de la rodilla.

Hallazgos característicos en trastornos frecuentes de la rodilla: sinopsis del capítulo

Luxación rotuliana aguda

El paciente refiere a menudo que «la rodilla está desplazada»
Sensible sobre el retináculo medial (desgarro)
Generalmente derrame a tensión (hemartrosis)
Prueba de aprensión rotuliana positiva y aumento de excursión lateral en la prueba de deslizamiento lateral
Puede tener una fractura osteocondral de la rótula o una posición subluxada de la rótula en la proyección

Desgarro del ligamento cruzado anterior

Lesión aguda
Derrame rápido (<2 h)
Incapacidad para continuar jugando
Inestabilidad subjetiva
Prueba de Lachman positiva, prueba de resalte positiva
Signo de cajón anterior positivo (habitual)

Quiste de Baker

Masa posterior en la rodilla
Puede transiluminarse
Alta incidencia de patología intraarticular asociada (p. ej., desgarro meniscal)

Síndrome de la cintilla iliotibial

Dolor en la cara lateral de la rodilla y sensibilidad local sobre la cintilla iliotibial
Corredor
Errores de entrenamiento como subida en cuesta, progresión rápida (variable)
Dolor con los ejercicios de subida en cuesta, en Stairmaster o de flexión profunda

Rodilla del saltador

Dolor en el tendón rotuliano
Sensibilidad a la palpación del tendón rotuliano
Antecedentes de saltos repetitivos, carrera o síndrome de exceso de uso

Lesión del ligamento colateral medial

Mecanismo de valgo forzado (agudo)
Dolor medial y sensibilidad localizada sobre el ligamento colateral medial
Derrame localizado mínimo (variable) sobre el LCM
Dolor o apertura en valgo en las pruebas de estrés a 30° de flexión de la rodilla en la lesión del LCM tipo 2 o 3

Desgarros meniscales

El bloqueo verdadero es casi patognomónico (el bloqueo también se observa con los cuerpos libres)
Dolor y sensibilidad local en la línea articular medial o lateral
Dolor en la línea articular con el retorcimiento o la flexión profunda de la rodilla
Prueba de McMurray positiva
Rodilla bloqueada o ausencia de extensión con el desgarro grande (en asa de cubo)
Prueba de compresión de Apley positiva (variable)

Enfermedad de Osgood-Schlatter

Atletas esqueléticamente inmaduros, activos
Tuberosidad tibial sensible
Tuberosidad tibial prominente

Artrosis

Inicio insidioso o gradual
Deformidad angular (variable)
Derrame (variable)
Estrechamiento de la línea articular en las placas AP en bipedestación
Sensibilidad localizada y dolor sobre las líneas articulares afectadas
Osteofitos (variable)

Osteocondritis disecante

Inicio vago, insidioso, de chasquido, estallido, bloqueo, tumefacción leve
Las radiografías (proyección en túnel) a menudo revelan una lesión de OCD
La RM es útil en cierto grado para el diagnóstico y la estadificación

Síndrome femororrotuliano (dolor en la cara anterior de la rodilla)

Dolor en la cara anterior de la rodilla
A menudo bilateral
Se exacerba con actividades que aumentan las fuerzas de reacción de la articulación femororrotuliana (sentadilla, salto, carrera, subir escaleras)
A menudo cambios biomecánicos subyacentes (v. sección femororrotuliana) como aumento del ángulo Q, báscula rotuliana, pie plano, rótula alta
Sin síntomas ni hallazgos mecánicos
Sensibilidad a la palpación de la carilla rotuliana, puede haber crepitación

Desgarro del ligamento cruzado posterior

Prueba de cajón posterior anómala
Mecanismo de lesión del ligamento cruzado posterior (v. sección)
Derrame (variable)
Signo de la rodilla rezagada

Lesión capsuloligamentosa posterolateral

Signo de rodilla rezagada
Signo de cajón posterior positivo
Prueba de rotación externa (Loomer) positiva
A menudo otras lesiones ligamentosas asociadas

Bursitis prerrotuliana (rodilla del ama de casa)

Bolsa grande, tumefacta, que se aprecia sobre la cara anterior de la rodilla
A menudo antecedentes de fuerza de cizallamiento repetitiva en la cara anterior de la rodilla (arrodillarse repetidamente [p. ej., los que ponen moquetas], etc.)
El aspirado de la articulación de la rodilla es negativo: SIN derrame intraarticular

Síndrome de Sinding-Larsen-Johansson

Sensibilidad local en el polo inferior de la rótula
Se aprecian cambios radiográficos en el polo inferior de la rótula (apofisitis por tracción)
Puede haber un bulto palpable en el polo inferior de la rótula

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-1

Protocolo de rehabilitación postoperatoria de la reconstrucción del LCA basado en criterios

Michael Duke, PT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

Fase 1 (días 1-7)

Estado de carga del peso

Dos muletas, férula de rodilla bloqueada, carga del peso según tolerancia después de desaparecer el bloqueo nervioso

Ejercicios

Deslizamientos del talón/deslizamientos en pared/flexión de la rodilla con ayuda sentado
Bombeos del tobillo
Series isométricas del cuádriceps en extensión completa con y sin estimulación eléctrica neuromuscular (EENM) o biorretroalimentación
Series isquiotibiales (no para el injerto de isquiotibiales)
Series glúteas
Elevación de la pierna recta (EPR), flexión, abducción, extensión con férula bloqueada en extensión completa
Suspensión en prono o talón apoyado en supino para extensión pasiva de la rodilla
Desplazamiento del peso de pie para tolerancia de la carga del peso (anteroposterior y de uno a otro lado)
Movilidad pasiva continua (MPC) 6 h/día, aumentando 5-10°/día
Entrenamiento de la marcha con muletas y férula, a la altura del suelo y en escaleras
Crioterapia para reducir el edema

Fisioterapia manual

Movilizaciones rotulianas
Movilizaciones de partes blandas para los isquiotibiales para control del espasmo

Objetivos

Amplitud de movimientos activa (ADMA) 0-90° en 10 días
Buena contracción activa del cuádriceps
Carga del peso completa (CPC) con muletas y férula
Control del edema
Protección del injerto
Curación de la herida

Criterios para la progresión a la fase 2

EPR con o sin retraso en férula
Herida limpia y seca
Progresión de la amplitud de movimientos (ADM)
Capaz de soportar el peso con el miembro afectado

Fase 2 (días 8-14)

Estado de carga del peso

Carga del peso según tolerancia
Dos muletas hasta una sola muleta
Férula desbloqueada gradualmente a medida que mejora el control del cuádriceps (EPR sin retraso antes de férula desbloqueada más allá de 30°)

Ejercicios

Bicicleta estática para ADM (desde balanceo hasta revoluciones completas)
Series isométricas del cuádriceps en extensión completa y a 90° con y sin EENM o biorretroalimentación
Postura con una sola pierna con férula
Equilibrio anteroposterior en plataforma de equilibrio en bipedestación
Continúe los ejercicios de ADM
Entrenamiento de la marcha: marcha con una pierna (golpeteo) en cinta de andar, esquivar conos hacia adelante
Comience sentadillas con poco rango de movimiento con peso parcial (0-30°) en gimnasio/puente
Elevaciones del talón
Continúe EPR, las cuatro direcciones
Extensión terminal de la rodilla de pie con banda
Puentes de la rodilla en prono
Curl activo de isquiotibiales en bipedestación (no realice en el postoperatorio de reconstrucción con autoinjerto de isquiotibiales)

Fisioterapia manual

Continúe movilizaciones rotulianas como se ha indicado
Continúe movilizaciones de isquiotibiales como se ha indicado

Objetivos

ADMA 0-120° en 3 semanas
EPR sin retraso del cuádriceps
Patrón normal de la marcha con una sola muleta y férula desbloqueada

Criterios para la progresión a la fase 3

ADMA 0-90°
EPR con retraso mínimo del cuádriceps
Marcha normal con aparato de ayuda menos restrictivo
Postura sobre una sola pierna con el miembro afectado ayudándose con la mano

Fase 3 (semanas 2-4)

Estado de carga del peso

CPC, marcha normal sin aparato de ayuda ni férula durante 3 semanas

Ejercicios

Bicicleta estática con resistencia gradual progresiva para resistencia muscular
Series isométricas del cuádriceps en extensión completa y flexión de 90 hasta 60° con y sin EENM, o biorretroalimentación hasta que la contracción del cuádriceps sea igual bilateralmente
Sentadilla en cadena cinética cerrada/prensas de pierna 0 a 60°, resistencia progresiva gradual
Plataforma de equilibrio bilateral en múltiples planos
Equilibrio con una pierna, ojos abiertos/cerrados, superficies variables
Cuerda deportiva o marcha en cinta de andar hacia adelante y hacia atrás
EPR de pie, cada El y con resistencia

Fisioterapia manual

Continúe las movilizaciones rotulianas como se ha indicado
Inicie las movilizaciones de la cicatriz según necesidad
ADM manual en extensión o flexión según necesidad

Objetivos

ADM completa, igual a la rodilla no quirúrgica
Marcha normal sin aparato de ayuda
Actividades de la vida diaria independientes (bajar escaleras todavía puede ser difícil)

Criterios para la progresión a la fase 4

ADM de las rodillas bilateral igual
Marcha normal sin aparato de ayuda
Comprensión de las precauciones relacionadas con el estado del injerto
Apoyo monopodal sin ayuda

Protocolo de rehabilitación postoperatoria de la reconstrucción del LCA basado en criterios *(cont.)*

Fase 4 (semanas 4-8)

Precauciones

El estado del injerto es más débil durante este período postoperatorio. Sin actividades de impacto como correr, saltar, girar o recortar, y sin sentadillas profundas (los límites siguen siendo 0-60°)

Ponga atención a la movilidad de la cicatriz; use las movilizaciones manuales de las partes blandas como se ha indicado

Ejercicios

Bicicleta estática: aumente la resistencia y algunos intervalos ligeros

Sentadillas/prensa de pierna: bilateral a unilateral (0-60°) con resistencia progresiva

Zancadas (0-60°)

Escaleras: concéntricos y excéntricos (no exceda los 60° de flexión de la rodilla)

Elevaciones de la pantorrilla: bilateral a unilateral

Contrapatadas (buques de vapor) (fig. 4-90): progrese desde anteroposterior hasta de uno a otro lado, después en círculos/aleatorias

Ejercicios de estabilidad rotacional: zancada estática con repeticiones con polea lateral

Marcha con resistencia con cuerda deportiva en las cuatro direcciones

Marcha en cinta de andar en las cuatro direcciones

Plataforma de equilibrio: múltiples planos, postura bilateral

Tiro de pelota a minicama elástica o a la pared apoyándose en una sola pierna

Levantamiento de carga sobre una pierna (fig. 4-91): espere 6-8 semanas si autoinjerto de isquiotibiales

Fortalecimiento central: puentes en supino y prono, de pie con poleas

Actividades de la marcha: recorridos con obstáculos de conos a velocidad de marcha en múltiples planos

Criterios para la progresión a la fase 5

Sentadilla en apoyo bipodal a 60° (no más) con igual distribución del peso

Rodilla en reposo (dolor y derrame mínimos, sin fallos)

Contorno del cuádriceps en 1 a 2 cm del muslo no quirúrgico en los 10 cm proximales a la parte superior de la rótula

Equilibrio con una pierna sobre el miembro afectado >30 s con movimiento mínimo

Fase 5 (semanas 8-12)

Cosas que hay que vigilar

Tendinitis rotuliana

Ejercicios

Sentadillas/prensa de pierna: resistencia progresiva bilateral a unilateral (0-60°)

Zancadas (0-60°)

Elevaciones de la pantorrilla: bilaterales a unilaterales

Avance en el fortalecimiento de los isquiotibiales

Fortalecimiento central

Combine fuerza y equilibrio (p. ej., tiro de pelota a cama elástica sobre tabla de equilibrio, sentadilla con poco rango de movimiento en plataforma de equilibrio, *curl* con conos y cuerda deportiva, contrapatadas)

Avance en los ejercicios de equilibrio (p. ej., posición sobre una pierna alcanzando conos en el suelo con las manos o el pie opuesto, posición sobre una pierna tirando de una banda lateralmente)

Un largo de natación generalmente es bueno con excepción de la braza; precaución al impulsarse desde la sentadilla profunda y no usar todavía aletas

Intervalos de bicicleta estática

Objetivos

Igual contorno de los cuádriceps (aumento medio de 1 cm al mes después del primer mes con un buen programa de fuerza)

Sentadilla en apoyo monopodal hasta 60° con buena forma

Criterios para la progresión a la fase 6

Circunferencia de los cuádriceps casi igual (en 1 cm)

Sentadilla en apoyo monopodal hasta 60°

Equilibrio con una pierna hasta 60 s

Mínimo edema, si hay algo, con la actividad

Fase 6 (semana 12-16)

Cosas que hay que vigilar/corregir

Bajo ángulo de flexión de la rodilla en los ejercicios de caída al suelo tras un salto (demasiado cercano a la extensión)

Varo/valgo de la rodilla en los ejercicios de caída al suelo tras un salto (observe valgo dinámico de la rodilla y corríjalo)

Caída al suelo tras un salto y salto con un esfuerzo dominante del miembro no afectado

Ejercicios

Entrenador elíptico: hacia adelante y hacia atrás

Entrenamiento de la perturbación*: tabla de equilibrio, tabla con ruedas, tabla con ruedas y plataforma

Salto en cama elástica bilateral hasta alternar el unilateral, énfasis en la forma de caída al suelo

Rebotes en minicama elástica: bilateral hasta alternar el unilateral, énfasis en la forma de caída al suelo

Footing en el sitio con cuerda deportiva: arrastre en direcciones variables

La velocidad del movimiento aumenta en todos los ejercicios

Ejercicios en tabla deslizante

Footing acuático

Criterios para la progresión a la fase 7

Sentadilla en apoyo monopodal, 20 repeticiones a 60° de flexión de la rodilla

Posición con una pierna al menos 60 s

Elevación de la pantorrilla con una sola pierna, 30 repeticiones

Buena forma de caída al suelo en el salto vertical y horizontal bilateral

Pruebas de salto†: 80% del miembro no afectado, realizadas antes de la carrera

Fase 7 (semanas 16-24)

Ejercicios

Programa progresivo de carrera‡

Pruebas de salto y entrenamiento†

Salto vertical, horizontal desde dos piernas a una sola

Pliométricos progresivos (p. ej., saltos de caja, rebotes, saltos de pie, saltos en el sitio, saltos profundos, saltos en cuclillas, saltos en tijeras, saltos de obstáculos, salto de comba)

Ensayos de velocidad y agilidad (p. ej., prueba T, ensayos de línea) (haga estos con movimientos similares a los del deporte específico del deportista)

Ejercicios de recorte comenzando la semana 20

Progrese hasta ensayos deportivos específicos la semana 20

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de rehabilitación postoperatoria de la reconstrucción del LCA basado en criterios *(cont.)*

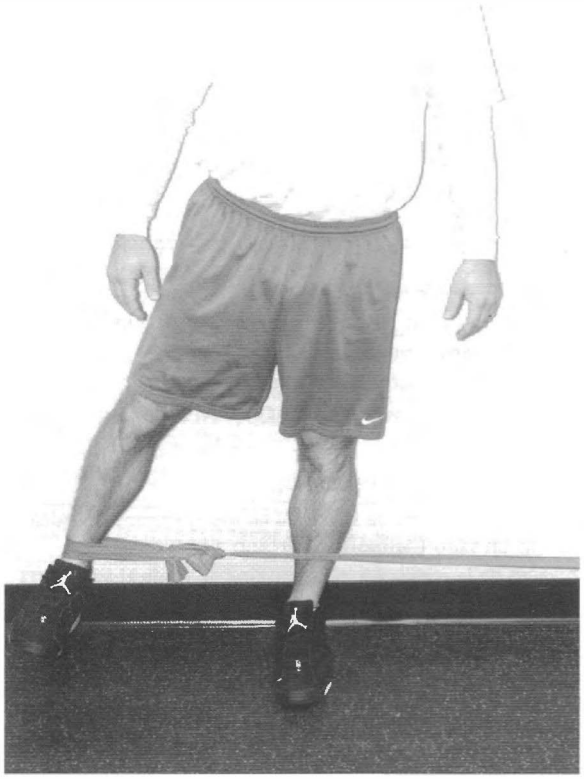


Figura 4-90 Contrapatadas en abducción/buques de vapor.

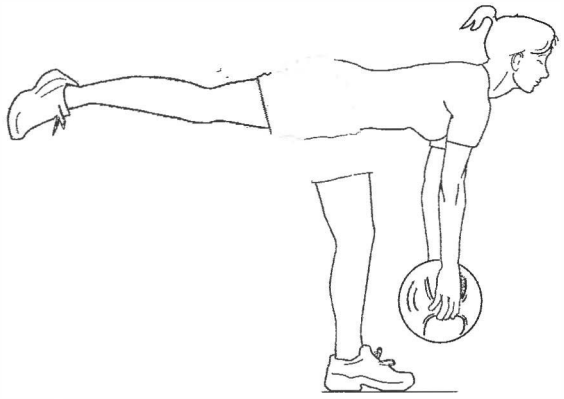


Figura 4-91 Levantamiento de carga sobre una pierna.

Para la revisión de las reconstrucciones del LCA

Para la recomendación específica del médico, siga un protocolo característicamente similar hasta las 12 semanas, después extiéndalo hasta las semanas 12 a 16 a través de una secuencia temporal de 5 a 6 meses, cuando los pacientes pueden empezar a correr y progresar hasta las actividades deportivas funcionales. Véase la figura 4-90 para la ilustración de las contrapatadas en abducción/buques de vapor (las contrapatadas en flexión, extensión y aducción pueden realizarse rotando al paciente 90° cada vez).

*Véase sección sobre entrenamiento de la perturbación para la progresión del entrenamiento postoperatorio del LCA.
†Pruebas de salto
Salto con una pierna a distancia: 80% mínimo en comparación con el lado no quirúrgico para la carrera, 90% mínimo para la reanudación de la práctica deportiva
Salto triple con una pierna a distancia: 80% para la carrera, 90% para la reanudación de la práctica deportiva
Salto triple cruzado a distancia: 80% para la carrera, 90% para la reanudación de la práctica deportiva
Salto con una pierna cronometrado a 10 m: 80% para la carrera, 90% para la reanudación de la práctica deportiva
Prueba de salto vertical cronometrado: se considera que se pasa con 60 s con buena forma y ritmo estable
‡Programa progresivo de carrera
Siempre empiece con calentamiento en bicicleta estática o elíptica durante >10 min antes de iniciar la carrera.
El paciente no debe tener dolor en la rodilla tras correr.
Semana 1: correr: caminar 30 s: 90 s a días alternos (10-15 min)
Semana 2: correr: caminar 60:60 a días alternos (10-20 min)
Semana 3: correr: caminar 90:30 a días alternos (15-20 min)
Semana 4: correr: caminar 90:30 × 3-4 días/semana (20-25 min)
Semana 5: correr continuamente 15-20 min × 3-5 días/semana

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-2

Progresión en cuatro fases de la rehabilitación basada en criterios para la reanudación de la práctica deportiva después de reconstrucción del ligamento cruzado anterior

Myer GD, Paterno MV, Ford KR

Myer et al. (2006) describieron una progresión basada en criterios a través de un programa de rehabilitación en cuatro fases después de la reconstrucción del LCA. Sugirieron que la rehabilitación para el regreso al deporte con progresión mediante objetivos funcionales determinados cuantitativamente puede mejorar la reintegración del deportista a la participación deportiva. Su protocolo basado en criterios incorpora una valoración dinámica de la fuerza basal del miembro, los resultados referidos por paciente, la estabilidad funcional de la rodilla, la simetría bilateral de los miembros con las tareas funcionales, el control postural, la potencia, la resistencia, la agilidad y la técnica en tareas deportivas específicas.

Criterios para la entrada a la fase de reanudación de la práctica deportiva:

- Puntuación subjetiva de la rodilla del IKDC mínima de 70
- Sin antecedentes postoperatorios NI resalto negativo
- Fuerza basal mínima del par de torsión máximo de extensión de la rodilla/masa corporal de al menos el 40% (hombres) y el 30% (mujeres) a 300°/s, y del 60% (hombres) y el 50% (mujeres) a 180°/s

Fase 1

Objetivos

- Mejorar la fuerza de carga del peso con un miembro en ángulos de flexión de la rodilla progresivamente mayores
- Mejorar la simetría entre ambos lados en las extremidades inferiores en la mecánica de la carrera
- Mejorar la carga del peso en el equilibrio postural en apoyo monopodal

Criterios para la progresión

- Simetría en la posición de sentadilla con un miembro y en el mantenimiento (mínimo 60° de flexión de la rodilla con 5 s de mantenimiento)
- Patrones audibles rítmicos de pisada sin asimetrías groseras en la cinemática visual en la carrera (cinta de andar a 10-16 km/h)
- Puntuaciones aceptables en el equilibrio en apoyo monopodal en estabilómetro (mujeres, menos de 2,2° de desviación; hombres, menos de 3° de desviación; la oscilación total se prueba durante 30 s al nivel 8)

Fase 2

Objetivos

- Mejorar la fuerza de la extremidad inferior sin carga del peso
- Mejorar la contribución de la simetría a las fuerzas durante las actividades en bipedestación
- Mejorar las estrategias de atenuación de las fuerzas al caer al suelo en apoyo monopodal tras un salto

Criterios para la progresión

- Simetría entre ambos lados en el par de torsión máximo en flexión y extensión (a un 15% a 180°/s y 300°/s)
- Simetría de la carga total de fuerza plantar determinada en sentadilla bipodal a 90° de flexión de la rodilla (menos del 20% de discrepancia entre los lados)
- Simetría de la fuerza máxima al caer al suelo en apoyo monopodal tras un salto de 50 cm (menos de tres veces la masa corporal y a un 10% las mediciones de un lado a otro)

Fase 3

Objetivos

- Mejorar la producción de energía con un solo miembro
- Mejorar la resistencia muscular de la extremidad inferior
- Mejorar la biomecánica de la extremidad inferior durante las actividades pliométricas

Criterios para la progresión

- Salto con un miembro a distancia (a un 15% del lado no afectado)
- Salto triple cruzado con un miembro a distancia (a un 15% del lado no afectado)
- Salto cronometrado con un miembro a 6 m (a un 15% del lado no afectado)
- Salto vertical de potencia con un miembro (a un 15% del lado no afectado)
- Revaloración del salto con las rodillas al pecho (15 puntos de porcentaje de mejoría o una puntuación de 80 puntos)

Fase 4

Objetivos

- Igualar las estrategias de atenuación de las fuerzas de reacción del suelo entre los miembros
- Mejorar la confianza y estabilidad en las actividades con cambio de dirección de alta intensidad
- Mejorar e igualar la resistencia de energía entre los miembros
- Usar una biomecánica segura (aumentar los ángulos de flexión de la rodilla y disminuir los ángulos de abducción de la rodilla) al realizar ejercicios pliométricos de alta intensidad

Criterios para la progresión

- Simetría bilateral en la fuerza al posarse desde caída con salto vertical (a un 15%)
- Tiempo en la prueba T de agilidad modificada (TAM) (a un 10%)
- Prueba de potencia máxima promedio con un miembro en 10 s (simetría bilateral a un 15%)
- Revaloración del salto con las rodillas al pecho (20 puntos de porcentaje de mejoría desde la prueba inicial o puntuación perfecta de 80 puntos)

Si se consiguen los criterios de la fase 4, indica que el deportista puede dejar el tratamiento y comenzar la reintegración a su deporte; sin embargo, no se recomienda una participación completa inmediata sin restricciones en eventos de competición. En su lugar, el deportista debería reiniciar las actividades de práctica y comenzar a prepararse para el juego de competición.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-3

Rehabilitación para la reanudación de la práctica deportiva después de reconstrucción del LCA Myer GD, Paterno MV, Ford KR

Los pacientes que son incapaces de desarrollar estabilización articular muscular dinámica mediante control neuromuscular durante la marcha y las actividades de la vía diaria (evidenciado por episodios de fallo) se excluyen de la progresión en el programa de rehabilitación agresiva para la reanudación de la práctica deportiva.

El primer año después de la reconstrucción del LCA es un período de alto riesgo para los deportistas que vuelven a deportes de alto nivel. El algoritmo de Myers et al. pretende identificar los déficits postoperatorios y corregirlos a través de una progresión sistemática desde una fase a la siguiente, lo que puede mejorar la posibilidad de que los deportistas vuelvan a los deportes con niveles de rendimiento óptimos, minimizando el riesgo de una nueva lesión.

El uso de criterios de progresión en el entrenamiento para la reanudación de la práctica deportiva se propuso para determinar más objetivamente la preparación del deportista para volver a la participación deportiva con seguridad, e indicar qué restricciones dinámicas son suficientes para limitar la movilidad gruesa y la movilidad fina patológicas tanto en la rodilla afectada como en la no afectada.

No se describen los ejercicios específicos para cada fase, y las actividades de la rehabilitación deberían individualizarse para cada deportista, combinando maniobras de bajo riesgo y alta demanda en un entorno controlado.

Una limitación de este protocolo es que la determinación de los criterios de progresión requiere un equipo especializado del que puede no disponerse en muchos centros de fisioterapia o medicina deportiva.

Criterios para comenzar la rehabilitación para la reanudación de la práctica deportiva

Puntuación mínima de 70 en la encuesta subjetiva de rodilla del IKDC

Sin antecedentes de fallo postoperatorio ni resalto negativo

Fuerza basal mínima del par de torsión máximo en extensión de la rodilla/masa corporal de al menos el 40% (hombres) y el 30% (mujeres) a 300°/s y del 60% (hombres) y el 50% (mujeres) a 180°/s

Fase 1

Objetivos

Mejorar la fuerza de carga del peso con un miembro a ángulos de flexión de la rodilla progresivamente mayores

Mejorar la asimetría entre ambos lados en la mecánica de la carrera en las extremidades inferiores

Mejorar el equilibrio postural con carga en apoyo monopodal

Actividades

Avance en los ejercicios de carga del peso con un miembro con ejercicios de zancada y de sentadilla monopodal

Entrenamiento en cinta de marcha con retroalimentación verbal y visual

Ejercicios que subrayan el control postural en apoyo monopodal (especialmente sobre superficies inestables)

Criterios para la progresión a la fase 2

Simetría en sentadilla monopodal y el mantenimiento (mínimo 60° de flexión de la rodilla con mantenimiento 5 s)

Patrones rítmicos audibles de pisada sin asimetrías groseras de la cinemática visual en la carrera (cinta de andar a 10-16 km/h)

Puntuaciones aceptables en el equilibrio en apoyo monopodal en estabilómetro: mujeres, menos de 2,2° de desviación; hombres, menos de 3° de desviación; la oscilación total se prueba durante 30 s en el nivel 8

Fase 2

Objetivos

Mejorar la fuerza de la extremidad inferior sin carga del peso

Mejorar la contribución de la simetría a la fuerza durante actividades en bipedestación

Mejorar la fuerza al caer al suelo en apoyo monopodal tras un salto

Actividades

Fortalecimiento de la carga del peso de la extremidad inferior

Entrenamiento del equilibrio de alta intensidad

Entrenamiento de la perturbación

Ejercicios de la extremidad inferior sin carga del peso

Ejercicios de sentadilla

Caída al suelo en apoyo monopodal tras un salto

Criterios para la progresión a la fase 3

Asimetría entre ambos lados en el par de torsión máximo en flexión y extensión de la rodilla (a un 15% a 180°/s y 300°/s) y asimetría entre ambos lados en el par de torsión máximo de abducción de la cadera (a un 15% a 60°/s y 120°/s)

Simetría de la carga total de fuerza plantar determinada en la posición de sentadilla con ambos pies a 90° de flexión de la rodilla (menos de 20% de discrepancia entre los lados)

Simetría de fuerza máxima al caer al suelo en apoyo monopodal tras un salto de 50 cm (menos de tres veces la masa corporal y a un 10% en las mediciones entre uno y otro lado)

Fase 3

Objetivos

Mejorar la producción de energía con un solo miembro

Mejorar la resistencia muscular de la extremidad inferior

Mejorar la biomecánica de la extremidad inferior durante las actividades pliométricas

Actividades

Incorporación de saltos pliométricos de intensidad media con los dos miembros

Introducción a saltos repetidos de baja intensidad con un solo miembro

Criterios para la progresión a la fase 4

Salto con un miembro a distancia a un 15% del lado no afectado

Salto triple cruzado con un miembro a distancia a un 15% del lado no afectado

Salto cronometrado con un miembro a 6 m a un 15% del lado no afectado

Salto de potencia vertical con un miembro a un 15% del lado no afectado

Revaloración del salto con rodillas al pecho (15 puntos de porcentaje de mejoría o puntuación de 80 puntos)

Fase 4

Objetivos

Igualar las estrategias de atenuación de las fuerzas de reacción del suelo entre los miembros

Mejorar la confianza y estabilidad en las actividades con cambio de dirección de alta intensidad

Mejorar e igualar fuerza de resistencia entre los miembros

Usar una biomecánica segura (aumento de los ángulos de flexión de la rodilla y disminución de los ángulos de abducción de la rodilla) durante los ejercicios pliométricos de alta intensidad

Rehabilitación para la reanudación de la práctica deportiva después de reconstrucción del LCA *(cont.)*

Actividades

Ejercicios de potencia, recorte, cambio de dirección

Movimientos de potencia en ambas direcciones con énfasis en ángulos suficientes de flexión de la cadera y la rodilla y disminución de abducción de la rodilla

Criterios para la progresión para la reanudación de la práctica deportiva

Simetría en la fuerza bilateral al posarse en el suelo después de salto vertical tras caída (a un 15%)

Tiempo en la prueba T de agilidad modificada (TAM) (a un 10%)

Prueba de potencia máxima promedio con un solo miembro en 10 s (simetría bilateral a un 15%)

Revaloración del salto con rodillas al pecho (20 puntos de porcentaje de mejoría desde la puntuación inicial o puntuación perfecta de 80)

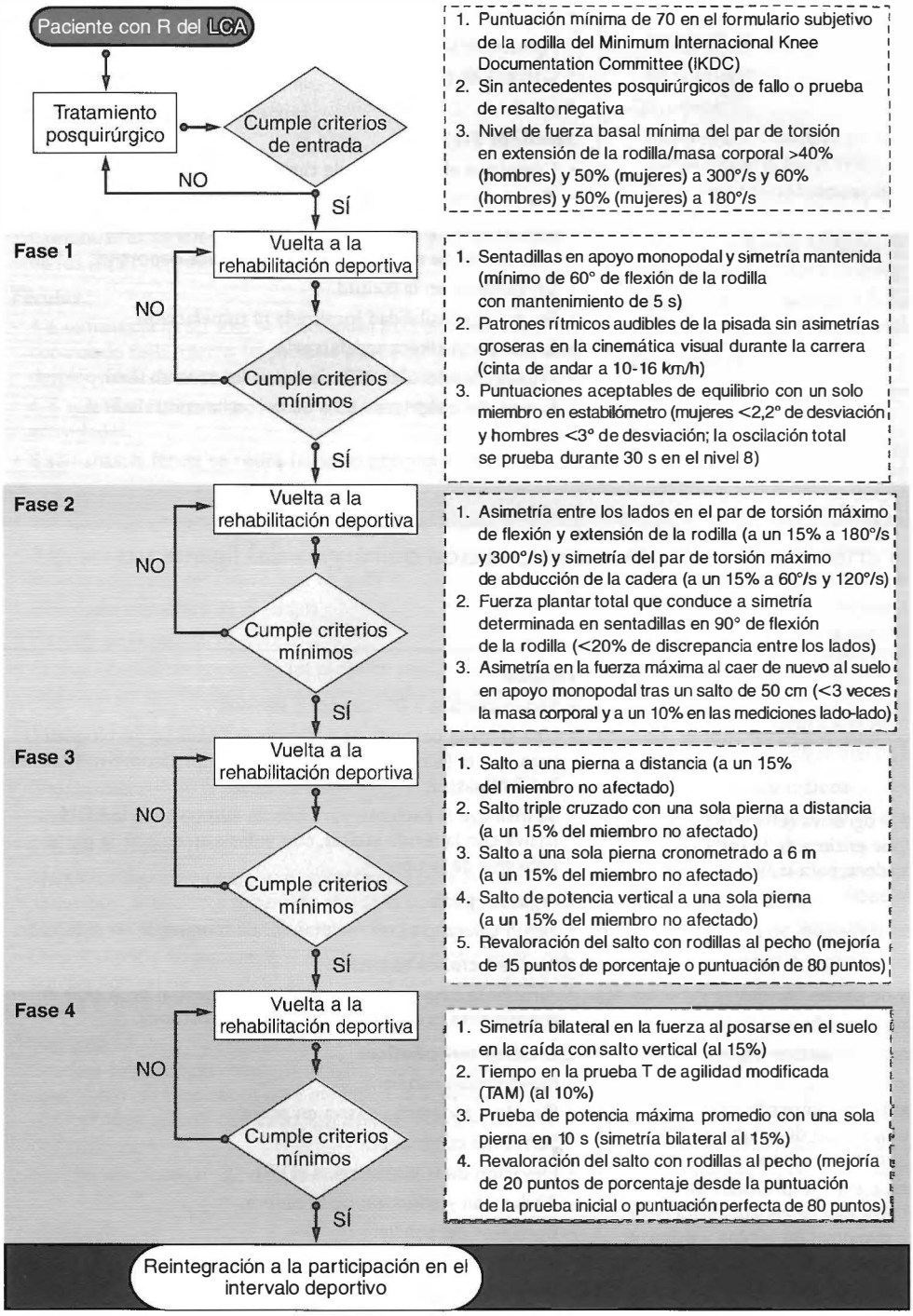


Figura 4-92 Regreso a las actividades deportivas tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior. Antes de progresar a la siguiente fase del programa de rehabilitación, el paciente debe cumplir los criterios mínimos de progresión. R, reconstrucción. (Reproducido con autorización a partir de Myer GD, Paterno MV, Ford KR, Quatman CE, Hewett TE. Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: Criteria based progression through the return to sport phase. *J Orthop Sports Phys Ther* 36(6), 2006.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-4

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones del ligamento cruzado posterior

D'Amato y Bach

Fase I

Días 1-7

- Amplitud de movimientos (ADM) 0-60°.
- Carga del peso con dos muletas.
- Estimulación eléctrica muscular del cuádriceps.
- Ejercicios.
- Series del cuádriceps.
- Elevación de la pierna recta (EPR).
- Aducción y abducción de la cadera.
- Sentadilla con poco rango de movimiento/prensa de pierna (0-45°).

Semanas 2-3

- ADM 0-60°.
- Carga del peso sin muletas.
- Progrese en los ejercicios usando pesos.
- Bicicleta (semana 3) para la ADM.
- Programa de piscina.
- Prensa de pierna (0-60°).

Fase 2

Semana 3

- ADM hasta tolerancia.
- Retire la férula.
- Bicicleta, Stairmaster, remo.
- Progrese en los ejercicios con pesos.
- Sentadilla con poco rango de movimiento (0-60°).
- Prensa de pierna (0-60°).
- Subir escalones.
- Abducción y aducción de la cadera.
- Elevaciones dedos-pantorrilla.

Semanas 5-6

- Continúe todos los ejercicios.
- Aplique férula funcional.
- Carrera en piscina.

Fase 3

Semanas 8-12

- Comience el programa de carrera.
- Continúe todos los ejercicios de fortalecimiento.
- Reanudación gradual de las actividades deportivas.

Criterios de reanudación de la práctica deportiva:

- Sin cambios en la laxitud.
- Sin dolor, sensibilidad localizada ni tumefacción.
- Exploración clínica satisfactoria.
- Pruebas funcionales 85% de la rodilla contralateral.
- Fuerza del cuádriceps 85% de la rodilla contralateral.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-5

Rehabilitación basada en criterios después de reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado posterior

D'Amato y Bach

Directrices generales

- Sin ejercicios en cadena abierta.
- Precaución frente a la traslación tibial posterior (por la gravedad, la acción muscular).
- Sin movilidad pasiva continua.
- En los ejercicios de resistencia progresiva (ERP) de la cadera, la resistencia se aplica por encima de la rodilla para la abducción y aducción de la cadera; para la flexión de la cadera la resistencia puede ser distal.

Fase I: semanas 0-4

Objetivos

- Proteger las estructuras óseas y de partes blandas en curación.
- Minimizar los efectos de la inmovilización
- ADM protegida de forma precoz (protección contra el hundimiento tibial posterior).
- ERP para el cuádriceps, la cadera y la pantorrilla, con énfasis en la limitación de la compresión de la articulación femorrotuliana y la traslación tibial posterior.
- Educación del paciente para una clara comprensión de las limitaciones y expectativas del proceso de rehabilitación y de la necesidad de sujetar la parte proximal de la tibia y evitar el hundimiento.

Férulas

- Férula cerrada a 0° durante 1 semana.
- Una semana después de la cirugía, la férula se desbloquea para que el fisioterapeuta o el entrenador deportivo realicen la ADM pasiva.
- Se instruye al paciente para que se autorrealice la ADM pasiva con la férula puesta, con énfasis en sujetar la parte proximal de la tibia

Carga del peso

- Según tolerancia con muletas, férula bloqueada en extensión.

Consideraciones especiales

- Almohada bajo la parte posterior y proximal de la tibia en reposo para prevenir el hundimiento posterior.

Ejercicios terapéuticos

- Movilización rotuliana.
- Flexión y extensión pasiva en prono.
- Series del cuádriceps.
- Elevación de la pierna recta (EPR).
- Abducción y aducción de la cadera.
- Bombeos del tobillo.
- Estiramiento de isquiotibiales y pantorrilla.

Rehabilitación basada en criterios después de reconstrucción quirúrgica del ligamento cruzado posterior *(cont.)*

- Ejercicios de pantorrilla con banda elástica, progresando hasta elevación de la pantorrilla en bipedestación con extensión completa de la rodilla.
- Extensión de la cadera en bipedestación desde la posición neutra.
- Estimulación eléctrica funcional (puede usarse para localizar una mala contracción del cuádriceps).

Fase 2: semanas 4-12

Criterios para la progresión a la fase 2

- Buen control del cuádriceps (series realizadas de forma correcta del cuádriceps, sin hundimiento con EPR).
- Aproximadamente 60° de flexión de la rodilla.
- Extensión completa de la rodilla.
- Sin signos de inflamación activa.

Objetivos

- Aumentar la ADM (flexión).
- Restablecer la marcha normal.
- Continuar el fortalecimiento del cuádriceps y la flexibilidad de los isquiotibiales.

Férulas

- 4-6 semanas: la férula solo se desbloquea para entrenamiento controlado de la marcha (el paciente puede caminar con la férula desbloqueada durante la fisioterapia o cuando está en casa).
- 6-8 semanas: la férula se desbloquea para todas las actividades.
- 8 semanas: la férula se retira (cuando permita el médico).

Carga del peso

- 4-8 semanas: carga del peso según tolerancia con muletas.
- 8 semanas: las muletas pueden retirarse si el paciente no muestra retraso del cuádriceps en la EPR.
- Extensión completa de la rodilla.
- Flexión de la rodilla 90-100°.
- Patrón normal de la marcha (el paciente puede usar una muleta o un bastón hasta conseguir una marcha normal).

Ejercicios terapéuticos

Semanas 4-8

- Deslizamientos en la pared (0-45°).
- Sentadillas superficiales (0-45°).
- Prensa de pierna (0-60°).
- Ejercicios de cadera en cuatro direcciones para flexión, abducción, aducción y extensión desde la posición neutral con la rodilla completamente extendida.
- Deambulación en piscina (trabaje en el restablecimiento del patrón normal de la marcha talón-dedos con profundidad del agua a la altura del pecho).

Semanas 8-12

- Bicicleta estática (pie colocado delante sobre el pedal sin usar pinzas para los dedos para minimizar la actividad de los isquiotibiales, asiento colocado ligeramente más alto de lo normal).
- Stairmaster, Stepper elíptico, NordicTrack.
- Actividades de equilibrio y propioceptivas.
- Elevaciones de la pantorrilla sentado.
- Prensa de pierna (0-90°).

Fase 3: meses 3-6

Criterios para la progresión a la fase 3

- ADM completa libre de dolor (*Nota:* No es infrecuente que la flexión carezca de 10-15° hasta los 5 meses después de la cirugía).
- Marcha normal.
- Fuerza del cuádriceps buena a normal.
- Sin síntomas femororrotulianos.
- Autorización del médico para empezar a concentrarse más en la progresión en cadena cinética cerrada.

Objetivos

- Restablecer cualquier pérdida de movilidad residual que pueda evitar la progresión funcional.
- Progresar funcionalmente y evitar la irritación femororrotuliana.
- Mejorar la fuerza funcional y la función propioceptiva usando ejercicios en cadena cinética cerrada.
- Continuar manteniendo la fuerza del cuádriceps y la flexibilidad de los isquiotibiales.

Ejercicios terapéuticos

- Continúe la progresión de ejercicios en cadena cinética cerrada.
- Marcha en cinta de andar.
- *Footing* en piscina con chaleco o cinturón húmedo.
- Natación (no braza).

Fase 4: mes 6-actividad completa

Criterios para la progresión a la fase 4

- Sin irritación significativa femororrotuliana ni de partes blandas.
- Presencia de ADM articular, fuerza muscular, resistencia y función propioceptiva necesarias para volver con seguridad a la participación deportiva.

Objetivos

- Reanudación segura y gradual de la participación deportiva.
- Mantenimiento de la fuerza, la resistencia y la función.

Ejercicios terapéuticos

- Continúe la progresión de ejercicios en cadena cinética cerrada.
- Progresión funcional deportiva específica, que aunque no se limita a estos puede consistir en
  - Tabla deslizante.
  - Progresión de *footing*/carrera.
  - Carrera en ocho, carioca, carrera hacia atrás, recorte.
  - Salto (pliométricos).

Criterios de reanudación de la práctica deportiva

- ADM completa libre de dolor.
- Exploración clínica satisfactoria.
- Fuerza del cuádriceps 85% de la pierna contralateral.
- Pruebas funcionales 85% de la pierna contralateral.
- Sin cambios en las pruebas de laxitud.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-6

Lesión aislada del ligamento colateral medial

Michael Angeline, MD, y Bruce Reider, MD

Fase 1

Objetivos

- Marcha normal.
- Tumefacción mínima.
- Amplitud de movimientos (ADM) completa.
- Control basal del cuádriceps.

Crioterapia

- Frío terapéutico mediante bolsas de hielo u otras medidas aplicado a la cara medial de la rodilla durante 20 min cada 3 a 4 h durante las primeras 48 h
- La crioterapia precoz proporciona anestesia y vasoconstricción local para minimizar la hemorragia inicial y reducir el edema secundario. La elevación de la pierna también ayuda a limitar la tumefacción.

Carga del peso

- Se permite cargar el peso según la tolerancia.
- Las muletas se utilizan hasta que el paciente deambule sin cojera, lo que lleva aproximadamente 1 semana.
- En los esguinces de grado 2 y 3, se lleva una férula articulada ligera. La férula debería proteger frente a las tensiones en valgo de la vida diaria, pero no limitar el movimiento ni inhibir la función muscular. La férula se lleva todo el tiempo excepto para el baño durante las 3 a 4 semanas iniciales.
- Se desaconseja el uso de inmovilizadores de la rodilla y férulas de toda la pierna, porque tienden a inhibir la movilidad y prolongar el período de discapacidad.

Ejercicios

- Los ejercicios de ADM se inician inmediatamente. Un baño de hidromasaje frío puede hacer más fáciles estos ejercicios.
- Ejercicios como los de extensión con toalla y suspensión en prono se usan para obtener una extensión o hiperextensión igual a la del lado contralateral. Para ayudar a la extensión con la suspensión en prono, puede usarse un zapato pesado o un peso ligero en el tobillo.
- Para mejorar la flexión, el paciente se sienta al final de una mesa, permitiendo que la gravedad ayude a la flexión. El miembro no lesionado ayuda empujando suavemente la pierna lesionada para una mayor flexión.
- Puede usarse una técnica similar de ayuda con el miembro no lesionado durante los deslizamientos en la pared en supino.
- Para conseguir una flexión mayor de 90° se hacen deslizamientos del talón con el paciente sentado agarrándose el tobillo para flexionar más la rodilla.
- Una bicicleta estática también ayuda a restablecer la movilidad. Inicialmente, el asiento de la bicicleta se coloca lo más alto posible y se baja gradualmente para aumentar la flexión.
- Las series isométricas del cuádriceps y las elevaciones de la pierna recta se inician inmediatamente para minimizar la atrofia muscular.
- La estimulación eléctrica puede ser útil al limitar la inhibición muscular refleja.

Fase 2

Objetivo

- Restablecer la fuerza de la pierna lesionada hasta aproximadamente un 80 a 90% de la pierna no lesionada.

Férulas

- Uso continuado de la férula articulada ligera.

Ejercicios

- El ejercicio de fortalecimiento comienza subiendo escalones de 10 cm y con sentadillas a 30° sin peso.
- Ejercicios con resistencia ligera a la extensión de la rodilla, prensas de pierna y *curl* sobre un banco de pesas isotónico estándar o una máquina de resistencia. Generalmente se usan series con pesos más ligeros, pero con un número más alto de repeticiones.
- El dolor y la tumefacción recurrentes son signos de progresión demasiado rápida. Si aparecen, debe enlentecerse el programa de fortalecimiento.
- El acondicionamiento de la parte superior del cuerpo, aeróbico, y posteriormente de la extremidad inferior se logra con natación, bicicleta estática y/o subiendo escaleras.

Fase 3

Objetivos

- Completar un programa de carrera.
- Completar una serie de actividades deportivas específicas.

Férulas

- Se recomienda el uso continuado de la férula durante esta fase y durante el resto de la temporada deportiva. Esto puede proteger frente a una lesión adicional y al menos aporta apoyo psicológico.

Ejercicios

- Un programa de carrera progresivo comienza con marcha a velocidad rápida y avanza hasta *footing* ligero, carrera en línea recta y después *sprint*. A continuación se consigue la agilidad con actividades de recorte y giro, como los ejercicios de carrera en ocho y cariocas.
- Si aparecen dolor o tumefacción, el programa se corrige adecuadamente.
- La aportación continuada de un entrenador o fisioterapeuta será útil para proporcionar informes del progreso y orientación sobre la ejecución adecuada de las actividades.

Reanudación de la práctica deportiva

- Se permite cuando el deportista puede finalizar un programa de pruebas funcionales con carrera larga, *sprints* progresivamente más rápidos, ejercicios de recorte y giro, y pruebas deportivas específicas adecuadas.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-7

Progresión de la rehabilitación después de lesión del ligamento colateral medial

Michael Angeline, MD, y Bruce Reider, MD

	Fase 1	Fase 2	Fase 3
Férulas			
• Férula ligera	X	X	X
Carga del peso			
• Completa	X	X	X
• Muletas hasta marcha normal	X		
Amplitud de movimientos			
• Hidromasaje frío	X		
• Ejercicios de extensión	X		
• Extensiones con toalla	X		
• Suspensión en prono	X		
• Ejercicios de flexión			
• Sentado al borde de la mesa	X		
• Deslizamientos en pared	X		
• Deslizamientos del talón	X		
Fortalecimiento			
• Series isométricas del cuádriceps	X	X	
• Elevación de la pierna recta	X	X	
• Subida de escalón		X	X
• Sentadilla		X	X
• Extensiones de la rodilla		X	X
• Prensas de pierna		X	X
• *Curl* de pierna		X	X
Acondicionamiento			
• Bicicleta estática	X	X	X
• Natación		X	X
• Entrenador elíptico		X	X
Agilidad/entrenamiento deportivo específico			
• Programa de carrera			
• Marcha a velocidad rápida			X
• *Footing* ligero			X
• Carrera en línea recta			X
• *Sprint*			X
• Ensayos en ocho			X
• Cariocas			X
• Ensayos deportivos específicos			X

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-8

Tras meniscectomía medial o lateral parcial artroscópica

Fase 1: fase aguda

Objetivos

- Disminuir la inflamación y tumefacción.
- Restablecer la amplitud de movimientos (ADM).
- Restablecer la actividad muscular del cuádriceps.

Días 1-3

- Crioterapia.
- Series del cuádriceps.
- Elevación de la pierna recta (EPR).
- Estimulación muscular eléctrica del cuádriceps.
- Aducción y abducción de la cadera.
- Extensión de la rodilla.
- Sentadillas con poco rango de movimiento a 30°.
- Estiramiento en la ADM activa asistida, enfatizando la extensión completa de la rodilla (flexión hasta tolerancia).
- Carga del peso según tolerancia (dos muletas).
- Vendaje compresivo ligero.

Días 4-7

- Crioterapia.
- Estimulación muscular eléctrica del cuádriceps.
- Series del cuádriceps.
- Extensión de la rodilla de 90 a 40°.
- EPR.
- Aducción y abducción de la cadera.
- Sentadillas con poco rango de movimiento a 30°.
- Ejercicios de equilibrio/función propioceptiva.
- Ejercicios de ADM activa asistida y pasiva.
- ADM de 0 a 115° (mínima).
- Estiramiento (isquiotibiales, gastrocnemio-sóleo, cuádriceps).
- Carga del peso según tolerancia (una muleta).
- Uso continuado de vendaje compresivo o férula.
- Estimulación galvánica de alto voltaje/crioterapia.

Días 7-10

- Continúe todos los ejercicios.
- Prensa de pierna (con peso ligero).
- Elevaciones de los dedos.
- *Curl* de isquiotibiales.
- Bicicleta (cuando la ADM es de 0-100° sin tumefacción y es capaz de hacer una revolución completa).

Fase 2

Objetivos

- Restablecer y mejorar la fuerza y resistencia muscular.
- Restablecer la ADM completa sin dolor.
- Reanudación gradual de las actividades funcionales.

Días 10-17

- Bicicleta para movilidad y resistencia.
- Zancadas laterales.
- Zancadas frontales.
- Medias sentadillas.
- Prensas de pierna.
- Subida de escalón lateral.
- Extensión de la rodilla 90 a 40°.
- *Curl* de isquiotibiales.
- Abducción y aducción de la cadera.
- Flexión y extensión de la cadera.
- Elevaciones de los dedos.
- Entrenamiento propioceptivo y del equilibrio.
- Ejercicios de estiramiento.
- ADM activa asistida y pasiva en flexión de la rodilla (si es necesario).
- Entrenador elíptico.

Día 17-semana 4

- Continúe todos los ejercicios.
- Programa de piscina (carrera en agua profunda y ejercicios de la pierna).
- La férula de compresión puede utilizarse durante las actividades.

Fase 3: fase de actividad avanzada: semanas 4-7*

Criterios para la progresión a la fase 3

- ADM completa no dolorosa.
- Sin dolor ni sensibilidad local.
- Prueba isocinética satisfactoria.
- Exploración clínica satisfactoria (derrame mínimo).

Objetivos

- Intensificar la fuerza y resistencia muscular.
- Mantener la ADM completa.
- Volver a las actividades deportivas/funcionales.

Ejercicios

- Continúe enfatizando los ejercicios en cadena cinética cerrada.
- Puede empezar pliométricos.
- Comience el programa de carrera y los ejercicios de agilidad.

*Los pacientes pueden empezar la fase 3 cuando cumplen los criterios, lo que puede ocurrir antes de la semana 4.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-9

Rehabilitación acelerada tras reparación del menisco

D'Amato y Bach

Fase 1: semanas 0-2

Objetivos

- Movilidad completa.
- Sin derrame.
- Carga del peso completa.

Carga del peso

- Según tolerancia.

Tratamiento

- ADM según tolerancia (0-90°).
- Crioterapia.
- Estimulación eléctrica según necesidad.
- Series isométricas del cuádriceps.
- Elevación de la pierna recta (EPR).

Fase 2: semanas 2-4

Criterios para la progresión a la fase 2

- Movilidad completa.
- Sin derrame.
- Carga del peso completa.

Objetivos

- Mejorar la fuerza del cuádriceps.
- Marcha normal.

Ejercicios terapéuticos

- Ejercicios en cadena cinética cerrada con resistencia 0 a 90°.
- Bicicleta y natación según tolerancia.
- Entrenamiento funcional en fase precoz.

Fase 3: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 3

- Marcha normal.
- Fuerza y función propioceptiva suficientes para entrenamiento funcional avanzado.

Objetivos

- Pruebas de fuerza y funcionales al menos un 85% del lado contralateral.
- Alta de fisioterapia a la actividad completa.

Ejercicios terapéuticos

- Trabaje la fuerza según necesidad.
- Progresión funcional deportiva específica.
- Entrenamiento funcional en fase avanzada.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-10

Tras liberación del retináculo lateral

D'Amato y Bach

Indicaciones de liberación lateral

- Dolor femororrotuliano recalcitrante con báscula lateral de la rótula positiva (v. pág. 266).
- Retináculo lateral tenso: síndrome de presión lateral excesiva positivo.
- Dolor en el retináculo lateral con báscula lateral positiva.

Fase 1: inmediatamente después de la cirugía-2 semanas

Objetivos

- Proteger las estructuras de partes blandas en curación.
- Mejorar la flexión y extensión de la rodilla.
- Aumentar la fuerza de la extremidad inferior, con reeducación del músculo cuádriceps.
- Educación del paciente sobre las limitaciones y el proceso de la rehabilitación.

Carga del peso

- Según tolerancia con dos muletas.

Ejercicios terapéuticos

- Series del cuádriceps y aducción isométrica con biorretroalimentación para el vasto medial oblicuo.
- Deslizamientos del talón.
- Bombeos del tobillo.
- Ejercicios del gastrocnemio-sóleo y los isquiotibiales sin carga del peso.
- Elevación de la pierna recta (EPR) en flexión con asistencia, aducción y extensión; comience la abducción de la cadera aproximadamente a las 3 semanas.
- La estimulación eléctrica funcional puede usarse para detectar una mala contracción del cuádriceps.
- Comience la hidroterapia a las 2 semanas (cuando la herida esté curada) con énfasis en la normalización de la marcha.
- Bicicleta estática para la amplitud de movimientos cuando esté presente una flexión suficiente de la rodilla.

Fase 2: semanas 2-4

Criterios para la progresión a la fase 2

- Buena serie del cuádriceps.
- Aproximadamente 90° de flexión activa de la rodilla.
- Extensión activa completa de la rodilla.
- Sin signos de inflamación activa.

Objetivos

- Aumentar la flexión.
- Aumentar la fuerza y flexibilidad de la extremidad inferior.
- Restablecer la marcha normal.
- Mejorar el equilibrio y la función propioceptiva.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tras liberación del retináculo lateral *(cont.)*

Carga del peso
- La deambulación se tolera sin muletas si se cumplen los siguientes criterios:
- Sin retraso de extensión con la EPR.
- Extensión activa completa de la rodilla.
- Flexión de la rodilla de 90 a 100°.
- Patrón no antiálgico de la marcha.
- Puede usar una muleta o bastón para normalizar la marcha antes de caminar sin aparato de ayuda.

Ejercicios terapéuticos
- Deslizamientos en la pared desde 0 hasta 45° de flexión de la rodilla, progresando hasta sentadilla superficial.
- Ejercicios de cadera en cuatro direcciones para flexión, extensión y aducción.
- Elevaciones de la pantorrilla.
- Actividades de equilibrio y función propioceptiva (con postura sobre una pierna, entrenador de consciencia cinestésica [ECC], tabla para el sistema propioceptivo de la biomecánica del tobillo [SPBT]).
- Marcha en cinta de andar con énfasis en la normalización del patrón de la marcha.
- Estiramiento de la cintilla iliotibial y los flexores de la cadera.

Fase 3: semanas 4-8

Criterios para la progresión a la fase 3
- Marcha normal.
- Fuerza del cuádriceps buena a normal.
- Buen control dinámico sin evidencia de desplazamiento lateral ni inestabilidad de la rótula.
- Autorización del médico para empezar la progresión en cadena cinética cerrada más concentrada.

Objetivos
- Restablecer cualquier pérdida residual de la ADM.
- Continuar mejorando la fuerza del cuádriceps.
- Mejorar la fuerza funcional y la función propioceptiva.

Ejercicios terapéuticos
- Estiramiento del cuádriceps cuando se haya conseguido la flexión completa de la rodilla.
- *Curl* de isquiotibiales.
- Prensas de pierna desde 0 hasta 45° de flexión de la rodilla.
- Progresión en cadena cinética cerrada.
- Abducción en los ejercicios de cadera en cuatro direcciones.
- *Stairmaster* o entrenador elíptico.
- NordicTrack.
- *Footing* en piscina con chaleco o cinturón húmedo.

Fase 4: reanudación de la actividad completa-semana 8

Criterios para la progresión a la fase 4
- Alta médica para reanudar la actividad completa o parcial.
- Sin síntomas femororrotulianos ni de partes blandas.
- Sin evidencia de inestabilidad rotuliana.
- ADM articular, fuerza y resistencia muscular y función propioceptiva necesarias para la reanudación segura de la participación deportiva.

Objetivos
- Continuar mejorando la fuerza del cuádriceps.
- Mejorar la fuerza funcional y la función propioceptiva.
- Volver a un nivel adecuado de actividad.

Ejercicios terapéuticos
- Progresión funcional, que puede abarcar los siguientes ejercicios, pero no se limita a ellos:
  - Tabla deslizante.
  - Progresión en la marcha/*footing*.
  - Carrera hacia adelante y hacia atrás, recorte, carrera en ocho y carioca.
  - Pliométricos.
  - Ensayos deportivos específicos.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-11

Tras procedimientos de realineación rotuliana distal y/o proximal (fig. 4-93)

D'Amato y Bach

Directrices generales
- Sin ejercicios en cadena cinética cerrada durante 6 semanas.
- Se sigue el mismo protocolo de rehabilitación para las realineaciones proximales y distales, excepto por las limitaciones en la carga del peso que se señalan.
- Después de realineación proximal y distal combinado, se usa el protocolo de realineación distal.

Fase 1: postoperatorio inmediato: semanas 1-6

Objetivos
- Proteger la fijación y las partes blandas circundantes.
- Controlar el proceso inflamatorio.
- Recuperar el control activo del cuádriceps y el vasto medial oblicuo (VMO).
- Minimizar los efectos adversos de la inmovilización mediante movilidad pasiva continua (MPC) y deslizamientos del talón en la amplitud de movimientos (ADM) permitida.
- Obtener una extensión completa de la rodilla.
- Educación del paciente sobre el proceso de rehabilitación.

Directrices generales sobre la amplitud de movimientos
- 0-2 semanas: 0-30° de flexión.
- 2-4 semanas: 0-60° de flexión.
- 4-6 semanas: 0-90° de flexión.

Férula
- 0-4 semanas: bloqueada en extensión completa para todas las actividades excepto los ejercicios terapéuticos y el uso de MPC; bloqueada en extensión completa para dormir.
- 4-6 semanas: desbloqueada para dormir, bloqueada en extensión completa para la deambulación.

Carga del peso
- Según tolerancia con dos muletas en el procedimiento de realineación proximal; 50% con dos muletas en el procedimiento de realineación distal.

Tras procedimientos de realineación rotuliana distal y/o proximal *(cont.)*

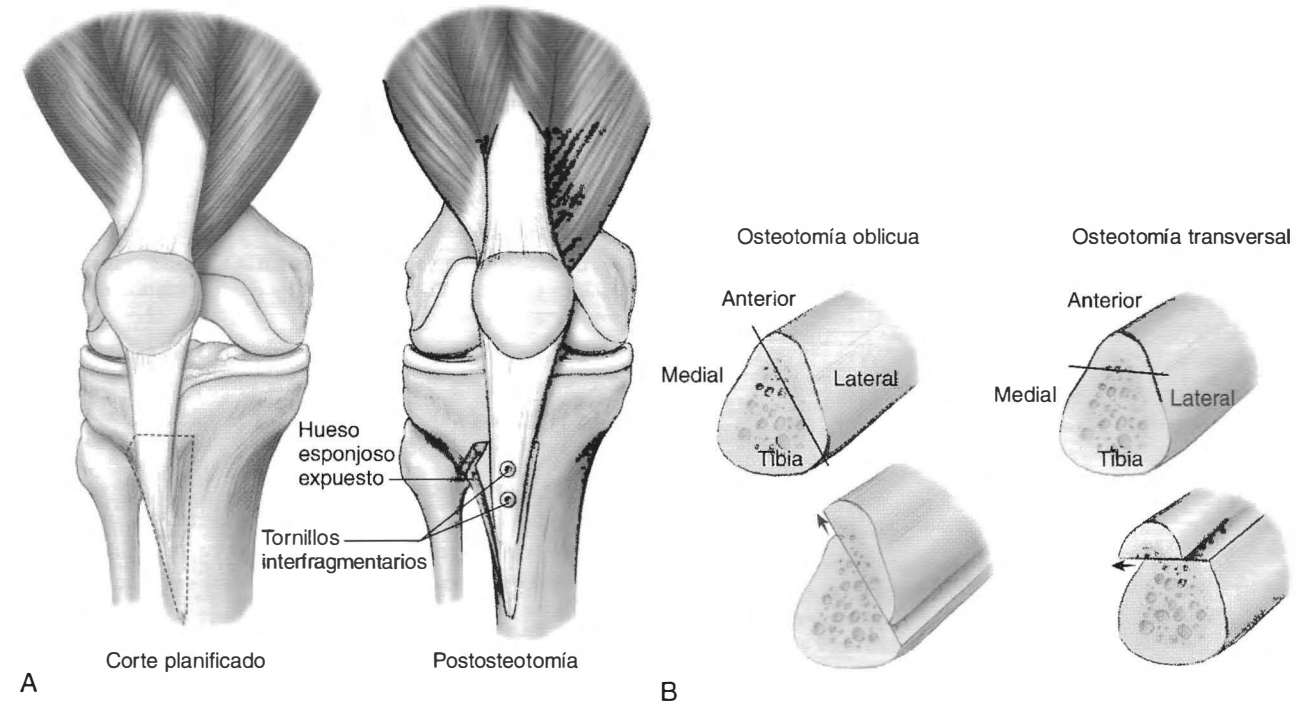


Figura 4-93 A. Visión general de la anteromedialización. **B.** Orientación de la osteotomía de AMZ oblicua ***(izquierda)*** y de la osteotomía plana de la TTM ***(derecha)***. (Reproducido con autorización a partir de Cole B. *Surgical Techniques of the Shoulder, Elbow, and Knee in Sports Medicine*. Saunders, Philadelphia, 2008. Fig. 74-3.)

Ejercicios terapéuticos

- Series del cuádriceps y aducción isométrica con biorretroalimentación y estimulación eléctrica del VMO (sin estimulación eléctrica durante 6 semanas en la realineación proximal).
- Deslizamientos del talón desde 0 hasta 60° de flexión en la realineación proximal y desde 0 hasta 90° en la realineación distal.
- MPC durante 2 h dos veces al día, desde 0 hasta 60° de flexión en la realineación proximal y desde 0 hasta 90° de flexión en la realineación distal.
- Estiramientos del gastrocnemio-sóleo, isquiotibiales sin carga del peso.
- Elevación de la pierna recta (EPR) en los cuatro planos con la férula bloqueada en extensión completa (puede hacerse de pie).
- ADM del tobillo con resistencia con banda elástica.
- Movilización rotuliana (comience cuando se tolere).
- Comience hidroterapia a las 3 a 4 semanas con énfasis en la marcha.

Fase 2: semanas 6-8

Criterios para la progresión a la fase 2

- Buena serie del cuádriceps.
- Aproximadamente 90° de flexión.
- Sin signos de inflamación activa

Objetivos

- Aumentar la amplitud de la flexión.
- Evitar la sobrecarga de la fijación.
- Aumentar el control del cuádriceps y el VMO para restablecer el seguimiento rotuliano adecuado.

Férula

- Retírela para dormir, desbloquéela para la deambulación según permita el médico.

Carga del peso

- Según tolerancia con dos muletas.

Ejercicios terapéuticos

- Continúe los ejercicios con progresión a la flexión completa con deslizamientos del talón.
- Progrese al estiramiento del gastrocnemio-sóleo con carga del peso.
- Suspenda la MPC si la flexión de la rodilla es de al menos 90°.
- Continúe la hidroterapia.
- Ejercicios de equilibrio (apoyo monopodal, entrenador de consciencia cinestésica [ECC], plataforma para el sistema propioceptivo de la biomecánica del tobillo [SPBT]).
- Bicicleta estática, baja resistencia, asiento alto.
- Los deslizamientos en pared progresan a sentadilla con poco rango de movimiento, 0 a 45° de flexión.

Fase 3: 8 semanas-4 meses

Criterios para la progresión a la fase 3

- Buen tono del cuádriceps y sin retraso en extensión con la EPR.
- Patrón no antiálgico de la marcha.
- Buen control dinámico de la rótula sin evidencia de seguimiento lateral ni inestabilidad.

(Continúo)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tras procedimientos de realineación rotuliana distal y/o proximal *(cont.)*

Carga del peso

- Puede retirar las muletas cuando se cumplan los siguientes criterios:
  - Sin retraso en extensión con la EPR.
  - Extensión completa.
  - Patrón no antiálgico de la marcha (puede usar una muleta o bastón hasta que se normalice la marcha).

Ejercicios terapéuticos

- Subir escalones, comience con 5 cm y progrese hasta 20 cm.
- Bicicleta estática, añada resistencia moderada.
- Ejercicios de cadera en cuatro direcciones para flexión, aducción, abducción, extensión.
- Prensa de pierna para flexión de 0 a 45°.
- Natación, entrenador elíptico para resistencia.
- Elevaciones de los dedos.
- *Curl* de isquiotibiales.
- Caminar en cinta de marcha con énfasis en la normalización de la marcha.
- Continúe los ejercicios propioceptivos.
- Continúe los ejercicios de flexibilidad para el gastrocnemio-sóleo e isquiotibiales; añada la cintilla iliotibial y el cuádriceps como se ha indicado.

Fase 4: 4-6 meses

Criterios para la progresión a la fase 4

- Fuerza del cuádriceps buena a normal.
- Sin evidencia de inestabilidad rotuliana.
- Sin síntomas de partes blandas.
- Autorización del médico para comenzar ejercicios en cadena cinética cerrada más concentrados y reanudar la actividad completa o parcial.

Objetivos

- Continuar mejorando la fuerza del cuádriceps.
- Mejorar la fuerza funcional y la función propioceptiva.
- Volver al nivel adecuado de actividad.

Ejercicios terapéuticos

- Progresión de las actividades en cadena cinética cerrada.
- *Footing*/carrera en piscina con chaleco o cinturón húmedo.
- Progresión funcional, actividades deportivas específicas.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-12

Directrices generales para el tratamiento no quirúrgico de la inestabilidad rotuliana (lateral) recurrente (no aguda)

Objetivos

- Disminuir los síntomas y la inestabilidad.
- Aumentar la fuerza y resistencia del cuádriceps (vasto medial oblicuo [VMO] > estructuras laterales).
- Uso de restricciones pasivas (férula tipo Palumbo, vendaje funcional de McConnell) para aumentar la estabilidad durante la transición.
- Reforzar la estabilidad rotuliana mediante estabilización dinámica o mecanismos pasivos.

Ejercicios

- Modifique o evite actividades que agraven o produzcan síntomas (carrera, sentadillas, subir escaleras, saltos, actividades de alto impacto).
- Reposo, hielo, elevación del miembro.
- Uso de bastón o muletas si es necesario.
- AINE (si no están contraindicados) para efecto antiinflamatorio; no inyección de esteroides.
- Modalidades terapéuticas para modificar el dolor, reducir el derrame y el edema.
- Estimulación eléctrica.
- Biorretroalimentación para fortalecimiento del VMO.
- Férula con refuerzo lateral de tipo Palumbo externo o vendaje funcional de McConnell según la preferencia del paciente y la tolerancia de la piel al vendaje funcional.
- Ortesis fijada en posición neutra subastragalina para controlar la pronación del pie, disminuir el ángulo Q o corregir la discrepancia de longitud de las piernas.
- Acondicionamiento general y entrenamiento interdisciplinario.
- Ejercicios acuáticos, carrera en piscina profunda.
- Natación.
- Evite la bicicleta en fases precoces.
- Ejercicios de fortalecimiento del cuádriceps, libres de dolor, con intensificación de la eficacia del VMO.
- Movilizaciones rotulianas mediales para estiramiento del retináculo lateral.
- Fortalecimiento de la abducción de la cadera tanto en cadena abierta como en cadena cerrada.
- Ningún ejercicio aísla el VMO, pero varios producen una elevada actividad electromiográfica del VMO.
- Prensa de pierna.
- Subida de escalón lateral.
- Series isométricas del cuádriceps.
- Ejercicios de aducción de la cadera.
- Restablecimiento gradual de la flexibilidad (estiramiento) para los déficits apreciados.
- Cintilla iliotibial.
- Cuádriceps.
- Isquiotibiales.
- Gastrocnemio-sóleo.
- Evite la movilización del retináculo medial.
- Restablezca las habilidades propioceptivas de la rodilla.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-13

Técnicas de vendaje funcional rotuliano de McConnell

D'Amato y Bach

- La rodilla se limpia, se afeita y se prepara con un aerosol adhesivo. Si es posible, procure evitar afeitarla inmediatamente antes del vendaje para disminuir la probabilidad de irritación cutánea.
- El vendaje funcional rotuliano se hace con la rodilla en extensión.
- El material utilizado para el vendaje funcional es Leukotape P.
- La corrección se basa en la mala alineación individual, corrigiendo cada componente como se describe a continuación.

Corrección del deslizamiento lateral

- La cinta se inicia en el borde mediolateral.
- Se lleva a través de la cara anterior de la rótula y se asegura al borde medial de los tendones de los isquiotibiales mediales tirando de la rótula en dirección medial.
- Las partes blandas mediales se llevan sobre el cóndilo femoral medial hacia la rótula para obtener una fijación más segura.

Corrección de la báscula lateral

- La cinta se inicia en el centro de la rótula.
- Se lleva a través de la cara anterior de la rótula y se asegura al borde medial de los tendones mediales de los isquiotibiales, elevando el borde lateral de la rótula.
- Las partes blandas mediales se llevan sobre el cóndilo femoral medial hacia la rótula para obtener una fijación más segura.

Corrección de la rotación externa

- La cinta se aplica en el punto medio del borde inferior de la rótula.
- El polo inferior de la rótula se rota internamente de forma manual.
- La cinta se asegura en las partes blandas mediales en dirección superior y medial, manteniendo la corrección manual.

Alternativamente, si también existe un componente de **báscula inferior,** la cinta puede iniciarse en el punto medio del polo superior. Después de la corrección manual de la deformidad en rotación, la cinta se asegura en dirección superior y lateral. Esto no solo corrige la rotación rotuliana, sino que también eleva el polo inferior desde la almohadilla grasa. Hay que tener cuidado de no crear un deslizamiento rotuliano lateral cuando se usa este método alternativo.

Corrección de la báscula inferior de la rótula

- La corrección de la báscula inferior siempre se combina con la corrección de un componente de báscula o deslizamiento lateral.
- Para corregir el componente de báscula inferior, la posición de partida de la cinta se desplaza desde la porción media de la rótula hasta la porción superior de la rótula. Después, la corrección se lleva a cabo como se explicó previamente para cada componente individual de deslizamiento o báscula. La posición de partida superior de la cinta eleva el polo inferior de la rótula desde la almohadilla grasa.

Consideraciones técnicas del vendaje funcional

- La cinta nunca se deja puesta más de 24 h cada vez y nunca debe llevarse durante la noche.
- La duración media del tratamiento con vendaje funcional continuo es de 2 semanas, seguido de un período de retirada progresiva durante el cual la cinta se lleva solo durante actividades vigorosas. El vendaje funcional puede mantenerse durante 6 semanas si se tolera.
- La cinta debe retirarse lenta y cuidadosamente para evitar la irritación cutánea, la cual limitará un vendaje funcional posterior. Se dispone de disolventes comerciales para ayudar a retirar la cinta.
- La aplicación de alcohol de uso externo en la piel después de retirar la cinta ayuda a endurecer la piel y prevenir la rotura cutánea.
- La aplicación de crema hidratante por la noche nutrirá la piel; la crema hidratante se elimina antes de aplicar la cinta al día siguiente.
- En unos pocos pacientes que la utilizan por primera vez, puede aparecer reacción alérgica a la cinta. La rodilla desarrollará un exantema pruriginoso, generalmente a los 7 a 10 días después del inicio del vendaje funcional. Las cremas de cortisona tópica pueden limitar el exantema. La cinta hipoalergénica solo debería usarse en pacientes que desarrollan una reacción alérgica.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-14

Principios del vendaje funcional de McConnell

- El vendaje funcional se utiliza como adyuvante del ejercicio y la compensación muscular.
- Se ha demostrado que el cociente vasto medial oblicuo-vasto lateral mejora durante el vendaje funcional.
- Se debate su capacidad para que cambie verdaderamente la posición rotuliana.
- Para vendar funcionalmente de forma correcta, debe evaluarse la posición de la rótula en relación con el cóndilo femoral.
- Se evalúan cuatro relaciones posicionales estáticamente (sentado con las piernas extendidas y el cuádriceps relajado) y, después, dinámicamente haciendo una serie del cuádriceps.

El **componente de deslizamiento** es la relación de los polos medial y lateral de la rótula con los cóndilos femorales. Estáticamente, la rótula debería estar centrada en los cóndilos; dinámicamente, debe mantenerse esta relación. Con una serie del cuádriceps, la rótula debería moverse hacia arriba sin un movimiento lateral apreciable. La mayoría de los deportistas requieren corrección del componente de deslizamiento para la mala alineación estática o dinámica.

El **componente de báscula** se evalúa comparando la relación anterior y posterior del borde medial y lateral de la rótula. Con el paciente en supino y la rodilla extendida, los bordes deberían estar horizontales, tanto estática como

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Principios del vendaje funcional de McConnell *(cont.)*

dinámicamente. Frecuentemente, el retináculo lateral tirará del borde lateral posteriormente hacia el cóndilo lateral. Esto también puede ocurrir después de corregir el deslizamiento mediante vendaje funcional.

El **componente de rotación** es la relación entre el eje mayor de la rótula y el eje mayor del fémur. La posición ideal de los ejes es paralela. Frecuentemente, el polo inferior de la rótula es lateral al eje del fémur, lo que se describiría como rotación lateral.

La **báscula anteroposterior** es la relación anterior y posterior de los polos superior e inferior de la rótula. Cuando el polo inferior de la rótula es posterior, es frecuente la irritación de la almohadilla grasa.

Después de evaluar la posición rotuliana, se identifica una actividad que provoque constantemente los síntomas del paciente. A menudo es eficaz bajar un escalón de 20 cm. Después de vendaje compresivo, la prueba debe hacerse de nuevo para asegurarse de que el vendaje es eficaz para eliminar el dolor.

Procedimiento del vendaje funcional

- Característicamente, las correcciones se hacen en el orden de la evaluación, pero primero debería corregirse la alteración de posición más significativa.
- Frecuentemente se usa la cinta Leukosport.
- Si la cinta es lo suficientemente fuerte y adherente para ser eficaz, se requiere una cubierta de protección próxima a la piel.
- Para corregir el componente de deslizamiento, la cinta se ancla en el polo lateral de la rótula y esta se desliza medialmente de forma manual y se venda en esta posición.
- El componente de báscula se corrige iniciando la cinta en el medio de la rótula y tirando del polo medial de la rótula posteriormente y anclándola sobre la cinta usada para la corrección del deslizamiento.
- Un fallo de rotación se corrige anclando sobre la cara lateral del polo inferior de la rótula y tirando hacia la línea articular medial.
- Si está presente una báscula anteroposterior, se corrige con vendaje funcional del deslizamiento o la báscula de la cara superior de la rótula para tirar de la cara inferior de la rótula desde la almohadilla grasa.
- Si el dolor se elimina con una o dos correcciones, no tienen que corregirse todos los componentes.
- Debe hacerse una prueba de provocación después de cada fase de vendaje funcional para comprobar su eficacia.
- El vendaje funcional se lleva durante las actividades que producen dolor (solo las deportivas o con todas las actividades de la vida diaria).
- Una vez que ha mejorado el control muscular de la rótula, se retira el vendaje funcional; no está destinado para el uso a largo plazo.

(Protocolo adaptado de Bockrath K, Wooden C, Worrell T, et al. Effects of patella taping on patella position and perceived pain. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:989–992.)

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-15

Síndromes de compresión femororrotuliana: síndrome de presión lateral excesiva (SPLE) y síndrome de presión rotuliana global (SPRG)

D'Amato y Bach

Fase 1

Objetivos

- Reducir el dolor y la inflamación.
- Aumentar la movilidad rotuliana, movilizar las estructuras perirrotulianas contracturadas.
- Recuperar el control del cuádriceps.
- Mejorar los movimientos femororrotulianos.

Vendaje funcional/férulas

- SPLE: vendaje funcional de McConnell para corregir la báscula.
- SPRG: sin férula ni vendaje funcional.

Ejercicios terapéuticos

- Hielo, estimulación eléctrica y AINE para disminuir la inflamación y el dolor.
- Series del cuádriceps y elevaciones de la pierna recta (EPR), isométricos del cuádriceps con ángulo múltiple.
- Ejercicios de fortalecimiento de la cadera en aducción y abducción, flexión y extensión.
- Comience las técnicas de movilización rotuliana.
- SPLE: movilice los tejidos rotulianos laterales tensos.
- SPRG: movilice el tejido perirrotuliano medial, lateral, superior.

Fase 2

Criterios para la progresión a la fase 2

- Dolor mínimo.
- Inflamación mínima.

Objetivos

- Buena serie del cuádriceps sin retraso en extensión.
- Mejorar la amplitud de movimientos.
- Mejorar la movilidad rotuliana (*Nota:* En el SPRG, evite el fortalecimiento agresivo hasta que haya mejorado significativamente la movilidad rotuliana).

Ejercicios terapéuticos

- Continúe la movilización rotuliana.
- Coloque una férula de estabilización de la rótula o use vendaje funcional de McConnell (SPLE) para corregir la báscula rotuliana.
- Continúe con hielo y estimulación eléctrica (especialmente después del ejercicio) y los AINE.
- EPR, series del cuádriceps.
- Ejercicios de flexibilidad para el cuádriceps, isquiotibiales, cintilla iliotibial, gastrocnemio, sóleo.
- Ejercicios en cadena cerrada: minizancadas, deslizamientos en la pared, subida lateral de escalón, sentadilla con poco rango de movimiento.

Síndromes de compresión femororrotuliana: síndrome de presión lateral excesiva (SPLE) y síndrome de presión rotuliana global (SPRG) *(cont.)*

- Evite la bicicleta, flexionar la rodilla profundamente, sentadillas profundas, extensión de la rodilla con resistencia.
- Ejercicios en piscina, natación.
- Avance en los ejercicios para los flexores y extensores de la cadera, abductores y aductores, y los músculos de la pierna y el pie, aumentando el peso según la tolerancia y haciendo de 3 a 10 series y aumentando el peso en cerca de 1 kg.

Fase 3

Criterios para la progresión a la fase 3

- Sin aumento del dolor ni la inflamación.
- Buena fuerza del cuádriceps.

Objetivos

- Amplitud de movimientos (ADM) completa de la rodilla.
- Mejorar la fuerza y la flexibilidad.

Férulas

- Continúe usando la férula o el vendaje funcional si son útiles.

Ejercicios terapéuticos

- Avance en los ejercicios de fortalecimiento de los isquiotibiales.
- Bicicleta, natación, subir escaleras o caminar para la resistencia cardiovascular y muscular; aumente la duración, después la velocidad.
- Continúe con los ejercicios de flexibilidad.
- Progrese en las actividades en cadena cerrada.

Fase 4

Criterios para la progresión a la fase 4

- ADM completa de la rodilla.
- Fuerza del cuádriceps 80% de la normal.

Objetivo

- Reanudación de la actividad completa.

Férula

- La férula o el vendaje funcional se llevan en la participación deportiva si se desea. Vendaje funcional hasta las 6 semanas, después retírelo. Continúe la férula según necesidad.

Ejercicios terapéuticos

- Añada una lenta reanudación de la carrera si se desea; aumente la distancia; después la velocidad.
- Precaliente bien.
- Use hielo después del entrenamiento.
- Continúe el entrenamiento interdisciplinario aeróbico.
- Comience los saltos, recortes y otros ejercicios deportivos específicos.

Reanudación de la actividad completa

- ADM completa libre de dolor.
- Pruebas de fuerza y funcionales 85% de lo normal.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-16

Rehabilitación del síndrome de fricción de la cintilla iliotibial

S. Brent Brotzman, MD, y Michael Duke, PT, CSCS

- Reposo de la carrera hasta no presentar síntomas.
- Estiramiento dinámico antes de iniciar el ejercicio.
- Hielo en el área después del ejercicio.
- Los AINE orales pueden ser de cierto beneficio inicial temporal.
- Reposo relativo de la carrera y actividades de flexión-extensión alta de la rodilla (ciclismo, carrera, descenso de escaleras, esquí).
- Evite la carrera cuesta abajo.
- Evite la carrera en superficies con una cuesta de desagüe inclinada hacia la carretera.
- Uso de zapatos de carrera blandos y nuevos y no zapatos duros.
- El uso de la iontoforesis es útil.
- Inyección de esteroides en la bolsa si es necesario.
- **Fortalecimiento de la musculatura de la cadera y el muslo**
- Ejercicios de estiramiento.
- Estiramiento con dos personas de Ober.
- Autoestiramiento de Ober.
- Estiramiento fascial lateral.
- Estiramiento fascial posterior más autoestiramiento del glúteo mayor y el piriforme.
- Inclinación de pie en la pared para estiramiento fascial lateral.
- Autoestiramiento del recto femoral.
- Autoestiramiento del iliopsoas con el recto femoral.
- Estiramiento externo sentado (pasivo) de la rodilla a 90° de flexión y cerca de la extensión completa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-17

Esquema después de reparación de desgarro agudo unilateral del tendón rotuliano

Matthew J. Matava, MD, y Ryan T. Pitts, MD

Semanas 0-2
- Inmovilizador articulado de la rodilla bloqueado a 15° de flexión, férula en extensión.
- Carga del peso sobre la punta de los dedos.
- Ejercicios isométricos del cuádriceps.
- Ergometría de la parte superior del cuerpo.

Semanas 3-6
- Inmovilizador articulado de la rodilla bloqueado a 0° de flexión.
- Carga del peso según tolerancia.
- Flexión activa de 0 a 45° con extensión pasiva (en férula).
- Aumento de la amplitud de movimientos (ADM) activa en flexión de unos 15° cada semana.
- La ADM completa se consigue hacia las 6 semanas.
- Isométricos del cuádriceps.
- Ergometría de la parte superior del cuerpo.
- Bicicleta estática, sin resistencia.

Semanas 7-8
- Retirada del inmovilizador articulado de la rodilla.
- Carga completa del peso.
- Isométricos del cuádriceps.
- Ejercicios en cadena abierta.
- Cuádriceps con corto recorrido de movimiento.
- Elevación de la pierna recta.
- Ejercicios en cadena cerrada.
- Sentadilla con poco rango de movimiento con las dos piernas.
- Prensa de pierna.
- Bicicleta estática, resistencia progresiva.

Semanas 9-12
- Ejercicios en cadena abierta.
- Ejercicios en cadena cerrada.
- Isocinéticos.
- Bicicleta estática, resistencia progresiva.
- Marcha en cinta de andar.

Meses 4-6
- Ejercicios en cadena abierta.
- Ejercicios en cadena cerrada.
- Isocinéticos.
- Bicicleta estática, resistencia progresiva.
- Marcha en cinta de marcha.
- *Footing*/carrera.
- Acondicionamiento deportivo específico.
- Pliométricos.
- Tabla deslizante.
- Carrera, *sprint*, carrera en ocho.
- Isocinéticos avanzados.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-18

Reparación de la rotura rotuliana unilateral aguda

Matava, Pitts y Schroeder

Fase 1: inmovilización y protección
Semanas 0-2

Férulas
- Férula articulada de rodilla bloqueada en extensión completa.
- Todas las actividades, incluso los ejercicios, se hacen con la férula. La férula puede retirarse para el baño y la ducha una vez que ha curado la incisión quirúrgica.

Carga del peso
- Carga del peso con la punta de los dedos con muletas axilares y férula de rodilla.
- La colocación de una elevación del talón en el zapato opuesto facilitará la fase de oscilación de la pierna afectada durante la marcha.

Modalidades
- Hielo, elevación, compresión y estimulación eléctrica para control del edema.

Amplitud de movimientos
- 0 a 15° de flexión.

Ejercicios terapéuticos
- Movilizaciones rotulianas suaves de inferior a superior y de medial a lateral.
- Isométricos del cuádriceps enfatizando el vasto medial oblicuo; puede usarse estimulación eléctrica para facilitar la contracción.
- Bombeos del tobillo e isométricos glúteos.
- Isométricos: tres series de 10 repeticiones, dos veces al día. Mantenga cada repetición 10 s. El objetivo del fortalecimiento en esta fase es la reeducación muscular.
- Estiramiento suave de isquiotibiales y gastrocnemio-sóleo.
- Ergometría de la parte superior del cuerpo para una buena forma física aeróbica.

Fase 2: amplitud de movimientos y fortalecimiento ligero
Semanas 3-6

Férulas
- Férula articulada de la rodilla abierta de 0 a 45° de flexión.
- Férula abierta comenzando en 0 a 60° hasta el final de la semana 4; progrese hasta 0 a 90° hacia la semana 5-6.

Carga del peso
- Progrese en la carga del peso según tolerancia con la férula bloqueada en extensión completa.
- La progresión hasta la carga completa del peso debería conseguirse hacia las 6 semanas.
- Puede progresar hasta una muleta en el lado opuesto a la pierna afectada mientras progresa hacia la carga completa del peso.
- Normalice el patrón de marcha a medida que se consigue la carga completa del peso.

Modalidades
- Continúe con las modalidades para el control del edema.

Reparación de la rotura rotuliana unilateral aguda *(cont.)*

- Continúe con estimulación eléctrica según necesidad para reeducación del cuádriceps y el vasto medial oblicuo.

Amplitud de movimientos

- Flexión activa de la rodilla de 0 a 45° con férula articulada de la rodilla y extensión pasiva con férula. La amplitud de movimientos (ADM) completa debería conseguirse hacia las 6 semanas, aumentando la flexión de la rodilla 15° cada semana.
- ADM realizada dos a tres veces al día durante 5 min.
- Bicicleta estática SIN RESISTENCIA DE LOS PEDALES.

Ejercicios terapéuticos

- Continúe los isométricos del cuádriceps y glúteos y las movilizaciones rotulianas.
- Ejercicios con resistencia del tobillo.
- Fortalecimiento en cadena cinética abierta del glúteo medio, el glúteo mayor y el aductor.
- El objetivo de la fuerza debería estar en contracciones más duraderas para entrenamiento de la resistencia.
- Estiramiento suave de isquiotibiales y gastrocnemio-sóleo.
- Comience el fortalecimiento en cadena cinética cerrada al final de las 6 semanas.
- Ergometría de la parte superior del cuerpo para acondicionamiento aeróbico.
- Inicie ejercicios de equilibrio y propioceptivos con la férula.

Fase 3: fortalecimiento progresivo

Semanas 7-12

Férulas

- Retire la férula una vez que se obtenga un buen control del cuádriceps, el paciente sea capaz de realizar una elevación de la pierna recta sin retraso de la extensión y se consiga una ADM completa y una marcha normal.

Carga del peso

- Debería conseguirse una carga completa del peso.

Modalidades

- Continúe con las modalidades necesarias para controlar el edema.

Amplitud de movimientos

- La ADM articular debería ser completa; incorpore estiramiento de los isquiotibiales, flexores de la cadera, cuádriceps, rotadores de la cadera, cintilla iliotibial, gastrocnemio y sóleo, suspensión en prono para extensión de la rodilla.

Ejercicios terapéuticos

- Elevación de la pierna recta en cadena cinética abierta sin retraso de extensión y buena contracción del vasto medial oblicuo, fuerza glútea, cuádriceps con corto recorrido de movimiento y *curl* de isquiotibiales desde 0 hasta 90° de flexión.
- Sentadillas en pared en cadena cinética cerrada no más allá de 70° de flexión de la rodilla; elevaciones del talón, prensa de pierna, extensión terminal de la rodilla de pie, subida de escalón hacia adelante y subida de escalón lateral.
- Combine mantenimiento largo y mantenimiento corto para diversas fibras musculares.

Fase 4: fortalecimiento avanzado y ejercicios funcionales

Semanas 12-16

Modalidades

- Continúe con hielo si es necesario para el dolor y el edema.

Amplitud de movimientos

- Continúe el estiramiento para cualquier desequilibrio muscular. Asegúrese de comprobar el lado no quirúrgico y la parte superior del cuerpo para la reanudación de la práctica deportiva y las actividades de la vida diaria.

Ejercicios terapéuticos

- El objetivo debería ser equilibrar la fuerza muscular para controlar la alineación neutra y comenzar la actividad funcional y deportiva específica.
- Continúe con el fortalecimiento cinético abierto 2 días a la semana para un patrón de descarga muscular correcto y continúe con el fortalecimiento central y de la parte superior del cuerpo.
- Los ejercicios en cadena cinética cerrada deberían progresar hasta sentadilla bipodal separado de la pared y continuar hasta sentadilla monopodal con una sola pierna con buen control.
- Ejercicios que incorporen cuerda deportiva en dirección hacia adelante y lateral y marcha atrás.
- Pasos laterales (fig. 4-94) y «marcha de gigante» con banda elástica alrededor de los tobillos para aumentar la fuerza de las caderas.
- Continúe con prensa de pierna bilateral y unilateral, *curl* de isquiotibiales, y comience extensiones de la pierna de 0 a 30° a las 16 semanas.
- Entrenamiento propioceptivo y del equilibrio con progresión a apoyo monopodal.
- Ejercicios de agilidad ligeros.
- Hidroterapia si se dispone de piscina.
- Comience carrera en piscina y transición a carrera en tierra al final de la fase. La carrera debería introducirse gradualmente, no más de tres veces a la semana. Deje 1 día para recuperación. Comience en una superficie a nivel y a una velocidad cómoda. No cambie más de una variable (es decir, velocidad, kilometraje y superficie) por semana en la carrera.
- Continúe con entrenador elíptico y Stairmaster para entrenamiento de la resistencia.
- Fortalecimiento isocinético.

Fase 5: ensayos deportivos específicos y pliométricos

Semanas 16-24

Modalidades

- Hielo según necesidad.

Amplitud de movimientos

- Continúe estiramiento según necesidad.

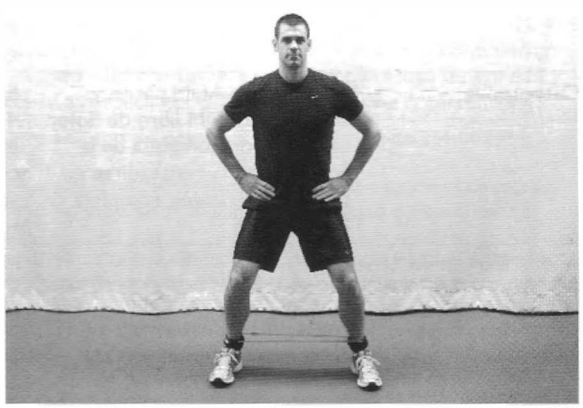


Figura 4-94 Pasos laterales.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Reparación de la rotura rotuliana unilateral aguda *(cont.)*

Ejercicios terapéuticos

- Céntrese en la alineación neutra para reducir la tensión sobre la rodilla.
- Ejercicios básicos en cadena cinética abierta para el vasto medial oblicuo, elevaciones de la pierna recta, glúteo medio y glúteo mayor para memoria muscular; *curl* de isquiotibiales y extensiones de la pierna evitando la extensión terminal de la rodilla.
- Continúe los ejercicios en cadena cinética cerrada: sentadilla, prensa de pierna, cuerda deportiva y zancadas no más allá de 70° de flexión de la rodilla.
- Sentadillas y equilibrio en apoyo monopodal en cadena cinética cerrada progresando hasta superficie inestable (es decir, tabla de Bosu, espuma o aparato propioceptivo).
- Fuerza en los tres planos de movimiento con zancadas y actividad con una sola pierna.
- Avance en los ejercicios de agilidad.
- Avance en los ejercicios de carrera.
- Comience con el *sprint* y progrese hasta empezar recortes, cambios rápidos de dirección, actividad de inicio y parada, carrera en ocho.
- Pliométricos: comience con ejercicios bilaterales y progrese hasta fortalecimiento unilateral. *No permita la tensión en valgo en la rodilla.*
- Ejercicios confeccionados para cubrir las demandas del deporte o deportes.
- Fortalecimiento central y de la parte superior del cuerpo específico para el deporte.
- Avance en isocinéticos a múltiples velocidades.
- Transición a la reanudación de la práctica deportiva, enfatice la necesidad de continuar con un programa de ejercicios domiciliarios para evitar una nueva lesión.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 4-19

Tras procedimientos en el cartílago articular

Fitzgerald e Irrgang

Fase postoperatoria precoz (0-6 semanas)

	Movilidad articular	Rendimiento muscular	Carga del peso
Desbridamiento artroscópico	ADM pasiva y activa asistida sin restricciones en la ADM. La extensión completa de la rodilla debería obtenerse en 1 semana y la flexión completa en 3 semanas.	Inicie el entrenamiento con ejercicios isométricos. Puede progresar hasta ejercicios en cadena abierta con resistencia* cuando se toleren. Los ejercicios en cadena cerrada con resistencia† se inician cuando los pacientes cumplen los criterios de carga completa del peso.	Carga del peso según tolerancia con muletas hasta que el paciente tenga extensión completa, 100° de flexión y ausencia de retraso extensor de la rodilla, y deambule sin dolor ni derrame. Inicie actividades aeróbicas de bajo impacto (programa de marcha, bicicleta estática, natación) a las 3 a 6 semanas, cuando el paciente cumpla los criterios de estado de carga completa del peso.
Artroplastia de abrasión, perforación subcondral, procedimientos de microfractura	ADM pasiva y activa asistida en amplitudes libres de dolor durante 6 semanas. La extensión completa debería conseguirse en 1 semana y la flexión completa en 3 semanas.	Ejercicios isométricos en una ADM que no comprometa el lugar de lesión. Los ejercicios en cadena abierta con resistencia ligera pueden iniciarse a las 4 a 6 semanas en una ADM que no comprometa el lugar de lesión. Evite los ejercicios en cadena cerrada.	Sin carga del peso o carga del peso sobre la punta de los dedos con muletas.
Injertos osteocondrales	ADM pasiva y activa asistida con restricciones de la amplitud que no comprometan el lugar de lesión. La extensión completa de la rodilla debería obtenerse en 1 semana y la flexión completa en 6 semanas.	Ejercicios isométricos en una ADM que no comprometa el lugar de lesión. Los ejercicios en cadena abierta con resistencia ligera pueden iniciarse a las 4 a 6 semanas en una ADM que no comprometa el lugar de lesión. Evite los ejercicios en cadena cerrada.	Sin carga del peso o carga del peso sobre la punta de los dedos con muletas.
Osteotomía	Ejercicios de ADM pasiva y activa en la ADM libre de dolor. La extensión completa de la rodilla debería conseguirse en 1 semana y la flexión completa en 8 semanas.	Ejercicios isométricos durante 4 a 6 semanas. Sin ejercicios en cadena abierta ni cerrada con resistencia durante 4 a 6 semanas para evitar la carga a través de la zona de osteotomía.	Carga del peso sobre la punta de los dedos durante las 2 primeras semanas, carga parcial del peso 2 a 4 semanas, carga según tolerancia con muletas 4 a 8 semanas. Rehabilitación con férula bloqueada en extensión completa.
Fase intermedia (6-12 semanas)			
Desbridamiento artroscópico	En este momento debería conseguirse la movilidad completa. Continúe con el mantenimiento de la ADM activa. Progrese en los ejercicios en cadena abierta y cerrada con resistencia‡ § según tolerancia.	Entrenamiento de agilidad‖ y habilidades deportivas específicas iniciado a un 50% de esfuerzo y progresado hasta esfuerzo completo según tolerancia. Inicie la reanudación de la actividad completa cuando estas actividades no induzcan dolor ni derrame recurrentes.	

Tras procedimientos en el cartílago articular *(cont.)*

Artroplastia de abrasión, perforación subcondral, procedimientos de microfractura	Progrese hasta ADM activa con amplitud completa. Progrese en la carga en los ejercicios de resistencia. Puede iniciar ejercicio en cadena cerrada cuando se consiga la carga completa del peso. Limítese a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Interrumpa el uso de las muletas a las 6 a 8 semanas cuando el paciente haya conseguido la extensión completa de la rodilla, 100° de flexión y no presente retraso extensor, y pueda deambular sin dolor ni derrame. Puede usar un aparato de descarga¶ o actividades en piscina para la transición a la carga completa del peso.
Injertos osteocondrales	Progrese hasta la ADM activa con amplitud completa. Progrese en la carga de los ejercicios con resistencia. Puede iniciar ejercicio en cadena cerrada cuando se consiga la carga completa del peso. Limítese a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Interrumpa el uso de las muletas a las 6 a 8 semanas cuando el paciente haya conseguido la extensión completa de la rodilla, 100° de flexión y no tenga retraso extensor, y pueda deambular sin dolor ni derrame. Puede usar un aparato de descarga o actividades en piscina para la transición a la carga completa del peso. Las actividades aeróbicas de bajo impacto pueden iniciarse cuando el paciente consiga el estado de carga completa del peso.
Osteotomía	Progrese hasta la ADM activa con amplitud completa. Progrese en la carga de los ejercicios con resistencia. Puede iniciar ejercicio en cadena cerrada cuando se consiga la carga completa del peso. Limítese a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Retire la férula de rehabilitación. Progrese hasta la carga completa del peso sin muletas cuando el paciente haya conseguido la extensión completa de la rodilla, 100° de flexión y no tenga retraso extensor, y pueda deambular sin dolor ni derrame. Puede usar aparato de descarga o actividades en piscina en la transición a la carga total del peso. Puede iniciar actividades aeróbicas de bajo impacto cuando el paciente consiga el estado de carga completa del peso.
Fase de reanudación de la actividad (12 semanas en adelante)		
	Movilidad articular y rendimiento muscular	**Reentrenamiento funcional y reanudación de la actividad**
Desbridamiento artroscópico		Los pacientes deberían haber vuelto a la actividad completa hacia este período de tiempo.
Artroplastia de abrasión, perforación subcondral, procedimientos de microfractura	Continúe con los ejercicios de mantenimiento de la ADM activa completa. Continúe con la progresión de los ejercicios en cadena abierta y cerrada con resistencia según tolerancia a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Inicie el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas cuando se toleren las actividades aeróbicas de bajo impacto sin dolor ni derrame recurrente. El entrenamiento de la agilidad y habilidades deportivas específicas debería iniciarse a un 50% de esfuerzo y progresar hasta el esfuerzo completo según tolerancia. La carrera debería retrasarse hasta los 6 meses tras la cirugía. Puede iniciar la reanudación de la actividad cuando tolere la carrera y el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas sin dolor ni derrame recurrentes.
Injertos osteocondrales	Continúe con los ejercicios de mantenimiento de la ADM activa completa. Continúe con la progresión de los ejercicios en cadena abierta y cerrada con resistencia según tolerancia a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Inicie el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas cuando se toleren las actividades aeróbicas de bajo impacto sin dolor ni derrame recurrente. El entrenamiento de la agilidad y habilidades deportivas específicas debería iniciarse a un 50% de esfuerzo y progresar hasta el esfuerzo completo según tolerancia. La carrera debería retrasarse hasta los 6 meses tras la cirugía. Puede iniciar la reanudación de la actividad cuando tolere la carrera y el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas sin dolor ni derrame recurrentes.
Osteotomía	Continúe con los ejercicios de mantenimiento de la ADM activa completa. Continúe con la progresión de los ejercicios en cadena abierta y cerrada con resistencia según tolerancia a amplitudes que no comprometan el lugar de lesión.	Inicie el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas cuando se toleren las actividades aeróbicas de bajo impacto sin dolor ni derrame recurrente. El entrenamiento de la agilidad y habilidades deportivas específicas debería iniciarse a un 50% de esfuerzo y progresar hasta el esfuerzo completo según tolerancia. La carrera debería retrasarse hasta los 6 meses tras la cirugía. Puede iniciar la reanudación de la actividad cuando tolere la carrera y el entrenamiento de agilidad y habilidades deportivas específicas sin dolor ni derrame recurrentes.

*Los ejercicios en cadena abierta con resistencia se refieren a extensiones de la pierna sin carga del peso para fortalecimiento del cuádriceps y *curl* de la pierna para fortalecimiento de los isquiotibiales.
†Los ejercicios en cadena cerrada con resistencia son: prensas de pierna, sentadillas con amplitud parcial, deslizamientos en la pared y subida de escalón.
‡Los ejercicios en cadena abierta con resistencia se refieren a extensiones de la pierna sin carga del peso para fortalecimiento del cuádriceps y *curl* de la pierna para fortalecimiento de los isquiotibiales.
§Los ejercicios en cadena cerrada con resistencia son: prensas de pierna, sentadillas con amplitud parcial, deslizamientos en la pared y subida de escalón.
‖El entrenamiento de la agilidad consiste en actividades como desplazamientos laterales, cariocas, carreras en cama elástica, ejercicios de recorte y giro, y carrera en forma de ocho.
¶El aparato de descarga es un arnés pélvico que se suspende por encima de la cinta de marcha desde un armazón. Los cables fijados al arnés se conectan a un motor eléctrico que puede programarse para aplicar una carga de elevación sobre la pelvis a través del arnés, lo que, a su vez, reducirá el efecto de carga del peso corporal del paciente sobre las extremidades inferiores cuando el paciente camina sobre la cinta de andar. La carga de elevación se establece lo suficientemente alta para permitir la ejecución de la marcha sobre la cinta sin reproducir el dolor del paciente. El tratamiento progresa en varias sesiones, reduciendo gradualmente la carga de elevación según tolere el paciente, hasta que sea capaz de deambular con la carga completa del peso sobre la cinta de marcha sin dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

LESIONES DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Referencias citadas

Anderson AF, Lipscomb AB: Analysis of rehabilitation techniques after anterior cruciate reconstruction, *Am J Sports Med* 17:154–160, 1989.

Andersson D, Samuelsson K, Karlsson J: Treatment of anterior cruciate ligament injuries with special reference to surgical technique and rehabilitation: an assessment of randomized controlled trials, *Arthroscopy* 25:653–685, 2009.

Arnoczky SP, Warren RF: Microvasculature of the human meniscus, *Am J Sports Med* 10:90–95, 1982.

Barratta R, Solomonow M, Zhou BH, et al: Muscular coactivation: the role of the antagonist musculature in maintaining knee stability, *Am J Sports Med* 16:113–122, 1988.

Beynnon BD, Johnson RJ, Fleming BC, et al: The effect of functional knee bracing on the anterior cruciate ligament in the weightbearing and nonweightbearing knee, *Am J Sports Med* 25:353–359, 1997.

Conlan T, Garth WP Jr, Lemons JE: Evaluation of the medial soft-tissue restraints of the extensor mechanism of the knee, *J Bone Joint Surg* 75A:682–693, 1993.

Dye SF: The knee as a biologic transmission with an envelope of function: a theory, *Clin Orthop* 325:10–18, 1996.

Hapa O, Barber FA: ACL fixation devices, *Sports Med Arthrosc* 17(4):217–223, 2009.

Hewett TE, Stroupe AL, Nance TA, et al: Plyometric training in female athletes: decreased impact forces and increased hamstring torques, *Am J Sports Med* 24:765–773, 1996.

Huberti HH, Hayes WC, Stone JL, et al: Force ratios in the quadriceps tendon and ligamentum patellae, *J Orthop Res* 2:49–54, 1984.

Inoue M, Yasuda K, Yamanaka M, et al: Compensatory muscle activity in the posterior cruciate ligament-deficient knee during isokinetic knee motion, *Am J Sports Med* 26:710–714, 1998.

Jenkins WL, Munns SW, Jayaraman G, et al: A measurement of anterior tibial displacement in the closed and open kinetic chain, *J Orthop Sports Phys Ther* 25:49–56, 1997.

Jurist KA, Otis JC: Anteroposterior tibiofemoral displacements during isometric extension efforts, *Am J Sports Med* 13:254–258, 1985.

King D: The healing of semilunar cartilages, *J Bone Joint Surg* 18:333–342, 1936.

Kvist J, Gillquist J: Anterior tibial translation during eccentric, isokinetic quadriceps work in healthy subjects, *Scand J Med Sci Sports* 9:189–194, 1999.

Lephart SM, Kocher MS, Fu FH, et al: Proprioception following anterior cruciate ligament reconstruction, *J Sports Rehabil* 1:188–196, 1992.

Lephart SM, Pincivero DM, Rozzi SL: Proprioception of the ankle and knee, *Sports Med* 3:149–155, 1998.

Markolf KL, Slauterbeck JR, Armstrong KL, et al: A biomechanical study of replacement of the posterior cruciate ligament with a graft. Part II: Forces in the graft compared with forces in the intact ligament, *J Bone Joint Surg* 79A:381–386, 1997.

O'Connor JJ: Can muscle co-contraction protect knee ligaments after injury or repair? *J Bone Joint Surg* 75B:41–48, 1993.

Prodromos CC, Fu FH, Howell SM, et al: Controversies in soft-tissue anterior cruciate ligament reconstruction: grafts, bundles, tunnels, fixation, and harvest, *J Am Acad Orthop Surg* 16(7):376–384, 2008.

Prodromos CC, Joyce BT, Shi K, et al: A meta-analysis of stability after anterior cruciate ligament reconstruction as a function of hamstring versus patellar tendon graft and fixation type, *Arthroscopy* 21:1202, 2005.

Sernert N, Kartus J, Kohler K, et al: Analysis of subjective, objective, and functional examination tests after anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7:160–165, 1999.

Shelbourne KD, Davis TJ: Evaluation of knee stability before and after participation in a functional sports agility program during rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 27:156–161, 1999.

Torg JS, Barton TM, Pavlov H, et al: Natural history of the posterior cruciate ligament-deficient knee, *Clin Orthop* 246:208–216, 1989.

Wilk KE: Rehabilitation of isolated and combined posterior cruciate ligament injuries, *Clin Sports Med* 13(3):649–677, 1994.

Wilk KE, Arrigo C, Andrews JR, et al: Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction in the female athlete, *J Athl Train* 34:177–193, 1999.

Woodland LH, Francis RS: Parameters and comparisons of the quadriceps angle of college-aged men and women in the supine and standing positions, *Am J Sports Med* 20:208–211, 1992.

Yasuda K, Erickson AR, Beynnon BD, et al: Dynamic elongation behavior in the medial collateral and anterior cruciate ligaments during lateral impact loading, *J Orthop Res* 11:190–198, 1993.

Lecturas recomendadas

Aglietti P, Insall JN, Cerulli G: Patellar pain and incongruence. I: Measurements of incongruence, *Clin Orthop* 176:217–224, 1983.

Ahmed AM: The load-bearing role of the knee menisci. In Mow VC, Arnoczky SP, Jackson DW, editors: *Knee Meniscus: Basic and Clinical Foundations*, New York, 1992, Raven Press, pp 59–73.

Ahmed AM, Burke DL, Hyder A: Force analysis of the patellar mechanism, *J Orthop Res* 5:69–85, 1987.

Anderson DR, Weiss JA, Takai S, et al: Healing of the MCL following a triad injury: a biomechanical and histological study of the knee in rabbits, *J Orthop Res* 10:485–495, 1992.

Arms S, Boyle J, Johnson R, et al: Strain measurement in the medial collateral ligament of the human knee: an autopsy study, *J Biomech* 16:491–496, 1983.

Arnoczky SP: Meniscus. In Fu FH, Harner CD, Vince KG, editors: *Knee Surgery*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins, pp 131–140.

Arnoczky SP, Tarvin GB, Marshall JL: Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon: an evaluation of graft revascularization in the dog, *J Bone Joint Surg* 64A:217–224, 1982.

Bach BR Jr, Levy ME, Bojchuk J, et al: Single-incision endoscopic anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft—minimum two year follow-up evaluation, *Am J Sports Med* 26:30–40, 1998.

Bach BR Jr, Tradonsky S, Bojchuk J, et al: Arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft, *Am J Sports Med* 26:20–29, 1998.

Ballock RT, Woo SL-Y, Lyon RM, et al: Use of patellar tendon autograft for anterior cruciate ligament reconstruction in the rabbit: a long term histological and biomechanical study, *J Orthop Res* 7:474–485, 1989.

Barber FA: Accelerated rehabilitation for meniscus repairs, *Arthroscopy* 10:206–210, 1994.

Barber FA, Click SD: Meniscus repair rehabilitation with concurrent anterior cruciate reconstruction, *Arthroscopy* 13:433–437, 1997.

Barber FA, Elrod BF, McGuire DA, et al: Is an anterior cruciate ligament reconstruction outcome age dependent? *Arthroscopy* 12:720–725, 1996.

Barber-Westin SD, Noyes FR, Heckmann TP, et al: The effect of exercise and rehabilitation on anterior-posterior knee displacements after anterior cruciate ligament autograft reconstruction, *Am J Sports Med* 27:84–93, 1999.

Barrack RL, Skinner HB, Buckley SL: Proprioception in the anterior cruciate deficient knee, *Am J Sports Med* 17:1–6, 1989.

Barrett DS: Proprioception and function after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Bone Joint Surg* 73B:833–837, 1991.

Beard DJ, Kyberd PJ, Ferguson CM, et al: Proprioception enhancement for ACL deficiency: a prospective randomized trial of two physiotherapy regimens, *J Bone Joint Surg* 76B:654–659, 1994.

Bell DG, Jacobs I: Electro-mechanical response times and rate of force development in males and females, *Med Sci Sports Exerc* 18:31–36, 1986.

Bellemans J, Cauwenberghs F, Brys P, et al: Fracture of the proximal tibia after fulkerson anteromedial tibial tubercle transfer, *Am J Sports Med* 26:300–302, 1998.

Beynnon BD, Fleming BC: Anterior cruciate ligament strain in-vivo: a review of previous work, *J Biomech* 31:519–525, 1998.

Beynnon BD, Johnson RJ: Anterior cruciate ligament injury rehabilitation in athletes: biomechanical considerations, *Sports Med* 22:54–64, 1996.

Björklund K, Andersson L, Dalén N: Validity and responsiveness of the test of athletes with knee injuries: the new criterion based functional performance test instrument, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 17(5):435–445, 2009.

Blazina ME, Kerlan RK, Jobe FW, et al: Jumper's knee, *Orthop Clin North Am* 4:665–673, 1973.

Bockrath K, Wooden C, Worrell T, et al: Effects of patella taping on patella position and perceived pain, *Med Sci Sports Exerc* 25:989–992, 1993.

Bolgla LA, Keskula DR: Reliability of lower extremity functional performance tests, *J Orthop Sports Phys Ther* 26:138–142, 1997.

Bose K, Kanagasuntheram R, Osman MBH: Vastus medialis obliquus: an anatomic and physiologic study, *Orthopedics* 3:880–883, 1980.

Boynton MD, Tietjens BR: Long-term followup of the untreated isolated posterior cruciate ligament-deficient knee, *Am J Sports Med* 24:306–310, 1996.

Brody LT, Thein JM: Nonoperative treatment for patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:336–344, 1998.

Bush-Joseph CA, Bach BR Jr: Arthroscopic assisted posterior cruciate ligament reconstruction using patellar tendon autograft. In Fu, FH, editor: *Sports Med Arthrosc Rev,* vol 2, 1994, pp 106–119.

Butler DL, Grood ES, Noyes FR, et al: On the interpretation of our ACL data, *Clin Orthop* 196:26–34, 1985.

Butler DL, Guan Y, Kay MD, et al: Location-dependent variations in the material properties of the anterior cruciate ligament, *J Biomech* 25:511–518, 1992.

Butler DL, Noyes FR, Grood ES: Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee, *J Bone Joint Surg* 62A:259–270, 1980.

Bylski-Austrow DI, Ciarelli MJ, Kayner DC, et al: Displacements of the menisci under joint load: an in vitro study in human knees, *J Biomech* 27:421–431, 1994.

Caborn DNM, Coen M, Neef R, et al: Quadrupled semitendinosis-gracilis autograft fixation in the femoral tunnel: a comparison between a metal and a bioabsorbable interference screw, *Arthroscopy* 14:241–245, 1998.

Caborn DNM, Urban WP Jr, Johnson DL, et al: Biomechanical comparison between BioScrew and titanium alloy interference screws for bone-patellar tendon-bone graft fixation in anterior cruciate ligament reconstruction, *Arthroscopy* 13:229–232, 1997.

Caylor D, Fites R, Worrell TW: The relationship between the quadriceps angle and anterior knee pain syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther* 17:11–16, 1993.

Cerny K: Vastus medialis oblique/vastus lateralis muscle activity ratios for selected exercises in persons with and without patellofemoral pain syndrome, *Phys Ther* 75:672–683, 1995.

Chang PCC, Lee LKH, Tay BK: Anterior knee pain in the military population, *Ann Acad Med Singapore* 26:60–63, 1997.

Clancy WG Jr, Shelbourne KD, Zoellner GB, et al: Treatment of knee joint instability secondary to rupture of the posterior cruciate ligament: report of a new procedure, *J Bone Joint Surg* 65A:310–322, 1983.

Cohn BT, Draeger RI, Jackson DW: The effects of cold therapy in the postoperative management of pain in patients undergoing anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 17:344–349, 1989.

Colby SM, Hintermeister RA, Torry MR, et al: Lower limb stability with ACL impairment, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:444–451, 1999.

Cooper DE, Xianghua HD, Burstein AL, et al: The strength of the central third patellar tendon graft, *Am J Sports Med* 21:818–824, 1993.

Corry IS, Webb JM, Clingeleffer AJ, et al: Arthroscopic reconstruction of the anterior cruciate ligament: a comparison of patellar tendon autograft and fourstrand hamstring tendon autograft, *Am J Sports Med* 27:444–454, 1999.

Cosgarea AJ, Sebastianelli WJ, DeHaven KE: Prevention of arthrofibrosis after anterior cruciate ligament reconstruction using the central third patellar tendon autograft, *Am J Sports Med* 23:87–92, 1995.

Cross MJ, Powell JF: Long-term followup of posterior cruciate ligament rupture, *Am J Sports Med* 12:292–297, 1984.

Denham RA, Bishop RED: Mechanics of the knee and problems in reconstructive surgery, *J Bone Joint Surg* 60B:345–351, 1978.

Doucette SA, Child DP: The effect of open and closed chain exercise and knee joint position on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther* 23:104–110, 1996.

Doucette SA, Goble EM: The effect of exercise on patellar tracking in lateral patellar compression syndrome, *Am J Sports Med* 20:434–440, 1992.

Dowdy PA, Miniaci A, Arnoczky SP, et al: The effect of cast immobilization on meniscal healing: an experimental study in the dog, *Am J Sports Med* 23:721–728, 1995.

Eng JJ, Pierrynowski MR: Evaluation of soft foot orthotics in the treatment of patellofemoral pain syndrome, *Phys Ther* 73:62–70, 1993.

Engle CP, Noguchi M, Ohland KJ, et al: Healing of the rabbit medial collateral ligament following an O'Donoghue triad injury: the effects of anterior cruciate ligament reconstruction, *J Orthop Res* 12:357–364, 1994.

Escamilla RF, Fleisig GS, Zheng N, et al: Biomechanics of the knee during closed kinetic chain and open kinetic chain exercises, *Med Sci Sports Exerc* 30:556–569, 1998.

Falconiero RP, DiStefano VJ, Cook TM: Revascularization and ligamentization of autogenous anterior cruciate ligament grafts in humans, *Arthroscopy* 14:197–205, 1998.

Feretti A: Epidemiology of jumper's knee, *Sports Med* 3:289–295, 1986.

Fetto JF, Marshall JL: Medial collateral ligament injuries of the knee: a rationale for treatment, *Clin Orthop* 132:206–218, 1978.

Ford KR, Myer GD, Toms H, et al: Gender differences in the kinematics of unanticipated cutting in young athletes, *Med Sci Sports Exer* 37:124–129, 2005.

Frank CB, Jackson DW: The science of reconstruction of the anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg* 79A:1556–1576, 1997.

Fukibayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, et al: An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee, *J Bone Joint Surg* 64A:258–264, 1982.

Fulkerson JP, Kalenak A, Rosenberg TD, et al: Patellofemoral pain. In Eilert, RE, editor: *Instr Course Lect,* 41, 1992, pp 57–70.

Gerrard B: The patellofemoral pain syndrome in young, active patients: a prospective study, *Clin Orthop* 179:129–133, 1989.

Gilchrist J, Mandelbaum BR, Melancon H, et al: A randomized controlled trial to prevent noncontact anterior cruciate ligament injury in female collegiate soccer players, *Am J Sports Med* 36:1476–1483, 2008.

Gilleard W, McConnell J, Parsons D: The effect of patellar taping on the onset of vastus medialis obliquus and vastus lateralis muscle activity in persons with patellofemoral pain, *Phys Ther* 78:25–31, 1998.

Giove TP, Miller SJ, Kent BE III, et al: Non-operative treatment of the torn anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg* 65A:184–192, 1983.

Giurea M, Zorilla P, Amis AA, et al: Comparative pull-out and cyclic-loading strength tests of anchorage of hamstring tendon grafts in anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 27:621–625, 1999.

Goldfuss AJ, Morehouse CA, LeVeau BF: Effect of muscular tension on knee stability, *Med Sci Sports Exerc* 5:267–271, 1973.

Gollehon DL, Torzilli PA, Warren RF: The role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee: a biomechanical study, *J Bone Joint Surg* 69A:233–242, 1987.

Gomez MA, Woo SL-Y, Amiel D, et al: The effects of increased tension on healing medial collateral ligaments, *Am J Sports Med* 19:347–354, 1991.

Goodfellow J, Hungerford DS, Zindel M: Patello-femoral mechanics and pathology. I: Functional anatomy of the patello-femoral joint, *J Bone Joint Surg* 58B:287–290, 1976.

Grabiner MD, Koh TJ, Draganich LF: Neuromechanics of the patellofemoral joint, *Med Sci Sports Exerc* 26:10–21, 1994.

Greenwald AE, Bagley AM, France EP, et al: A biomechanical and clinical evaluation of a patellofemoral knee brace, *Clin Orthop* 324:187–195, 1996.

Grelsamer RP, Klein JR: The biomechanics of the patellofemoral joint, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:286–298, 1998.

Grood ES, Noyes FR, Butler DL, et al: Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees, *J Bone Joint Surg* 63A:1257–1269, 1981.

Grood ES, Stowers SF, Noyes FR: Limits of movement in the human knee: effect of sectioning the posterior cruciate ligament and posterolateral structures, *J Bone Joint Surg* 70A:88–97, 1988.

Grood ES, Suntay WJ, Noyes FR, et al: Biomechanics of the knee-extension exercise, *J Bone Joint Surg* 66A:725–734, 1984.

Habata T, Ishimura M, Ohgushi H, et al: Axial alignment of the lower limb in patients with isolated meniscal tear, *J Orthop Sci* 3:85–89, 1998.

Hakkinen K: Force production characteristics of leg extensor, trunk flexor, and extensor muscles in male and female basketball players, *J Sports Med Phys Fitness* 31:325–331, 1991.

Hardin GT, Bach BR Jr: Distal rupture of the infrapatellar tendon after use of its central third for anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Knee Surg* 5:140–143, 1992.

Hardin GT, Bach BR Jr, Bush-Joseph CA: Extension loss following arthroscopic ACL reconstruction, *Orthop Int* 1:405–410, 1993.

Hariliainen A, Sandelin J: A prospective comparison of 3 hamstring ALC fixation devices—Ridigfix, Bioscrew, and Intrafix—randomized into 4 groups with 2 years of follow-up, *Am J Sports Med* 37:699–706, 2009.

Hartigan E, Axe MJ, Snyder-Mackler L: Perturbation training prior to ACL reconstruction improves gait asymmetries in non-copers, *J Orthop Res* 27:724–729, 2009.

Hashemi J, Chandrashekar N, Mansouri H, et al: The human anterior cruciate ligament: sex differences in ultrastructure and correlation with biomechanical properties, *J Orthop Res* 26:945–950, 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Hewett TE, Myer GD, Ford KR: Decrease in neuromuscular control about the knee with maturation in female athletes, *J Bone Joint Surg Am* 86:1601–1608, 2004.
Harner CD, Hoher J: Evaluation and treatment of posterior cruciate ligament injuries, *Am J Sports Med* 26:471–482, 1998.
Harner CD, Irrgang JJ, Paul J, et al: Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 20:499–506, 1992.
Harner CD, Olson E, Irrgang JJ, et al: Allograft versus autograft anterior cruciate ligament reconstruction, *Clin Orthop* 325:134–144, 1996.
Hewett TE, Lindenfeld TN, Riccobene JV, et al: The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes, *Am J Sports Med* 27:699–706, 1999.
Hewett TE, Noyes FR, Lee MD: Diagnosis of complete and partial posterior cruciate ligament ruptures: stress radiography compared with KT-1000 Arthrometer and posterior drawer testing, *Am J Sports Med* 5:648–655, 1997.
Holmes SW, Clancy WG: Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:299–306, 1998.
Howell SM, Taylor MA: Brace-free rehabilitation, with early return to activity, for knees reconstructed with a double-looped semitendinosis and gracilis graft, *J Bone Joint Surg* 78A:814–825, 1996.
Huberti HH, Hayes WC: Contact pressures in chondromalacia patellae and the effects of capsular reconstructive procedures, *J Orthop Res* 6:499–508, 1988.
Hull ML, Berns GS, Varma H, et al: Strain in the medial collateral ligament of the human knee under single and combined loads, *J Biomech* 29:199–206, 1996.
Huston LJ, Wojtys EM: Neuromuscular performance characteristics in elite female athletes, *Am J Sports Med* 24:427–436, 1996.
Indelicato PA: Non-operative treatment of complete tears of the medial collateral ligament of the knee, *J Bone Joint Surg* 65A:323–329, 1983.
Ingersoll C, Knight K: Patellar location changes following EMG biofeedback or progressive resistive exercises, *Med Sci Sports Exerc* 23:1122–1127, 1991.
Inoue M, Yasuda K, Ohkoshi Y, et al: Factors that affect prognosis of conservatively treated patients with isolated posterior cruciate ligament injury. In *Programs and Abstracts of the 64th Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, San Francisco, 1997, p 78.
Insall J, Falvo KA, Wise DW: Chondromalacia patellae. A prospective study, *J Bone Joint Surg* 58A:1–8, 1976.
Itoh H, Kurosaka M, Yoshiya S, et al: Evaluation of functional deficits determined by four different hop tests in patients with anterior cruciate ligament deficiency, *Knee surg Sports Traumatol Arthrosc* 6:241–245, 1998.
Ireland ML: Anterior cruciate ligament in female athletes: epidemiology, *J Athl Train* 34:150–154, 1999.
Jacobs CA, Uhl TL, Mattacola CG, et al: Hip abductor function and lower extremity landing kinematics: sex differences, *J Athl Train* 42:76–83, 2007.
Juris PM, Phillips EM, Dalpe C, et al: A dynamic test of lower extremity function following anterior cruciate ligament reconstruction and rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 26:184–191, 1997.
Karst GM, Willett GM: Onset timing of electromyographic activity in the vastus medialis oblique and vastus lateralis muscles in subjects with and without patellofemoral pain syndrome, *Phys Ther* 75:813–837, 1995.
Kartus J, Magnusson L, Stener S, et al: Complications following arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7:2–8, 1999.
Keller PM, Shelbourne KD, McCarroll JR, et al: Non-operatively treated isolated posterior cruciate ligament injuries, *Am J Sports Med* 21:132–136, 1993.
Klein L, Heiple KG, Torzilli PA, et al: Prevention of ligament and meniscus atrophy by active joint motion in a non-weight-bearing model, *J Orthop Res* 7:80–85, 1989.
Kleipool AEB, Zijl JAC, Willems WJ: Arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction with bone-patellar tendon-bone allograft or autograft, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6:224–230, 1998.
Klingman RE, Liaos SM, Hardin KM: The effect of subtalar joint posting on patellar glide position in subjects with excessive rearfoot pronation, *J Orthop Sports Phys Ther* 25:185–191, 1997.
Kolowich PA, Paulos LE, Rosenberg TD, et al: Lateral release of the patella: indications and contraindications, *Am J Sports Med* 18:359–365, 1990.
Komi PV, Karlsson J: Physical performance, skeletal muscle enzyme activities, and fibre types in monozygous and dizygous twins of both sexes, *Acta Physiol Scand* 462(Suppl):1–28, 1979.
Kowall MG, Kolk G, Nuber GW, et al: Patellofemoral taping in the treatment of patellofemoral pain, *Am J Sports Med* 24:61–66, 1996.
Kwak SD, Colman WW, Ateshian GA, et al: Anatomy of the human patellofemoral joint articular cartilage: a surface curvature analysis, *J Orthop Res* 15:468–472, 1997.
Laprade J, Culham E, Brouwer B: Comparison of five isometric exercises in the recruitment of the vastus medialis oblique in persons with and without patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 27:197–204, 1998.
Larsen B, Andreasen E, Urfer A, et al: Patellar taping: a radiographic examination of the medial glide technique, *Am J Sports Med* 23:465–471, 1995.
Larsen NP, Forwood MR, Parker AW: Immobilization and re-training of cruciate ligaments in the rat, *Acta Orthop Scand* 58:260–264, 1987.
Laurin CA, Levesque HP, Dussault R, et al: The abnormal lateral patellofemoral angle. A diagnostic roentgenographic sign of recurrent patellar subluxation, *J Bone Joint Surg* 60A:55–60, 1978.
Lian O, Engebretsen L, Ovrebo RV, et al: Characteristics of the leg extensors in male volleyball players with jumper's knee, *Am J Sports Med* 24:380–385, 1996.
Lieb FJ, Perry J: Quadriceps function: an anatomical and mechanical study using amputated limbs, *J Bone Joint Surg* 53A:749–758, 1971.
Lieber RL, Silva PD, Daniel DM: Equal effectiveness of electrical and volitional strength training for quadriceps femoris muscles after anterior cruciate ligament surgery, *J Orthop Res* 14:131–138, 1996.
Lipscomb AB Jr, Anderson AF, Norwig ED, et al: Isolated posterior cruciate ligament reconstruction: long-term results, *Am J Sports Med* 21:490–496, 1993.
Lundberg M, Messner K: Long-term prognosis of isolated partial medial collateral ligament ruptures, *Am J Sports Med* 24:160–163, 1996.
Lautamies R, Harilainen A, Kettunen J, et al: Isokinetic quadriceps and hamstring muscle strength and knee function 5 years after anterior cruciate ligament reconstruction: comparison between bone-patellar tendon-bone and hamstring tendon autografts, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16(11):1009–1016, 2008.
Lutz GE, Palmitier RA, An KN, et al: Comparison of tibiofemoral joint forces during open-kinetic-chain and closed-kinetic-chain exercises, *J Bone Joint Surg* 75A:732–739, 1993.
MacDonald P, Miniaci A, Fowler P, et al: A biomechanical analysis of joint contact forces in the posterior cruciate deficient knee, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 3:252–255, 1996.
Magen HE, Howell SM, Hull ML: Structural properties of six tibial fixation methods for anterior cruciate ligament soft tissue grafts, *Am J Sports Med* 27:35–43, 1999.
Mangine RE, Eifert-Mangine M, Burch D, et al: Postoperative management of the patellofemoral patient, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:323–335, 1998.
Marder RA, Raskind JR, Carroll M: Prospective evaluation of arthroscopically assisted anterior cruciate ligament reconstruction: patellar tendon versus semitendinosis and gracilis tendons, *Am J Sports Med* 19:478–484, 1991.
Mariani PP, Santori N, Adriani E, et al: Accelerated rehabilitation after arthroscopic meniscal repair: a clinical and magnetic resonance imaging evaluation, *Arthroscopy* 12:680–686, 1996.
Markolf KL, Burchfield DM, Shapiro MM, et al: Biomechanical consequences of replacement of the anterior cruciate ligament with a patellar ligament allograft. Part II: Forces in the graft compared with forces in the intact ligament, *J Bone Joint Surg* 78A:1728–1734, 1996.
Markolf KL, Mensch JS, Amstutz HC: Stiffness and laxity of the knee: the contributions of the supporting structures, *J Bone Joint Surg* 58A:583–593, 1976.
McConnell J: The management of chondromalacia patellae: a long term solution, *Aust J Physiother* 32:215–223, 1986.
McDaniel WJ, Dameron TB: Untreated ruptures of the anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg* 62A:696–705, 1980.
McDaniel WJ, Dameron TB: The untreated anterior cruciate ligament rupture, *Clin Orthop* 172:158–163, 1983.
McKernan DJ, Paulos LE: Graft Selection. In Fu FH, Harner CD, Vince KG, editors: *Knee Surgery*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins.

McLaughlin J, DeMaio M, Noyes FR, et al: Rehabilitation after meniscus repair, *Orthopedics* 17:463–471, 1994.
Merchant AC: Classification of patellofemoral disorders, *Arthroscopy* 4:235–240, 1988.
Merchant AC, Mercer RL, Jacobsen RH, et al: Roentgenographic analysis of patellofemoral congruence, *J Bone Joint Surg* 56A:1391–1396, 1974.
Mirzabeigi E, Jordan C, Gronley JK, et al: Isolation of the vastus medialis oblique muscle during exercise, *Am J Sports Med* 27:50–53, 1999.
Mok DWH, Good C: Non-operative management of acute grade III medial collateral ligament injury of the knee, *Injury* 20:277–280, 1989.
Moller BN, Krebs B: Dynamic knee brace in the treatment of patellofemoral disorders, *Arch Orthop Trauma Surg* 104:377–379, 1986.
Morgan CD, Wojtys EM, Casscells CD, et al: Arthroscopic meniscal repair evaluated by second-look arthroscopy, *Am J Sports Med* 19:632–637, 1991.
Muhle C, Brinkmann G, Skaf A, et al: Effect of a patellar realignment brace on patients with patellar subluxation and dislocation, *Am J Sports Med* 27:350–353, 1999.
Muneta T, Sekiya I, Ogiuchi T, et al: Effects of aggressive early rehabilitation on the outcome of anterior cruciate ligament reconstruction with multi-strand semitendinosis tendon, *Int Orthop* 22:352–356, 1998.
Myer GD, Ford KR, Hewett TE: Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes, *J Athl Train* 39:352–364, 2004.
Myer GD, Paterno MV, Ford KR, et al: Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: criteria-based progression through the return-to-sport phase, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:385–402, 2006.
Neeb TB, Aufdemkampe G, Wagener JH, et al: Assessing anterior cruciate ligament injuries: the association and differential value of questionnaires, clinical tests, and functional tests, *J Orthop Sports Phys Ther* 26:324–331, 1997.
Nissen CW, Cullen MC, Hewett TE, et al: Physical and arthroscopic examination techniques of the patellofemoral joint, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:277–285, 1998.
Nogalski MP, Bach BR Jr: Acute anterior cruciate ligament injuries. In Fu FH, Harner CD, Vince KG, editors: *Knee Surgery*, Baltimore, 1994, Williams & Wilkins.
Novak PJ, Bach BR Jr, Hager CA: Clinical and functional outcome of anterior cruciate ligament reconstruction in the recreational athlete over the age of 35, *Am J Knee Surg* 9:111–116, 1996.
Noyes FR: Functional properties of knee ligaments and alterations induced by immobilization: a correlative biomechanical and histological study in primates, *Clin Orthop* 123:210–242, 1977.
Noyes FR, Barber SD, Mangine RE: Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture, *Am J Sports Med* 19:513–518, 1991a.
Noyes FR, Butler DL, Grood ES, et al: Biomechanical analysis of human ligament grafts used in knee-ligament repairs and replacements, *J Bone Joint Surg* 66A:344–352, 1984.
Noyes FR, DeMaio M, Mangine RE: Evaluation-based protocol: a new approach to rehabilitation, *J Orthop Res* 14:1383–1385, 1991b.
Noyes FR, Wojyts EM, Marshall MT: The early diagnosis and treatment of developmental patella infera syndrome, *Clin Orthop* 265:241–252, 1991c.
Nyland J: Rehabilitation complications following knee surgery, *Clin Sports Med* 18:905–925, 1999.
Odensten M, Hamberg P, Nordin M, et al: Surgical or conservative treatment of the acutely torn anterior cruciate ligament, *Clin Orthop* 198:87–93, 1985.
O'Donoghue DH: Surgical treatment of fresh injuries to the major ligaments of the knee, *J Bone Joint Surg* 32A:721–738, 1950.
Ohno K, Pomaybo AS, Schmidt CC, et al: Healing of the MCL after a combined MCL and ACL injury and reconstruction of the ACL: comparison of repair and nonrepair of MCL tears in rabbits, *J Orthop Res* 13:442–449, 1995.
Ostenberg A, Roos E, Ekdahl C, et al: Isokinetic knee extensor strength and functional performance in healthy female soccer players, *Scand J Med Sci Sports* 8:257–264, 1998.
Osteras H, Augestad LB, Tondel S: Isokinetic muscle strength after anterior cruciate ligament reconstruction, *Scand J Med Sci Sports* 8:279–282, 1998.
Ostero AL, Hutcheson L: A comparison of the doubled semitendinosis/gracilis and central third of the patellar tendon autografts in arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction, *Arthroscopy* 9:143–148, 1993.
Palumbo PM: Dynamic patellar brace: a new orthosis in the management of patellofemoral pain, *Am J Sports Med* 9:45–49, 1981.
Papagelopoulos PJ, Sim FH: Patellofemoral pain syndrome: diagnosis and management, *Orthopedics* 20:148–157, 1997.
Parolie JM, Bergfeld JA: Long-term results of nonoperative treatment of isolated posterior cruciate ligament injuries in the athlete, *Am J Sports Med* 14:35–38, 1986.
Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, et al: Infrapatellar contracture syndrome: an unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera, *Am J Sports Med* 15:331–341, 1987.
Pincivero DM, Lephart SM, Henry TJ: The effects of kinesthetic training on balance and proprioception in anterior cruciate ligament injured knee, *J Athl Train* 31(Suppl 2):S52, 1996.
Pope MH, Johnson RJ, Brown DW, et al: The role of the musculature in injuries to the medial collateral ligament, *J Bone Joint Surg* 61A:398–402, 1979.
Popp JE, Yu JS, Kaeding CC: Recalcitrant patellar tendinitis: magnetic resonance imaging, histologic evaluation, and surgical treatment, *Am J Sports Med* 25:218–222, 1997.
Powers CM: Rehabilitation of patellofemoral joint disorders: a critical review, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:345–354, 1998.
Powers CM, Landel R, Perry J: Timing and intensity of vastus muscle activity during functional activities in subjects with and without patellofemoral pain, *Phys Ther* 76:946–966, 1996.
Race A, Amis AA: The mechanical properties of the two bundles of the human posterior cruciate ligament, *J Biomech* 27:13–24, 1994.
Radin EL, Rose RM: Role of subchondral bone in the initiation and progression of cartilage damage, *Clin Orthop* 213:34–40, 1986.
Reider B: Medial collateral ligament injuries in athletes, *Sports Med* 21:147–156, 1996.
Reider B, Sathy MR, Talkington J, et al: Treatment of isolated medial collateral ligament injuries in athletes with early functional rehabilitation, *Am J Sports Med* 22:470–477, 1993.
Reinold MM, Fleisig GS, Wilk KE: Research supports both OKC and CKC activities, *Biomechanics* 2(Suppl 2):27–32, 1999.
Risberg MA, Holm I, Steen H, et al: The effect of knee bracing after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 27:76–83, 1999.
Roberts D, Friden T, Zatterstrom R, et al: Proprioception in people with anterior cruciate ligament-deficient knees: comparison of symptomatic and asymptomatic patients, *J Orthop Sports Phys Ther* 29:587–594, 1999.
Rodeo SA: Arthroscopic meniscal repair with use of the outside-in technique, *J Bone Joint Surg* 82A:127–141, 2000.
Prodromos CC, Han Y, Rogowski J, et al: A meta-analysis of the incidence of anterior cruciate ligament tears as a function of gender, sport, and a knee-injury-reduction regimen, *Arthroscopy* 23:1320–1325, 2007.
Sachs RA, Daniel DM, Stone ML, et al: Patellofemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 17:760–765, 1989.
Schutzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP: Computed tomographic classification of patellofemoral pain patients, *Orthop Clin North Am* 144:16–26, 1986.
Schutzer SF, Ramsby GR, Fulkerson JP: The evaluation of patellofemoral pain using computerized tomography: a preliminary study, *Clin Orthop* 204:286–293, 1986.
Seitz H, Schlenz I, Muller E, et al: Anterior instability of the knee despite an intensive rehabilitation program, *Clin Orthop* 328:159–164, 1996.
Shelbourne KD, Davis TJ, Patel DV: The natural history of acute, isolated, nonoperatively treated posterior cruciate ligament injuries, *Am J Sports Med* 27:276–283, 1999.
Shelbourne KD, Foulk AD: Timing of surgery in anterior cruciate ligament tears on the return of quadriceps muscle strength after reconstruction using an autogenous patellar tendon graft, *Am J Sports Med* 23:686–689, 1995.
Shelbourne KD, Nitz P: Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 18:292–299, 1990.
Shelbourne KD, Patel DV: Treatment of limited motion after anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 7:85–92, 1999.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Shelbourne KD, Patel DV, Adsit WS, et al: Rehabilitation after meniscal repair, *Clin Sports Med* 15:595–612, 1996a.
Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ: Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 24:857–862, 1996b.
Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabaashy A, et al: Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction: the effect of timing of reconstruction and rehabilitation, *Am J Sports Med* 9:332–336, 1991.
Shellock FG, Mink JH, Deutsch AL, et al: Kinematic MR imaging of the patellofemoral joint: comparison of passive positioning and active movement techniques, *Radiology* 184:574–577, 1992.
Shelton WR, Papendick L, Dukes AD: Autograft versus allograft anterior cruciate ligament reconstruction, *Arthroscopy* 13:446–449, 1997.
Skyhar MJ, Warren RF, Oritz GJ, et al: The effects of sectioning of the posterior cruciate ligament and the posterolateral complex on the articular contact pressures within the knee, *J Bone Joint Surg* 75A:694–699, 1993.
Snyder-Mackler L, Ladin Z, Schepsis AA, et al: Electrical stimulation of thigh muscles after reconstruction of anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg* 73A:1025–1036, 1991.
Steinkamp LA, Dillingham MF, Markel MD, et al: Biomechanical considerations in patellofemoral joint rehabilitation, *Am J Sports Med* 21:438–444, 1993.
Stetson WB, Friedman MJ, Fulkerson JP, et al: Fracture of the proximal tibia with immediate weightbearing after a Fulkerson osteotomy, *Am J Sports Med* 25:570–574, 1997.
Thompson WO, Thaete FL, Fu FH, et al: Tibial meniscal dynamics using three-dimensional reconstruction of magnetic resonance images, *Am J Sports Med* 19:210–216, 1991.
Tyler TF, McHugh MP, Gleim GW, et al: The effect of immediate weightbearing after anterior cruciate ligament reconstruction, *Clin Orthop* 357:141–148, 1998.
Uhorchak JM, Scoville CR, Williams GN, et al: Risk factors associated with noncontact injury of the anterior cruciate ligament: a prospective four-year evaluation of 859 West Point cadets, *Am J Sports Med* 31:831–842, 2003.
Vedi V, Williams A, Tennant SJ, et al: Meniscal movement: an in-vivo study using dynamic MRI, *J Bone Joint Surg* 81B:37–41, 1999.
Voloshin AS, Wosk J: Shock absorption of the meniscectomized and painful knees: a comparative in vivo study, *J Biomed Eng* 5:157–161, 1983.
Vos EJ, Harlaar J, van Ingen-Schenau GJ: Electromechanical delay during knee extensor contractions, *Med Sci Sports Exerc* 23:1187–1193, 1991.
Weiss JA, Woo SL-Y, Ohland KJ, et al: Evaluation of a new injury model to study medial collateral ligament healing: primary repair versus non-operative treatment, *J Orthop Res* 9:516–528, 1991.
Wilk KE, Andrews JR: The effects of pad placement and angular velocity on tibial displacement during isokinetic exercise, *J Orthop Sports Phys Ther* 17:24–30, 1993.
Wilk KE, Davies GJ, Mangine RE, et al: Patellofemoral disorders: a classification system and clinical guideline for nonoperative rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 28:307–322, 1998.
Williams JS Jr, Bach BR Jr: Rehabilitation of the ACL deficient and reconstructed knee. In Grana W, editor: *Sports Med Arthrosc Rev*, vol 3, 1996, pp 69–82.
Woo SL-Y, Chan SS, Yamaji T: Biomechanics of knee ligament healing, repair, and reconstruction, *J Biomech* 30:431–439, 1997.
Woo SL-Y, Gomez MA, Sites TJ, et al: The biomechanical and morphological changes of the MCL following immobilization and remobilization, *J Bone Joint Surg* 69A:1200–1211, 1987.
Woo SL-Y, Hollis JM, Adams DJ, et al: Tensile properties of the human femur-anterior cruciate ligament complex, *Am J Sports Med* 19:217–225, 1991.
Woo SL-Y, Inoue M, McGurck-Burleson E, et al: Treatment of the medial collateral ligament injury II. Structure and function of canine knees in response to differing treatment regimens, *Am J Sports Med* 15:22–29, 1987.
Yack HJ, Collins CE, Whieldon TJ: Comparison of closed and open kinetic chain exercises in the anterior cruciate ligament-deficient knee, *Am J Sports Med* 21:49–54, 1993.
Yamaji T, Levine RE, Woo SL-Y, et al: MCL healing one year after a concurrent MCL and ACL injury: an interdisciplinary study in rabbits, *J Orthop Res* 14:223–227, 1996.
Zavetsky AB, Beard DJ, O'Connor JJ: Cruciate ligament loading during isometric muscle contractions, *Am J Sports Med* 22:418–423, 1994.
Zheng N, Fleisig GS, Escamilla RF, et al: An analytical model of the knee for estimation of the internal forces during exercise, *J Biomech* 31:963–967, 1998.
Zazulak BT, Hewett TE, Reeves N, et al: Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiological study, *Am J Sports Med* 35:1123–1130, 2007.

ENTRENAMIENTO DE LA PERTURBACIÓN PARA LA RECONSTRUCCIÓN DEL LCA POSTOPERATORIA Y PARA LOS PACIENTES QUE NO FUERON TRATADOS QUIRÚRGICAMENTE Y CON LCA DEFICITARIO

Referencias citadas

Barrack RL, Lund PJ, Munn BG, et al: Evidence of reinnervation of free patellar tendon autograft used for anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 25:196–202, 1997.
Barrett DS: Proprioception and function after anterior cruciate reconstruction, *J Bone Joint Surg Br* 73:833–837, 1991.
Beard DJ, Murray DW, Gill HS, et al: Reconstruction does not reduce tibial translation in the cruciate-deficient knee, *J Bone Joint Surg* 83-B:1098–1103, 2001.
Ciccotti MG, Kerlan RK, Perry J, et al: An electromyographic analysis of the knee during functional activities, II: the anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed profiles, *Am J Sports Med* 22:651–658, 1994.
Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, et al: Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study, *Am J Sports Med* 22:632–644, 1994.
Dierks TA, Manal KT, Hamill J, et al: Proximal and distal influences on hip and knee kinematics in runners with patellofemoral pain during a prolonged run, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:448–456, 2008.
Engström B, Gornitzka J, Johansson C, et al: Knee function after anterior cruciate ligament ruptures treated conservatively, *Int Orthop* 17:208–213, 1993.
Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L: A decision-making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 8:76–82, 2000.
Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L: Proposed practice guidelines for nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation of physically active individuals, *J Orthop Sports Phys Ther* 30(4):194–203, 2000.
Fitzgerald GK, Axe MJ, Snyder-Mackler L: The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligament rehabilitation programs for physically active individuals, *Phys Ther* 80(2):128–140, 2000.
Fitzgerald GK, Childs JD, Ridge TM, et al: Agility and perturbation training for a physically active individual with knee osteoarthritis, *Phys Ther* 82(4):372–382, 2002.
Fremerey RW, Lobenhoffer P, Zeichen J, et al: Proprioception after rehabilitation and reconstruction in knees with deficiency of the anterior cruciate ligament: a prospective, longitudinal study, *J Bone Joint Surg Br* 82:801–806, 2000.
Gauffin H, Tropp H: Altered movement and muscular-activation patterns during the one-legged jump in patients with an old anterior cruciate ligament rupture, *Am J Sports Med* 20:182–192, 1992.
Hartigan E, Axe MJ, Snyder-Mackler L: Perturbation training prior to ACL reconstruction improves gait asymmetries in non-copers, *J Orthop Res* 27(6):724–729, 2009.
Irrgang JJ, Snyder-Mackler L, Wainner RS, et al: Development of a patient-reported measure of function of the knee, *J Bone Joint Surg Am* 80:1132–1145, 1998.
Johansson H, Sjolander P: Neurophysiology of joints. In Wright V, Radin EL, editors: *Mechanics of Human Joints: Physiology, Pathophysiology, and Treatment*, New York, NY, 1993, Marcel Dekker Inc, pp 243–289.
Logerstedt D, Snyder-Macker L, Axe M: Knee function following perturbation training in potential copers and noncopers, *Med Sci Sports Exerc* 41:353, 2009.
Noyes FR, Barber SD, Mangine RE: Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture, *Am J Sports Med* 19:513–518, 1991.
Reid A, Birmingham TB, Stratford PW, et al: Hop testing provides a reliable and valid outcome measure during rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction, *Phys Ther* 87(3):337–349, 2007.

Risberg MA, Mork M, Jenssen HK, et al: Design and implementation of a neuromuscular training program following anterior cruciate ligament reconstruction, *J Ortho Sports PT* 31:620–631, 2001.
Risberg MA, Holm I, Myklebust G, et al: Neuromuscular training versus strength training during first 6 months after anterior cruciate ligament reconstruction: a randomized clinical trial, *Phys Ther* 87:6, 2007.
Rudolph KS, Eastlack ME, Axe MJ, et al: Basmajian Student Award Paper: Movement patterns after anterior cruciate ligament injury: a comparison of patients who compensate well for the injury and those who require operative stabilization, *J Electromyogr Kinesiol* 8:349–362, 1998.
Schultz RA, Miller DC, Kerr CS, et al: Mechanoreceptors in human cruciate ligaments. A histological study, *J Bone Joint Surg Am* 66:1072–1076, 1984.
Schutte MJ, Dabezies EJ, Aimny ML, et al: Neural anatomy of the human anterior cruciate ligament, *J Bone Joint Surg Am* 69:243–247, 1987.
Souza RB, Powers CM: Differences in hip kinematics, muscle strength, and muscle activation between subjects with and without patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:12–19, 2009.
Vairo GL, Myers JB, Sell TC, et al: Neuromuscular and biomechanical landing performance subsequent to ipsilateral semitendinosus and gracilis autograft anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16(1):2–14, 2008, Epub 2007 Nov 1.
Willson JD, Binder-Macleod S, Davis IS: Lower extremity jumping mechanics of female athletes with and without patellofemoral pain before and after exertion, *Am J Sports Med* 36:1587–1596, 2008.
Willson JD, Davis I: Lower extremity strength and mechanics during jumping in women with patellofemoral pain, *J Sport Rehabil* 18:75–89, 2009.
Willson JD, Davis I: Utility of the frontal plane projection angle in females with patellofemoral pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:606–615, 2008.

Lecturas recomendadas

Bolgla LA, Malone TR, Umberger BR, et al: Hip strength and hip and knee kinematics during stair descent in females with and without patellofemoral pain syndrome, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:12–18, 2008.
Devan MR, Pescatello LS, Faghri P, et al: A prospective study of overuse knee injuries among female athletes with muscle imbalances and structural abnormalities, *J Athl Train* 39:263–367, 2004.
Lee TQ, Morris G, Csintalan RP: The influence of tibial and femoral rotation on patellofemoral contact area and pressure, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:686–693, 2003.
Mascal CL, Landel R, Powers CM: Management of patellofemoral pain targeting hip, pelvis, and trunk muscle function: 2 case reports, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:647–660, 2003.
Mizuno Y, Kumagai M, Mattessich SM, et al: Q-angle influences tibiofemoral and patellofemoral kinematics, *J Orthop Res* 19:834–840, 2001.
Powers CM: The influence of altered lower-extremity kinematics on patellofemoral joint dysfunction: A theoretical perspective, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:639–646, 2003.
Powers CM, Ward SR, Fredericson M, et al: Patellofemoral kinematics during weight-bearing and non-weight-bearing knee extension in persons with lateral subluxation of the patella: A preliminary study, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:677–685, 2003.
Prins MR, van der Wurff P: Females with patellofemoral pain syndrome have weak hip muscles. a systematic review, *Aust J Physiother* 55:9–15, 2009.

PRUEBAS FUNCIONALES, ENTRENAMIENTO FUNCIONAL Y CRITERIOS PARA LA REANUDACIÓN DE LA PRÁCTICA DEPORTIVA TRAS LA RECONSTRUCCIÓN DEL LIGAMENTO CRUZADO ANTERIOR

Referencias citadas

Cascio BM, Culp L, Cosgarea AJ: Return to play after anterior cruciate ligament reconstruction, *Clin Sports Med* 23(3):395–408, ix, 2004.
Greenberger HB, Paterno MV: Relationship of knee extensor strength and hopping test performance in the assessment of lower extremity function, *J Orthop Sports Phys Ther* 22(5):202–206, 1995.
Marshall SW, Padua D, McGrath M: Incidence of ACL Injury. In Hewett TESS, Griffin LY, editors: *Understanding and Preventing Noncontact ACL Injuries*, Champaign, 2007, Human Kinetics, pp 5–30.
Myer GD, Ford KR, McLean SG, et al: The Effects of Plyometric Versus Dynamic Stabilization and Balance Training on Lower Extremity Biomechanics, *Am J Sports Med* 34(3):490–498, 2006.

Lecturas recomendadas

Ernst GP, Saliba E, Diduch DR, et al: Lower extremity compensations following anterior cruciate ligament reconstruction, *Phys Ther* 80(3):251–260, 2000.
Fitzgerald GK, Lephart SM, Hwang JH, et al: Hop tests as predictors of dynamic knee stability, *J Orthop Sports Phys Ther* 31(10):588–597, 2001.
Ford KR, Myer GD, Hewett TE: Valgus knee motion during landing in high school female and male basketball players, *Med Sci Sports Exerc* 35(10):1745–1750, 2003.
Harner CD, Fu FH, Irrgang JJ, et al: Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in the new millennium: a global perspective, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9(6):330–336, 2001.
Hewett TE, Myer GD, Ford KR, et al: Biomechanical measures of neuromuscular control and valgus loading of the knee predict anterior cruciate ligament injury risk in female athletes: a prospective study, *Am J Sports Med* 33(4):492–501, 2005.
Hewett TE, Paterno MV, Myer GD: Strategies for enhancing proprioception and neuromuscular control of the knee, *Clin Orthop Relat Res*(402):76–94, 2002.
Hewett TE, Stroupe AL, Nance TA, et al: Plyometric training in female athletes. Decreased impact forces and increased hamstring torques, *Am J Sports Med* 24(6):765–773, 1996.
Hewett TE, Torg JS, Boden BP: Video analysis of trunk and knee motion during non-contact anterior cruciate ligament injury in female athletes: lateral trunk and knee abduction motion are combined components of the injury mechanism, *Br J Sports Med* 43(6):417–422, 2009.
Kobayashi AHH, Terauchi M, Kobayashi F, et al: Muscle performance after anterior cruciate ligament reconstruction, *Int Orthop* 28:48–51, 2004.
Kvist J: Rehabilitation following anterior cruciate ligament injury: current recommendations for sports participation, *Sports Med* 34(4):269–280, 2004.
Lohmander LS, Ostenberg A, Englund M, et al: High prevalence of knee osteoarthritis, pain, and functional limitations in female soccer players twelve years after anterior cruciate ligament injury, *Arthritis Rheum* 50(10):3145–3152, 2004.
Louboutin H, Debarge R, Richou J, et al: Osteoarthritis in patients with anterior cruciate ligament rupture: a review of risk factors, *Knee* 16(4):239–244, 2009.
Mattacola CG, Perrin DH, Gansneder BM, et al: Strength, functional outcome, and postural stability after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Athl Train* 37(3):262–268, 2002.
Myer GD, Ford KR, Hewett TE: Rationale and clinical techniques for anterior cruciate ligament injury prevention among female athletes, *J Athl Train* 39(4):352–364, 2004.
Myer GD, Ford KR, Palumbo JP, et al: Neuromuscular training improves performance and lower-extremity biomechanics in female athletes, *J Strength Cond Res* 19(1):51–60, 2005.
Myer GD, Paterno MV, Ford KR, et al: Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: criteria based progression through the return to sport phase, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(6):2006.
Myer GD, Paterno MV, Ford KR, et al: Neuromuscular training techniques to target deficits before return to sport following anterior cruciate ligament reconstruction, *J Strength Cond Res* 22(3):987–1014, 2008.
Neitzel JA, Kernozek TW, Davies GJ: Loading response following anterior cruciate ligament reconstruction during the parallel squat exercise, *Clin Biomech* 17:551–554, 2002.
Orchard J, Seward H, McGivern J, et al: Intrinsic and extrinsic risk factors for anterior cruciate ligament injury in Australian footballers, *Am J Sports Med* 29(2):196–200, 2001.
Paterno MV, Ford KR, Myer GD, et al: Limb asymmetries in landing and jumping 2 years following anterior cruciate ligament reconstruction, *Clin J Sport Med* 17(4):258–262, 2007.
Paterno MV, Hewett TE, Noyes FR: The return of neuromuscular coordination after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Orthop Sports Phys Ther* 27(1):94, 1998.
Paterno MV, Hewett TE, Noyes FR: Gender differences in neuromuscular coordination of controls, ACL-deficient knees and ACL-reconstructed knees, *J Orthop Sports Phys Ther* 29(1):A-45, 1999.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paterno MV, Schmitt LC, Ford KR, et al: Biomechanical measures during landing and postural stability predict second anterior cruciate ligament injury after acl reconstruction and return to sport, *Am J Sports Med* 2010. [Epub ahead of print].
Pinczewski LA, Lyman J, Salmon LJ, et al: A 10-year comparison of anterior cruciate ligament reconstructions with hamstring tendon and patellar tendon autograft: a controlled, prospective trial, *Am J Sports Med* 35(4):564–574, 2007.
Rauh MJ, Macera CA, Ji M, et al: Subsequent injury patterns in girls' high school sports, *J Athl Train* 42(4):486–494, 2007.
Shelbourne KD, Nitz P: Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 18(3):292–299, 1990.
von Porat A, Roos EM, Roos H: High prevalence of osteoarthritis 14 years after an anterior cruciate ligament tear in male soccer players: a study of radiographic and patient relevant outcomes, *Ann Rheum Dis* 63(3):269–273, 2004.
Wilk KE, Arrigo C, Andrews JR, et al: Rehabilitation After Anterior Cruciate Ligament Reconstruction in the Female Athlete, *J Athl Train* 34(2):177–193, 1999.
Wilk KE, Reinold MM, Hooks TR: Recent advances in the rehabilitation of isolated and combined anterior cruciate ligament injuries, *Orthop Clin North Am* 34(1):107–137, 2003.
Zazulak BT, Hewett TE, Reeves NP, et al: Deficits in neuromuscular control of the trunk predict knee injury risk: a prospective biomechanical-epidemiologic study, *Am J Sports Med* 35(7):1123–1130, 2007.

MEDICIONES DEL RENDIMIENTO FUNCIONAL Y REHABILITACIÓN DEPORTIVA ESPECÍFICA PARA LAS LESIONES DE LA EXTREMIDAD INFERIOR: GUÍA PARA LA REANUDACIÓN SEGURA DE LA PRÁCTICA DEPORTIVA

Referencias citadas

Ageberg E, Friden T: Normalized motor function but impaired sensory function after normal unilateral non-reconstructed ACL injury: patients compared with uninjured controls, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16:449–456, 2008.
Augustsson J, Thomee R, Karlsson J: Ability of a new hop test to determine functional deficits after anterior cruciate ligament reconstruction, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12:350–356, 2004.
Bernier J, Perrin D: Effect of coordination training on proprioception of the functionally unstable ankle, *J Orthop Sports Phys Ther* 27(4):264–275, 1998.
Boyle M: *Functional Training for Sports*, Champaign, 2004, Human Kinetics.
Button K, Van Deursen R, Price P: Measurement of functional recovery in individuals with acute anterior cruciate ligament rupture, *Br J Sports Med* 39:866–871, 2005.
Caine D, Maffulli N, Caine C: Epidemiology of injury in child and adolescent sports: injury rates, risk factors, and prevention, *Clin Sports Med* 27:19–50, 2008.
Chappell J, Creighton A, Giuliani C, et al: Kinematics and electromyography of landing preparation in vertical stop-jump, *Am J Sports Med* 35(2):235–241, 2007.
Fitzgerald G, Axe M, Snyder-Mackler L: A decision-making scheme for returning patients to high-level activity with nonoperative treatment after anterior cruciate ligament rupture, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 8:76–82, 2000A.
Fitzgerald G, Axe M, Snyder-Mackler L: The efficacy of perturbation training in nonoperative anterior cruciate ligamentrehabilitation programs for physically active individuals, *Phys Ther* 80(2):128–140, 2000B.
Krabak B, Kennedy D: Functional rehabilitation of lumbar spine injuries in the athlete, *Sports Med Arthrosc* 16(1):47–54, 2008.
McLean S, Neal R, Myers P, et al: Knee joint kinematics during the sidestep cutting maneuver: potential for injury in women, *Med Sci Sports Exerc* 31:959–968, 1999.

Lecturas recomendadas

Anders J, Venbrocks R, Weinberg M: Proprioceptive skills and functional outcomes after anterior cruciate ligament reconstruction with a bone-tendon-bone graft, *Int Orthop (SICOT)* 32:627–633, 2008.
Aziz A, Mukherjee S, Chia M, et al: Validity of the running repeated sprint ability test among playing positions and level of competitiveness in trained soccer players, *Int J Sports Med* 29:833–838, 2008.
Barber S, Noyes F, Mangine R, et al: Quantitative assessment of functional limitations in normal and anterior cruciate ligament-deficient knees, *Clin Orthop* 255:204–214, 1990.
Barber S, Noyes F, Mangine R, et al: Rehabilitation after ACL reconstruction: functional testing, *Sports Med Rehabil Series* 15(8):969–974, 1992.
Bjordal J, Arnly F, Hannestad B, et al: Epidemiology of anterior cruciate ligament injuries in soccer, *Am J Sports Med* 25(3):341–345, 1997.
Boden B, Dean G, Feagin J, et al: Mechanisms of anterior cruciate ligament injury, *Orthopedics* 23:573–578, 2000.
Bolgla L, Keskula D: Reliability of lower extremity functional performance tests, *J Orthop Sports Phys Ther* 26(3):138–142, 1997.
Booher L, Hench K, Worrell T, et al: Reliability of three single leg hop tests, *J Sports Rehabil* 2:165–170, 1993.
Borsa P, Lephart S, Irrgang J, et al: The effects of joint position and direction of joint motion on proprioceptive sensibility in anterior cruciate ligament-deficient athletes, *Am J Sports Med* 25(3):336–340, 1997.
Chmielewski T, Myer G, Kauffman D, et al: Plyometric exercise in the rehabilitation of athletes: physiological responses and clinical application, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(5):308–319, 2006.
Cissik J, Barnes M: *Sports Speed and Agility*, ed 1, Monterey, 2004, Coaches Choice.
Ergen E, Ulkar B: Proprioception and ankle injuries in soccer, *Clin Sports Med* 27:195–217, 2008.
Ferris C, Abt J, Sell T, et al: Pelvis and hip neuromechanical characteristics predict knee biomechanics during a stop-jump task [abstract], *J Athl Training* 39(2):S-34, 2004.
Fitzgerald G, Lephart S, Hwang J, et al: Hop tests as predictors of dynamic knee stability, *J Orthop Sports Phys Ther* 31(10):588–597, 2001.
Flanagan E, Galvin L, Harrison A: Force production and reactive strength capabilities after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Athl Train* 43(3):249–257, 2008.
Gambetta V: *Gambetta Method: A Common Sense Guide to Functional Training for Athletic Performance*, ed 2, Sarasota, 2002, MAG Inc.
Hamilton T, Shultz S, Schmitz R, et al: Triple-hop distance as a valid predictor of lower limb strength and power, *J Athl Train* 43(2):144–151, 2008.
Herman D, Weinhold P, Guskiewicz K, et al: The effects of strength training on the lower extremity biomechanics of female recreational athletes during a stop-jump task, *Am J Sports Med* 36(4):733–740, 2008.
Hewett T, Stroupe A, Nance T, et al: Plyometric training in female athletes, *Am J Sports Med* 24(6):765–773, 1996.
Hewett T, Lindenfeld T, Riccobene J, et al: The effect of neuromuscular training on the incidence of knee injury in female athletes, *Am J Sports Med* 27(6):699–706, 1999.
Hootman J, Dick R, Agel J: Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives, *J Athl Train* 42(2):311–319, 2007.
Huston L, Vibert B, Ashton-Miller J, et al: Gender differences in knee angle when landing from a drop-jump, *Am J Knee Surg* 14(4):215–220, 2001.
Itoh H, Kurosaka M, Yoshiya S, et al: Evaluation of functional deficits determined by four different hop tests in patients with anterior cruciate ligament deficiency, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 6(4):241–245, 1998.
Juris P, Phillips E, Dalpe C, et al: A dynamic test of lower extremity function following anterior cruciate ligament reconstruction and rehabilitation, *J Orthop Sports Phys Ther* 26(4):184–191, 1997.
Knapik J, Bauman C, Jones B, et al: Preseason strength and flexibility imbalances associated with athletic injuries in female collegiate athletes, *Am J Sports Med* 19:76–81, 1991.
Kvist J: Rehabilitation following anterior cruciate ligament injury: current recommendations for sports participation, *Sports Med* 34(4):269–280, 2004.
Lewek M, Terese C, Risberg M, et al: Dynamic knee stability after anterior cruciate ligament rupture, *Exer Sports Sci Rev* 31(4):195–200, 2003.
Lephart S, Pincinero D, Giraldo J, et al: The role of proprioception in the management and rehabilitation of athletic injuries, *Am J Sports Med* 25(1):131–137, 1997.
MacDonald P, Hedden D, Pacin O, et al: Proprioception in anterior cruciate ligament-deficient and reconstructed knees, *Am J Sports Med* 24(6):774–778, 1996.
Mandelbaum B, Silvers H, Watanabe D, et al: Effectiveness of a neuromuscular and proprioceptive training program in preventing anterior cruciate ligament injuries in female athletes: a 2-year study, *Am J Sports Med* 33:1003–1010, 2005.

Myer G, Ford K, Palumbo J, et al: Neuromuscular training improves performance and lower-extremity biomechanics in female athletes, *J Strength Cond Res* 19(1):51–60, 2005.
Myer G, Paterno M, Ford K, Quatman C, et al: Rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction: criteria-based progression through the return-to-sport phase, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(6):385–399, 2006A.
Myer G, Ford K, Brent J, et al: The effects of plyometric versus dynamic stabilization and balance training on power, balance, and landing force in female athletes, *J Strength Cond Res* 20(2):345–352, 2006B.
Myer G, Ford K, McLean S, et al: The effects of plyometric versus dynamic stabilization and balance training on lower extremity biomechanics, *Am J Sports Med* 34(3):445–455, 2006C.
Myer G, Ford K, Brent J, et al: Differential neuromuscular training effects on ACL injury risk factors in "high-risk" versus "low-risk" athletes, *BMC Musculoskelet Disord* 8:39, 2007.
Myer G, Paterno M, Ford K, et al: Neuromuscular training techniques to target deficits before return to sport after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Strength Cond Res* 22(3):987–1014, 2008.
Myklebust G, Bahr R: Return to play guidelines after anterior cruciate ligament surgery, *Br J Sports Med* 39(3):127–131, 2005.
Neitzal J, Kernozek T, Davies G: Loading response following anterior cruciate ligament reconstruction during the parallel squat exercise, *Clin Biomech* 17:551–554, 2002.
Noyes F, Mooar P, Matthews D, et al: The symptomatic anterior cruciate-deficient knee. Part I: The long-term functional disability in athletically active individuals, *J Bone Joint Surg* 65A:154–162, 1983.
Noyes F, Barber S, Mangine R: Abnormal lower limb symmetry determined by function hop tests after anterior cruciate ligament rupture, *Am J Sports Med* 19(5):513–518, 1991.
Orchard J, Best T, Verrall G: Return to play following muscle strains, *Clin J Sports Med* 15(6):436–441, 2005.
Ortiz A, Olson S, Libby C, et al: Landing mechanics between noninjured women and women with anterior cruciate ligament reconstruction during 2 jump tasks, *Am J Sports Med* 36(1):149–157, 2008.
Paterno M, Ford K, Myer G, et al: Limb asymmetries in landing and jumping 2 years following anterior cruciate ligament reconstruction, *Clin J Sports Med* 17(4):258–262, 2007.
Pfeifer K, Banzer W: Motor performance in different dynamic tests in knee rehabilitation, *Scand J Med Sci Sports* 9:19–27, 1999.
Pollard C, Sigward S, Ota S, et al: The influence of in-season injury prevention training on lower-extremity kinematics during landing in female soccer players, *Clin J Sports Med* 16(3):223–227, 2006.
Rampinini E, Bishop D, Marcora S, Bravo D, et al: Validity of simple field tests as indicators of match-related physical performance in top-level professional soccer players, *Int J Sports Med* 28:228–235, 2007.
Risberg M, Ekeland A: Assessment of functional tests after anterior cruciate ligament surgery, *J Orthop Sports Phys Ther* 19(4):212–217, 1994.
Sell T, Ferris C, Abt P, Tsai YS, et al: The effect of direction and reaction on the neuromuscular and biomechanical characteristics of the knee during tasks that simulate the noncontact anterior cruciate ligament injury mechanism, *Am J Sports Med* 34(1):43–54, 2006.
Sherry M, Best T: A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(3):116–125, 2004.
Sigward S, Powers C: The influence of gender on knee kinematics, kinetics and muscle activation patterns during side-step cutting, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 21:41–48, 2006.
Tegner Y, Lysholm J, Lysholm M, et al: A performance test to monitor rehabilitation and evaluate anterior cruciate ligament injuries, *Am J Sports Med* 14(2):156–159, 1986.
Van der Harst J, Gokeler A, Hof A: Leg kinematics and kinetics in landing from a single-leg hop for distance. A comparison between dominant and non-dominant leg, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 22:674–680, 2007.
Wikstrom E, Tillman M, Chmielewski T, et al: Measurement and evaluation of dynamic joint stability of the knee and ankle after injury, *Sports Med* 36(5):393–410, 2006.
Wilson R, Gieck J, Gansneder B, et al: Reliability and responsiveness of disablement measures following acute ankle sprains among athletes, *J Ortho & Sports Phys Ther* 27(5):348–355, 1998.
Zeller B, McCrory J, Kibler B, et al: Differences in kinematics and electromyographic activity between men and women during the single-legged squat, *Am J Sports Med* 31(3):449–456, 2003.

TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN DE LA ARTROFIBROSIS DE LA RODILLA

Referencias citadas

Rubinstein RA Jr, Shelbourne KD, VanMeter CD, et al: Effect on knee stability if full hyperextension is restored immediately after autogenous bone-patellar tendon-bone anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 23:365–368, 1995.
Salter RB, Hamilton HW, Wedge JH, et al: Clinical application of basic research on continuous passive motion for disorders and injuries of synovial joints: a preliminary report of a feasibility study, *J Orthop Res* 1:325–342, 1984.

Lecturas recomendadas

De Carlo MS, Sell KE: Normative data for range of motion and single-leg hop in high school athletes, *J Sport Rehab* 6:246–255, 1997.
Graf B, Uhr F: Complications of intra-articular anterior cruciate reconstruction, *Clin Sports Med* 7:835–848, 1988.
Harner CD, Irrgang JJ, Paul J, et al: Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 20:499–506, 1992.
Jackson DW, Schaefer RK: Cyclops syndrome: loss of extension following intra-articular anterior cruciate ligament reconstruction, *Arthroscopy* 6:171–178, 1990.
Klootwyk TE, Shelbourne KD, DeCarlo MS: Perioperative rehabilitation concerns, *Oper Tech Sports Med* 1:22–25, 1993.
Mohtadi NG, Webster-Bogaert S, Fowler PJ: Limitation of motion following anterior cruciate ligament reconstruction. A case-control study, *Am J Sports Med* 19:620–624, 1991.
Noyes FR, Wojtys EM, Marshall MT: The early diagnosis and treatment of developmental patella infera syndrome, *Clin Orthop Relat Res* 241–252, 1991.
Noyes FR, Mangine RE, Barber SD: The early treatment of motion complications after reconstruction of the anterior cruciate ligament, *Clin Orthop Relat Res* 277:217–228, 1992.
Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, et al: Infrapatellar contracture syndrome. An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera, *Am J Sports Med* 15:331–341, 1987.
Sapega AA, Moyer RA, Schneck C, et al: Testing for isometry during reconstruction of the anterior cruciate ligament. Anatomical and biomechanical considerations, *J Bone Joint Surg Am* 72:259–267, 1990.
Shelbourne KD, Haro MS, Gray T: Knee dislocation with lateral side injury. Results of an En Masse surgical technique of the lateral side, *Am J Sports Med* 35:1105–1116, 2007.
Shelbourne KD, Patel DV: Management of combined injuries of the anterior cruciate and medial collateral ligament, *J Bone Joint Surg Am* 77:800–806, 1995.
Shelbourne KD, Patel DV: Timing of surgery in anterior cruciate ligament-injured knees, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 3:148–156, 1995.
Shelbourne KD, Patel DV, Martini DJ: Classification and management of arthrofibrosis of the knee after anterior cruciate ligament reconstruction, *Am J Sports Med* 24:857–862, 1996.
Shelbourne KD, Porter DA: Anterior cruciate ligament-medial collateral ligament injury: nonoperative management of medial collateral ligament tears with anterior cruciate ligament reconstruction. A preliminary report, *Am J Sports Med* 20:283–286, 1992.
Shelbourne KD, Wilckens JH, Mollabashy A, et al: Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effect of timing of reconstruction and rehabilitation, *Am J Sports Med* 19:332–336, 1991.
Strum GM, Friedman MJ, Fox JM, et al: Acute anterior cruciate ligament reconstruction. Analysis of complications, *Clin Orthop Relat Res* 253:184–189, 1990.

SÍNDROMES POR EXCESO DE USO DE LA RODILLA

Referencias citadas

Bahr R, Fossan B, Løken S, et al: Surgical treatment compared with eccentric training for patellar tendinopathy (jumper's knee): a randomized, controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 88:1689–1698, 2006.
Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, et al: A randomised clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study, *Br J Sports Med* 35:60–64, 2001.
Heiderscheit BC: Lower Extremity Injuries: is it just about hip strength? *J Orthop Sports Phys Ther* 40(2):39–41, 2010.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lian OB, Engebretsen L, Bahr R: Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: a cross-sectional study, *Am J Sports Med* 33(4):561–567, 2005.

Powers CM: The influence of abnormal hip mechanics on knee injury: a biomechanical perspective, *J Orthop Sports Phys Ther* 40(2):42–51, 2010.

Lecturas recomendadas

Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic achilles tendinosis, *Am J Sports Med* 26:360–366, 1998.

Hartigan EH, Axe MJ, Snyder-Mackler L: Time line for noncopers to pass return-to-sports criteria after anterior cruciate ligament reconstruction, *J Orthop Sports Phys Ther* 40(3):141–154, 2010.

Neumann DA: Kinesiology of the Hip: a focus on muscular actions, *Orthop Sports Phys Ther* 40(2):82–94, 2010.

Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, et al: A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy, *Br J Sports Med* 38:395–397, 2004.

Rahnama L, Salavati M, Akhbari B, et al: Attentional demands and postural control in athletes with and without functional ankle instability, *J Orthop Sports Phys Ther* 40(3):180–187, 2010.

Tonley JC, Yun SM, Kochevar RJ, et al: Treatment of an individual with piriformis syndrome focusing on hip muscle strengthening and movement reeducation: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 40(2):103–111, 2010.

Warden SJ: Extreme Skeletal Adaptation to mechanical loading, *J Orthop Sports Phys Ther* 40(3):188, 2010.

Young MA, Cook JL, Purdam CR, et al: Eccentric decline squat protocol offers superior results at 12 months compared with traditional eccentric protocol for patellar tendinopathy in volleyball players, *Br J Sports Med* 39:102–105, 2005, Erratum in:*Br J Sports Med* 39:246, 2005.

ROTURAS DEL TENDÓN ROTULIANO

Referencias citadas

Mortensen NH, Skov O, Jensen PE: Early motion of the ankle after operative treatment of a rupture of the Achilles tendon, *J Bone Joint Surg* 81A:983–990, 1999.

Lecturas recomendadas

Antich T, Brewster C: Modification of quadriceps femoris muscle exercises during knee rehabilitation, *Phys Ther* 66:1246–1251, 1986.

Aoki M, Ogiwara N, Ohata T, et al: Early active motion and weight-bearing after cross-stitch Achilles tendon repair, *Am J Sports Med* 26:794–800, 1998.

Bonomo JJ, Krinick RM, Sporn AA: Rupture of the patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate reconstruction: a report of two cases, *J Bone Joint Surg* 196A:253–255, 1985.

Burks RT, Delson RH: Allograft reconstruction of the patellar ligament: a case report, *J Bone Joint Surg* 76A:1077–1079, 1994.

Carroll TJ, Abernethy PJ, Logan PA, et al: Resistance training frequency: strength and myosin heavy chain responses to two and three bouts per week, *Eur J Appl Physiol* 78:270–275, 1998.

Davies SG, Baudouin CJ, King JD, et al: Ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging in patellar tendinitis, *Clin Radiol* 43:52–56, 1991.

Dervin GF, Taylor DE, Keene G: Effects of cold and compression dressings on early postoperative outcomes for the arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction patient, *J Orthop Sports Phys Ther* 27:403–406, 1998.

Ecker ML, Lotke PA, Glazer RM: Late reconstruction of the patellar tendon, *J Bone Joint Surg* 61A:884–886, 1979.

Emerson RH Jr, Head WC, Malinin TI: Reconstruction of patellar tendon rupture after total knee arthroplasty with an extensor mechanism allograft, *Clin Orthop* 260:154–161, 1990.

Evans PD, Pritchard GA, Jenkins DHR: Carbon fibre used in the late reconstruction of rupture of the extensor mechanism of the knee, *Injury* 18:57–60, 1987.

Gould JA III, Davies GJ, editors: *Orthopaedic and Sports Physical Therapy*, St. Louis, 1985, Mosby.

Greenberger HB, Paterno MV: Relationship of knee extensor strength and hopping test performance in the assessment of lower extremity function, *J Orthop Sports Phys Ther* 22:202–206, 1995.

Hsu KY, Wang KC, Ho WP, et al: Traumatic patellar tendon ruptures: a follow-up study of primary repair and a neutralization wire, *J Trauma* 36:658–660, 1994.

Ismail AM, Balakrishnan R, Rajakumar MK: Rupture of patellar ligament after steroid infiltration: report of a case, *J Bone Joint Surg* 51B:503–505, 1969.

Jones D, Rutherford O: Human muscle strength training: the effects of three different regimes and the nature of the resultant changes, *J Physiol* 391:1–11, 1987.

Kannus P, Jozsa L: Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon: a controlled study of 891 patients, *J Bone Joint Surg* 73A:1507–1525, 1991.

Kennedy JC, Willis RB: The effects of local steroid injections on tendons: a biomechanical and microscopic correlative study, *Am J Sports Med* 4:11–21, 1976.

McNair PJ, Marshall RN, Maguire K: Swelling of the knee joint: effects of exercise on quadriceps muscle strength, *Arch Phys Med Rehabil* 77:896–899, 1996.

Palmitier R, An K-N, Scott S, et al: Kinetic chain exercise in knee rehabilitation, *Sports Med* 11:402–413, 1991.

Rutherford O: Muscular coordination and strength training: implications for injury rehabilitation, *Sports Med* 5:196–202, 1998.

Siwek CW, Rao JP: Ruptures of the extensor mechanism of the knee joint, *J Bone Joint Surg* 63A:932–937, 1981.

Takai S, Woo S, Horibe S, et al: The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on tendon healing, *J Orthop Res* 9:705–713, 1991.

Tepperman PS, Mazliah J, Naumann S, et al: Effect of ankle position on isometric quadriceps strengthening, *Am J Phys Med* 65:69–74, 1986.

Vergso J, Genuario S, Torg J: Maintenance of hamstring strength following knee surgery, *Med Sci Sports Exerc* 17:376–379, 1985.

Webb LX, Toby EB: Bilateral rupture of the patella tendon in an otherwise healthy male patient following minor trauma, *J Trauma* 26:1045–1048, 1986.

Wigerstad-Lossing I, Grimby G, Jonsson T, et al: Effects of electrical stimulation combined with voluntary contractions after knee ligament surgery, *Med Sci Sports Exerc* 20:93–98, 1988.

Woo S, Maynard J, Butler D, et al: Ligament, tendon, and joint capsule insertions to bone. In Woo SL-Y, Buckwalter JA, editors: *Injury and Repair of the Musculoskeletal Soft Tissues*, Park Ridge, Ill, 1988, American Academy of Orthopaedic Surgeons, pp 133–166.

Yu JS, Petersilge C, Sartoris DJ, et al: MR imaging of injuries of the extensor mechanism of the knee, *Radiographics* 14:541–551, 1994.

PROCEDIMIENTOS EN EL CARTÍLAGO ARTICULAR DE LA RODILLA

Lecturas recomendadas

Bandy WD, Hanten WP: Changes in torque and electromyographic activity of the quadriceps femoris muscles following isometric training, *Phys Ther* 73:455–465, 1993.

Bostrom A: Fracture of the patella. A study of 422 patella fractures, *Acta Orthop Scand Suppl* 143:1–80, 1972.

Buckwalter J: Effects of early motion on healing musculoskeletal tissues, *Hand Clin* 12:13–24, 1996.

Houghton GR, Ackroyd CE: Sleeve fractures of the patella in children: a report of three cases, *J Bone Joint Surg Br* 61B(2):165–168, 1979.

Rosenberg TD, Paulos LE, Parker RD, et al: The forty five degree posteroanterior flexion weight bearing radiograph of the knee, *J Bone Joint Surg* 70A:1479–1483, 1988.

Salter RB, Minster R, Bell R, et al: Continuous passive motion and the repair of full-thickness articular cartilage defects: a 1-year follow-up [abstract], *Trans Orthop Res Soc* 7:167, 1982.

Salter RB, Simmonds DF, Malcolm BW, et al: The biological effect of continuous passive motion on healing of full-thickness defects in articular cartilage: an experimental study in the rabbit, *J Bone Joint Surg* 62A:1232–1251, 1980.

Suh J, Aroen A, Muzzonigro T, et al: Injury and repair of articular cartilage: related scientific issues, *Oper Tech Orthop* 7:270–278, 1997.

Lesiones del pie y el tobillo

S. Brent Brotzman, MD

5

Esguinces de tobillo
Entrenamiento de la perturbación específica del tobillo
Inestabilidad crónica del tobillo
Lesiones sindesmóticas
Dolor en la parte inferior del talón (fascitis plantar)
Tenopatía de Aquiles
Rotura del tendón de Aquiles
Esguince de la primera articulación metatarsofalángica (dedo de turf o dedo de césped)
Síndrome del cuboides

Esguinces de tobillo

Brian K. Farr, MA, ATC, LAT, CSCS, Donald Nguyen, PT, MSPT, ATC, LAT, Ken Stephenson, MD, Toby Rogers, PhD, MPT, y Faustin R. Stevens, MD

Los esguinces de tobillo son lesiones frecuentes en individuos activos, con una incidencia estimada de 61 esguinces de tobillo por cada 10.000 personas y año (Maffulli y Ferran 2008). Son las lesiones más frecuentes sufridas por deportistas escolares y universitarios y suponen hasta un 30% de las lesiones producidas en la práctica de los diferentes deportes (Hass et al. 2010). El intervalo de edades comprendido entre los 10 y los 19 años se asocia a frecuencias más altas de esguinces de tobillo. La mitad de los esguinces de tobillo se producen durante la actividad deportiva. Aunque la mayoría de estas lesiones responden bien al tratamiento conservador, la inestabilidad y la disfunción crónicas son riesgos conocidos de este tipo de lesiones. En un estudio de 202 atletas de élite con esguinces de tobillo laterales, Malliaropoulos et al. (2009) observaron que el 18% sufrieron un segundo esguince en 24 meses; los esguinces de tobillo agudos de grado bajo (grado 1 o 2) dieron lugar a mayor riesgo de nueva lesión que los esguinces de grado alto (grado 3). Debido al potencial de nueva lesión y disfunción crónica y a la importancia de un tobillo con función normal en las personas activas, es esencial tratar correctamente los esguinces de tobillo mediante un programa exhaustivo de rehabilitación y reacondicionamiento.

Anatomía relevante

El tobillo, o articulación astragalina, es la unión de la tibia, el peroné y el astrágalo (fig. 5-1). El ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA), el ligamento calcaneoperoneo (LCP) y el ligamento peroneoastragalino posterior (LPAP) proporcionan soporte estático a la articulación lateralmente (fig. 5-2A), mientras que el complejo del ligamento deltoideo (CLD), formado por los ligamentos tibioastragalinos anterior y posterior, el ligamento tibiocalcáneo y el ligamento tibioescafoideo, proporciona soporte medial (fig. 5-2B). Los ligamentos tibioperoneos anteroinferior y posteroinferior y la membrana interósea proporcionan soporte adicional a la articulación astragalocrural (fig. 5-2C y D).

El LPAA es el ligamento que se lesiona más frecuentemente, seguido por el LCP, aunque es común que ambos se lesionen a la vez. Los esguinces del LPAA y el LCP son consecuencia de un mecanismo de inversión y flexión plantar combinadas (fig. 5-3A). Un mecanismo, menos probable, de eversión puede causar lesión del CLD (fig. 5-3B). La lesión de los ligamentos tibioperoneos anterior y posterior (sindesmosis) y de la membrana interósea se trata más adelante en este capítulo.

Los músculos que se insertan y actúan en el pie proporcionan control dinámico al tobillo. El grupo de músculos peroneos, compuesto por los músculos peroneos corto y largo y tercer peroneo, tiene una importancia significativa, ya que es responsable de la eversión del tobillo y, por tanto, de oponerse a la inversión (fig. 5-3C). Dado que no existen músculos que se inserten directamente en el astrágalo, la movilidad del astrágalo está dirigida por la posición del pie y el tobillo. **La posición más estable del tobillo es la dorsiflexión.** Cuando el pie se desplaza en dorsiflexión, el astrágalo se desplaza posteriormente y la porción más ancha del astrágalo se acuña en la mortaja del tobillo. Cuando el tobillo se mueve en flexión plantar, el astrágalo se desplaza anteriormente y el tobillo se hace menos estable, que es el motivo por el cual el mecanismo de la mayoría de los esguinces de tobillo implica cierto grado de flexión plantar.

Clasificación de los esguinces de tobillo

Independientemente de si se lesionan los ligamentos laterales o mediales, la gravedad de un esguince de tobillo se

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

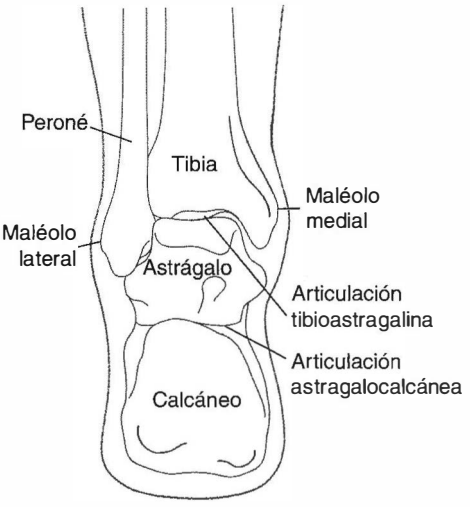


Figura 5-1 El tobillo, que es la articulación del astrágalo, la tibia y el peroné.

clasifica característicamente en uno de tres grados, basándose en la magnitud de daño ligamentoso. El grado de daño tisular, la cantidad de laxitud articular y la extensión de la disfunción aumentan con cada incremento en el grado.

- Los esguinces de tobillo de **grado 1** dan lugar a un estiramiento de las fibras ligamentosas y se consideran esguinces leves.
- Los esguinces de tobillo de **grado 2** dan lugar a un desgarro parcial de las fibras ligamentosas y se consideran esguinces moderados.
- Los esguinces de tobillo de **grado 3** dan lugar a un desgarro considerable de las fibras ligamentosas y se consideran esguinces graves.

Diagnóstico

La gravedad de un esguince de tobillo solo puede establecerse mediante una exploración exhaustiva (tabla 5-1). La información detallada derivada de la realización de una exploración minuciosa del tobillo va más allá del alcance del presente texto; sin embargo, en la tabla 5-2 se enumeran los signos y síntomas más frecuentes asociados con cada grado de esguince lateral de tobillo. Quien efectúa la exploración también debe ser consciente de las lesiones adicionales que pueden aparecer con los esguinces de tobillo. Entre estas lesiones se cuentan las fracturas por avulsión, otras fracturas, distensiones musculares y tendinosas, lesión del cartílago articular de la mortaja del tobillo y subluxaciones y luxaciones astragalinas. Aunque algunas de estas lesiones (como las distensiones musculares) pueden tratarse adecuadamente con el siguiente protocolo de tratamiento estándar, otras (como la lesión del cartílago articular) pueden requerir revisiones del protocolo de tratamiento estándar para los esguinces de tobillo.

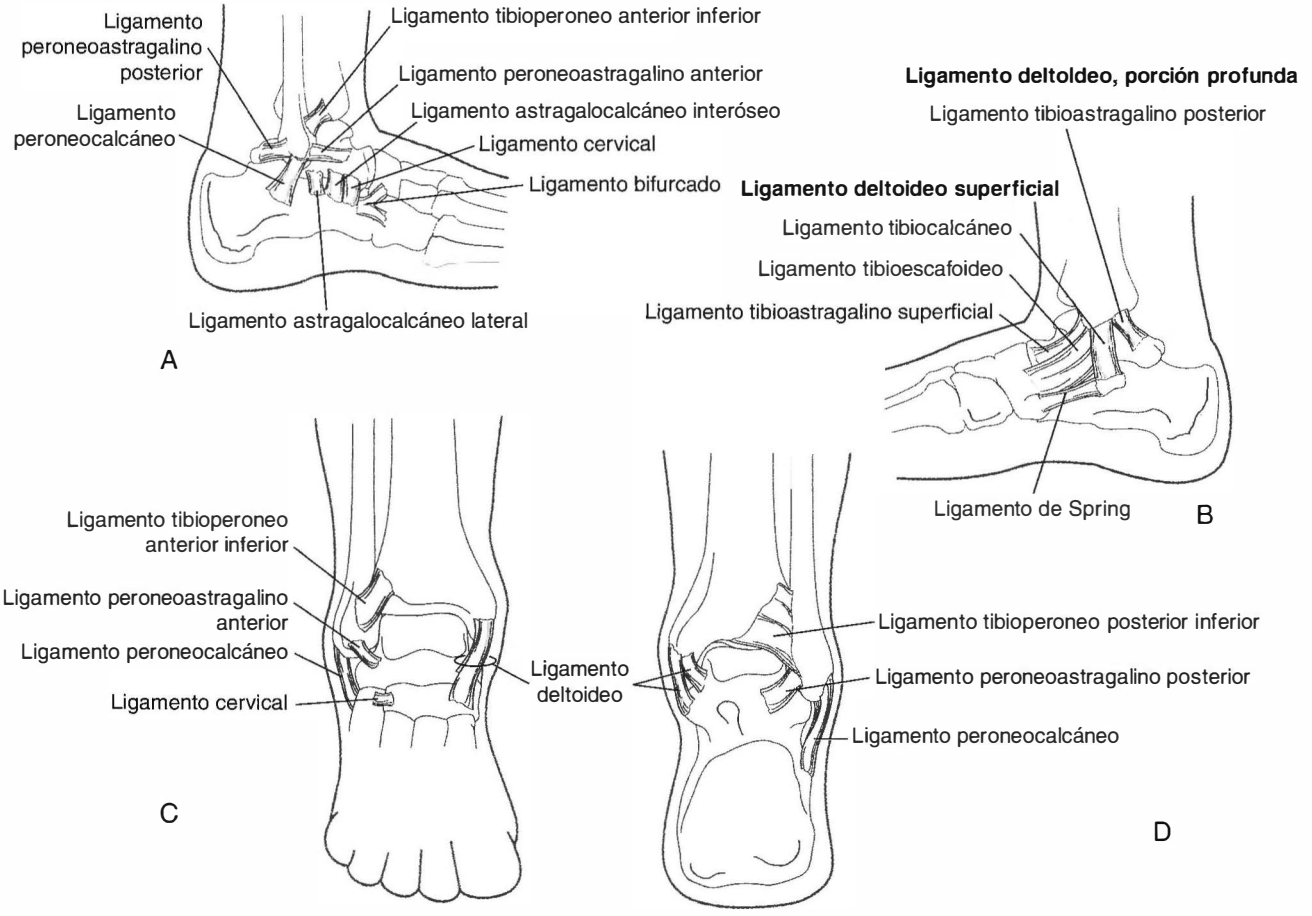


Figura 5-2 Anatomía del tobillo. **A.** El soporte estático lateral del tobillo consta del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA), el ligamento peroneocalcáneo (LPC) y el ligamento peroneoastragalino posterior (LPAP). **B.** El soporte estático medial del tobillo está proporcionado por el complejo del ligamento deltoideo (CLD). **C** y **D.** Vista anterior (**C,** izquierda) y posterior (**D,** derecha) del tobillo que muestra el LPAA, LPC, LPAP, CLD y el ligamento tibioperoneo anterior-inferior y el ligamento tibioperoneo anterior-posterior, que aportan soporte adicional a la articulación.

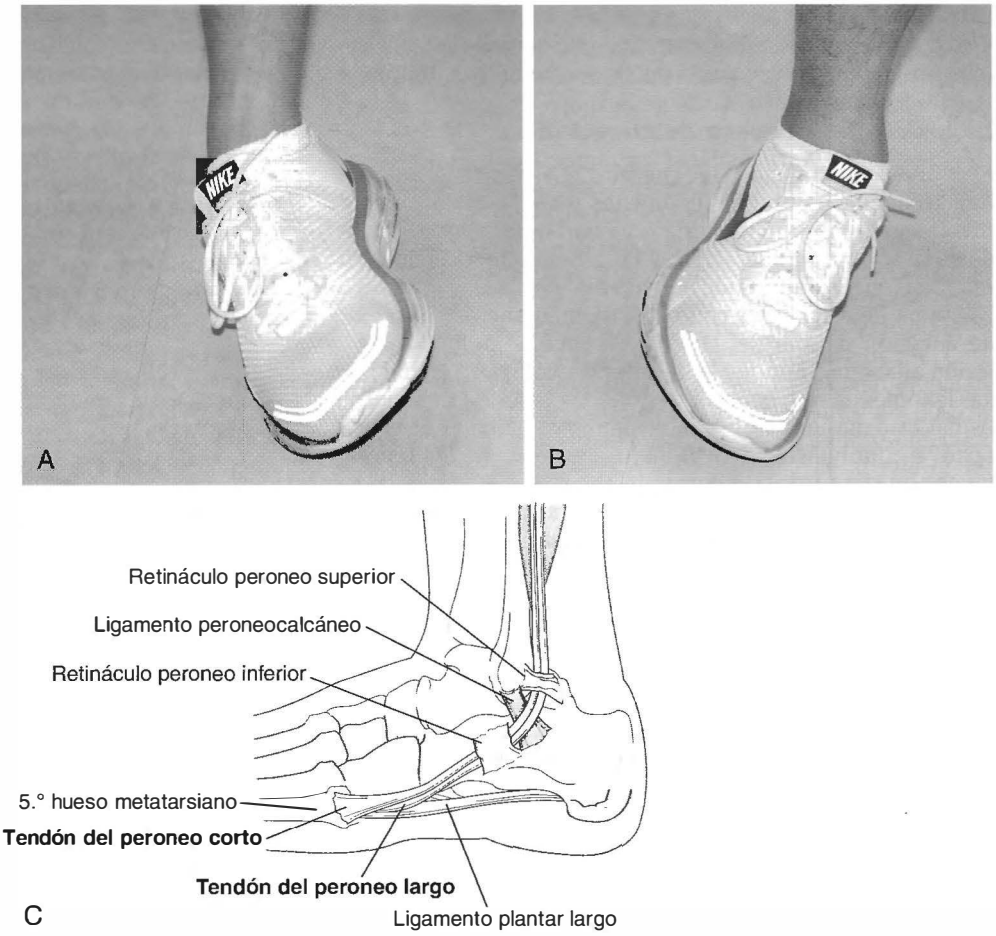


Figura 5-3 Mecanismos de lesión. **A.** La inversión con flexión plantar es el mecanismo de lesión más frecuente en los esguinces de tobillo y característicamente dará lugar a afectación del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) y posiblemente del ligamento peroneocalcáneo (LPC). **B.** Aunque no es tan frecuente como el esguince por inversión, la eversión es el mecanismo de lesión en los esguinces del complejo del ligamento deltoideo (CLD). **C.** Los tendones peroneos son estabilizadores dinámicos laterales del tobillo.

Tabla 5-1 Exploración del tobillo después de lesión por inversión

Palpación de los colaterales laterales (ligamento peroneoastragalino anterior y ligamento peroneocalcáneo)
Palpación medial del ligamento deltoideo
Palpación del peroné proximal cerca de la rodilla para excluir una fractura de Maisonneuve (desgarro de la membrana interósea y fractura peronea proximal)
Prueba de compresión para excluir desgarro de la sindesmosis del tobillo con inestabilidad resultante de la mortaja del tobillo
Prueba de rotación externa (Cotton) para valorar lesión de la sindesmosis
Palpación del quinto metatarsiano proximal (base) para excluir fractura por avulsión por tracción del peroneo corto
Prueba de cajón anterior y tensión en inversión (inclinación astragalina)
Pruebas motoras del tibial posterior (inversión) y los tendones peroneos (eversión)

En el siguiente protocolo de tratamiento estándar se presta atención al tratamiento de los esguinces de tobillo en ausencia de otras lesiones significativas. Debe tenerse en cuenta que el paciente debe reevaluarse durante todo el programa de rehabilitación para considerar cualquier limitación necesaria. Por ejemplo, aunque en el protocolo de rehabilitación de los esguinces de tobillo es frecuente incluir el estiramiento del cordón del talón, un paciente específico puede no tener tensión del cordón del talón y, por ello, no necesitar realizar los estiramientos. También es importante reconocer signos de agravamiento o nueva lesión (p. ej., aumento del dolor, aumento de sensibilidad localizada, aumento de inflamación, disminución de movilidad, disminución de fuerza). Ocasionalmente, incluso los protocolos de rehabilitación mejor planificados pueden causar agravamiento de una lesión. Es importante que el fisioterapeuta sepa cuándo es momento de frenar o cambiar el protocolo. Algunos pacientes pueden comulgar con la filosofía de que «sin sacrificio no

Tabla 5-2 Signos y síntomas clínicos asociados con los esguinces de tobillo

Grado 1	Grado 2	Grado 3
Estiramiento de ligamentos, generalmente el LPAA	Desgarro parcial de ligamentos, generalmente el LPAA y el LPC	Desgarro considerable de ligamentos, puede afectar al LPAP además del LPAA y el LPC
Sensibilidad puntual	Sensibilidad puntual y difusa	Sensibilidad puntual y difusa
Disfunción limitada	Disfunción moderada	Disfunción moderada a grave
Ausencia de laxitud	Laxitud ligera a moderada	Laxitud moderada a grave
Capaz de soportar todo el peso	Marcha antiálgica y dolor con la CCP, pueden necesitar un sistema de apoyo para deambular	CCP limitada o imposible sin un sistema de apoyo
Poco o ningún edema	Edema leve a moderado	Edema grave

CCP, carga completa del peso; LPAA, ligamento peroneoastragalino anterior; LPAP, ligamento peroneoastragalino posterior; LPC, ligamento peroneocalcáneo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hay beneficio» y no referir que su tobillo está cada vez más doloroso y está más rígido, creyendo que necesita exigírsele más para que mejore, cuando puede ser cierto lo contrario.

La lesión y el proceso de curación

El proceso de curación del cuerpo tiene lugar siguiendo una secuencia natural de fenómenos y puede dividirse en tres fases: la fase inflamatoria o aguda; la fase subaguda, de reparación o proliferación; y la fase de remodelación o maduración. Es importante entender lo que sucede durante cada una de estas fases con el fin de mantener el proceso de curación natural del cuerpo y limitar el potencial de lesión adicional. Aunque la descripción completa de todos los fenómenos que ocurren durante las fases de curación tisular está más allá de los planteamientos globales de este texto, a continuación se expone un resumen de los fenómenos de significación clínica.

En la **fase aguda** son evidentes los signos y síntomas cardinales de inflamación (dolor, edema, eritema, calor, pérdida de función). Esta fase comienza inmediatamente después del inicio de la lesión y suele durar de 3 a 5 días.

La **fase subaguda**, que comienza alrededor de 3 días después de la lesión y puede durar hasta 6 semanas, está marcada por una disminución de los signos y síntomas de inflamación y por el comienzo de la reparación tisular. Es durante esta fase cuando las débiles fibras de colágeno comienzan a formar una cicatriz en la zona lesionada. Aproximadamente 7 días después de la lesión, existe una cantidad significativa de colágeno en el área. A medida que progresa la fase subaguda, es importante aportar cierta tensión al tejido cicatricial de nueva formación para minimizar la adherencia a los tejidos circundantes y para estimular una adecuada alineación y desarrollo del tejido cicatricial; sin embargo, en las fases precoces, las fibras de colágeno son débiles y están desorganizadas, por lo que es más importante evitar demasiada tensión que pueda ser perjudicial para los tejidos en curación.

Las actividades asociadas con la **fase de maduración** comienzan aproximadamente 1 semana después de la lesión en los esguinces de grado 1 y unas 3 semanas después de la lesión en los esguinces de grado 3. Durante la fase de maduración, los tejidos colágenos se hacen más fuertes y más organizados. Aunque en ningún caso se aproxima a la normal, la fuerza ténsil de la cicatriz generalmente ha aumentado de manera considerable hacia la quinta o sexta semana. Es importante aplicar una tensión adecuada en el tejido cicatricial para disminuir el potencial de desarrollo de cicatriz disfuncional. Los niveles adecuados de tensión tisular también continuarán estimulando la alineación y el desarrollo adecuados a medida que madura el tejido cicatricial. La fase de maduración puede durar más de un año, aunque lo normal es que los pacientes vuelvan a su nivel de actividad mucho más pronto.

Protocolo de tratamiento y rehabilitación del esguince agudo de tobillo

Es importante recordar que la duración de cada fase de reparación tisular depende, en parte, de la extensión de la lesión. Puesto que en un esguince de grado 1 existe menos daño tisular, la duración de la curación es más corta, con una transición más rápida desde una fase de curación tisular a la siguiente en comparación con un esguince de grado 2. Es importante considerar este hecho cuando se establece el protocolo de tratamiento y rehabilitación, porque los pacientes con esguinces de grado 1 pueden progresar más rápido que los pacientes con esguinces de grado 2. Lo mismo puede decirse cuando se comparan los esguinces de grado 2 y 3. Aunque hay muchos factores que influyen en el intervalo de tiempo antes de que un paciente reanude sus actividades físicas normales, los pacientes con esguinces de grado 1 a menudo pueden volver a sus niveles de actividad física normal en 1 a 2 semanas, mientras que los pacientes con esguinces de grado 2 en ocasiones esperan a reanudar la actividad en 4 a 8 semanas. En los pacientes con lesiones de grado 3, existen límites mayores en los cálculos de reanudación esperada, pudiendo tardar de 12 a 16 semanas en recuperarse.

Sin ignorar en qué momento del proceso de curación se encuentra la lesión, el médico debe tratar progresivamente los signos y síntomas del paciente, las limitaciones funcionales y la afectación, en lugar de centrarse únicamente en el número de días transcurridos desde la lesión. La tabla 5-3 enumera los signos y síntomas frecuentes asociados con cada fase de la curación tisular. Los cambios en los signos y síntomas, junto con el número de días tras la lesión, pueden ayudar al médico a determinar cuándo progresar en el programa de tratamiento y rehabilitación del paciente.

Los pasos para el tratamiento y rehabilitación de los esguinces de tobillo siguen característicamente esta progresión:

Paso 1: proteger el área de una posible lesión adicional.
Paso 2: reducir el dolor, la inflamación y el espasmo.
Paso 3: restablecer la amplitud de movimientos (ADM), la flexibilidad y la movilidad tisular.
Paso 4: restablecer el control neuromuscular, la fuerza, la resistencia y la potencia muscular.
Paso 5: restablecer la función propioceptiva, la coordinación y la agilidad.
Paso 6: restablecer las habilidades funcionales.

Mientras el programa de rehabilitación progresa a través de estos pasos que se centran en el tobillo lesionado, es importante mantener la fuerza y el acondicionamiento global del resto del cuerpo. El Protocolo de rehabilitación 5-1 proporciona un resumen del protocolo de rehabilitación para el esguince de tobillo descrito aquí.

Fase aguda: objetivos e intervenciones tras esguince de tobillo

Durante la fase aguda, los objetivos principales del programa de rehabilitación son los siguientes:

Tabla 5-3 Signos y síntomas clínicos asociados con las fases de curación tisular

Fase aguda	Fase subaguda	Fase de maduración
Dolor en reposo, ⇑ con actividad	⇓ dolor, SAP, inflamación, calor	Sin signos ni síntomas de inflamación
SAP	⇓ espasmo y defensa	⇑ función
⇑ inflamación	⇑ función	⇑ ADM
Calor	⇑ ADM con ⇓ dolor	
Defensa y espasmo muscular protectores	⇓ pruebas de laxitud con tensión*	
Pérdida de función*		
ADM limitada y dolorosa		
Pruebas de laxitud con tensión*		

⇑, aumento; ⇓, disminución; ADM, amplitud de movimientos; SAP, sensibilidad a la palpación.
*La presencia y cantidad dependen de la gravedad del esguince.

- Proteger los tejidos lesionados de lesión adicional.
- Estimular la curación tisular.
- Limitar el dolor, la inflamación y el espasmo asociados con la inflamación.
- Mantener la función de los tejidos no lesionados.
- Mantener el acondicionamiento corporal global.

Objetivo A: proteger los tejidos lesionados de lesión adicional. Aunque el paciente debe mantener en reposo los tejidos lesionados para limitar las tensiones adicionales y una lesión potencial, es importante recordar que el reposo absoluto rara vez es la opción preferible. Debe animarse a los pacientes a que participen en actividades que no produzcan dolor que no pongan en tensión los ligamentos lesionados. El tipo de actividad que puede tolerarse con seguridad varía en función de la gravedad del esguince de tobillo. Característicamente, con los esguinces de tobillo de grado 1, el paciente puede participar con seguridad en actividades ligeras a moderadas. Los que tienen esguinces de grado 2 y grado 3 deberían tener mayores limitaciones en sus actividades. Puesto que la mayoría de los esguinces de tobillo afectan a los ligamentos laterales y están causados por flexión plantar e inversión, el paciente debería evitar actividades que causen extremos de estos movimientos al menos durante los primeros días.

Puede ser necesario proteger el tobillo lesionado con entablillado, férula, vendaje funcional (fig. 5-4A-M) o vendaje, especialmente en los esguinces de grado 2 o 3. Una revisión sistemática (Kerkhoffs et al. 2001) concluyó que eran más eficaces los soportes acordonados, que el vendaje funcional se asociaba con irritación cutánea y no era mejor que los soportes semirrígidos, y que los vendajes elásticos eran la forma menos eficaz de estabilización.

Los pacientes con esguinces de grado 2 o 3 también pueden necesitar aparatos de apoyo, como muletas, un bastón o una bota para desplazarse. Aunque se ha debatido mucho tiempo sobre si inmovilizar o no los esguinces de tobillo u omitir la inmovilización y comenzar inmediatamente un plan de «tratamiento funcional», la práctica actual es usar un plan de tratamiento funcional, especialmente cuando se tratan los esguinces de grado 1 y 2. El plan de tratamiento funcional limita la inmovilización y estimula las actividades libres de dolor que no pongan un exceso de tensión sobre los ligamentos lesionados. La rehabilitación funcional ha demostrado asociarse con una reanudación más frecuente de la actividad deportiva y con frecuencias más altas de satisfacción del paciente que la inmovilización (Kerkhoffs et al. 2001). Si tiene que inmovilizarse el tobillo del paciente, debe tenerse en cuenta que los períodos prolongados de inmovilización pueden conducir a rigidez articular y contracturas prolongadas, debilitamiento de los ligamentos no lesionados y atrofia muscular.

Objetivo B: estimular la curación tisular. En un paciente sano, el cuerpo seguirá su proceso de curación normal siempre que no exista un traumatismo adicional de los tejidos. El reposo y la protección de los tejidos lesionados son importantes para permitir que el cuerpo progrese a través de sus procesos de curación normales. Hacia el final de la fase aguda, pueden usarse ultrasonidos pulsados para promover la curación tisular, limitando los efectos térmicos indeseables de los ultrasonidos continuos.

Objetivo C: limitar el dolor, la inflamación y el espasmo. Es importante recordar que el proceso inflamatorio es un mecanismo protector y es necesario en el cuerpo para la curación; sin embargo, el proceso de inflamación ha de controlarse para minimizar el sufrimiento del paciente y prevenir la inflamación crónica. La combinación de reposo, hielo, compresión y elevación es uno de los abordajes más frecuentemente utilizados para tratar la respuesta inflamatoria aguda. El hielo y otras formas de crioterapia ayudan a prevenir la inflamación, reducir el dolor y limitar el espasmo. Tanto la elevación como la compresión con vendaje elástico o con minimedia de compresión ayudan a minimizar la inflamación. La estimulación eléctrica también puede usarse para minimizar el dolor, la inflamación y el espasmo. Las modalidades terapéuticas que combinan hielo, compresión y elevación, como una unidad de compresión intermitente, también son beneficiosas.

Las técnicas de movilización articular de grado 1 del astrágalo también pueden usarse para minimizar el dolor en la articulación del tobillo. Realizar una técnica de movilización articular en la articulación tibioperonea distal a menudo proporciona alivio del dolor cuando existe un «fallo posicional». En pacientes con esguince lateral de tobillo, a menudo se observa un fallo posicional anterior. Aplicar una fuerza de movilización posterior en el peroné distal puede ayudar a corregir el error de posición anterior (fig. 5-5).

Objetivo D: mantener la función de los tejidos no lesionados. Aunque los ligamentos, músculos, tendones y cápsula articular del tobillo lesionado pueden necesitar reposo, debe mantenerse la función normal de los tejidos no lesionados con actividad. Debería animarse al paciente a participar en actividades que no pongan en tensión los ligamentos lesionados. Puesto que la mayoría de los esguinces afectan a los ligamentos laterales y están causados por flexión plantar e inversión, hay que tener cuidado en minimizar los movimientos extremos en esas direcciones, especialmente en los esguinces de grado 2 y 3. En las lesiones que afectan al complejo del ligamento deltoideo (CLD), se tiene cuidado en evitar la eversión extrema. Los ejercicios de movilidad general son útiles para prevenir el desuso de los tejidos no lesionados, al tiempo que se minimiza la tensión en los ligamentos lesionados:

- Bombeos del tobillo
- ADM en flexión plantar y flexión dorsal, progresando desde la amplitud de movimientos pasiva (ADMP) hasta la amplitud de movimientos activa asistida (ADMAA) y hasta la amplitud de movimientos activa (ADMA) según tolerancia (fig. 5-6)
- Estiramientos del cordón del talón y la pantorrilla posterior (fig. 5-7)
- ABC o alfabetos
- Ondulaciones con toalla y/o coger canicas con los dedos del pie (fig. 5-8)

Es especialmente importante realizar este tipo de actividades cuando el paciente tenga un yeso, esté entablillado o utilice bota de marcha o si el paciente está usando muletas o un bastón. El uso prolongado de estos aparatos de ayuda y protección puede dar lugar a desuso de los tejidos sanos alrededor del tobillo. Si se inmoviliza al paciente con una bota de marcha o se evita la deambulación con carga completa del peso (CCP) durante un período, las articulaciones metatarsofalángicas (MTF) también deberían tratarse con algún tipo de actividad de movilización (movilización articular, ADMP, ADMAA, ADMA, estiramientos) (fig. 5-9). En ocasiones, los pacientes pueden dudar si intentar la carga parcial del peso (CPP) o la CCP, ejercicios de movilidad general o actividades de estiramiento, incluso aunque se les haya autorizado a hacerlo. En esta situación, puede justificarse el uso de la criocinética. Una forma de incluir la criocinética es colocar el tobillo lesionado en un baño de hidromasaje frío durante 15 a 20min hasta que se «entumezca». Mientras el tobillo está entumecido, el paciente

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede empezar a aumentar la carga del peso sobre el tobillo, estirar o realizar ejercicios de movilidad general. Ello permite al paciente realizar las actividades apropiadas sin dolor.

Objetivo E: mantener el acondicionamiento corporal global. Aunque los ligamentos lesionados pueden necesitar estar en reposo, el resto del cuerpo no. Debería animarse a los pacientes a participar en actividades físicas que no produzcan dolor para mantener su acondicionamiento corporal global. Los ejercicios en bicicleta estática o la ergometría del cuadrante superior y la carrera con ausencia de carga del peso (ACP) en una piscina terapéutica pueden ayudar a mantener la resistencia y función cardiovascular sin aplicar tensión a los tejidos lesionados. También deberían realizarse

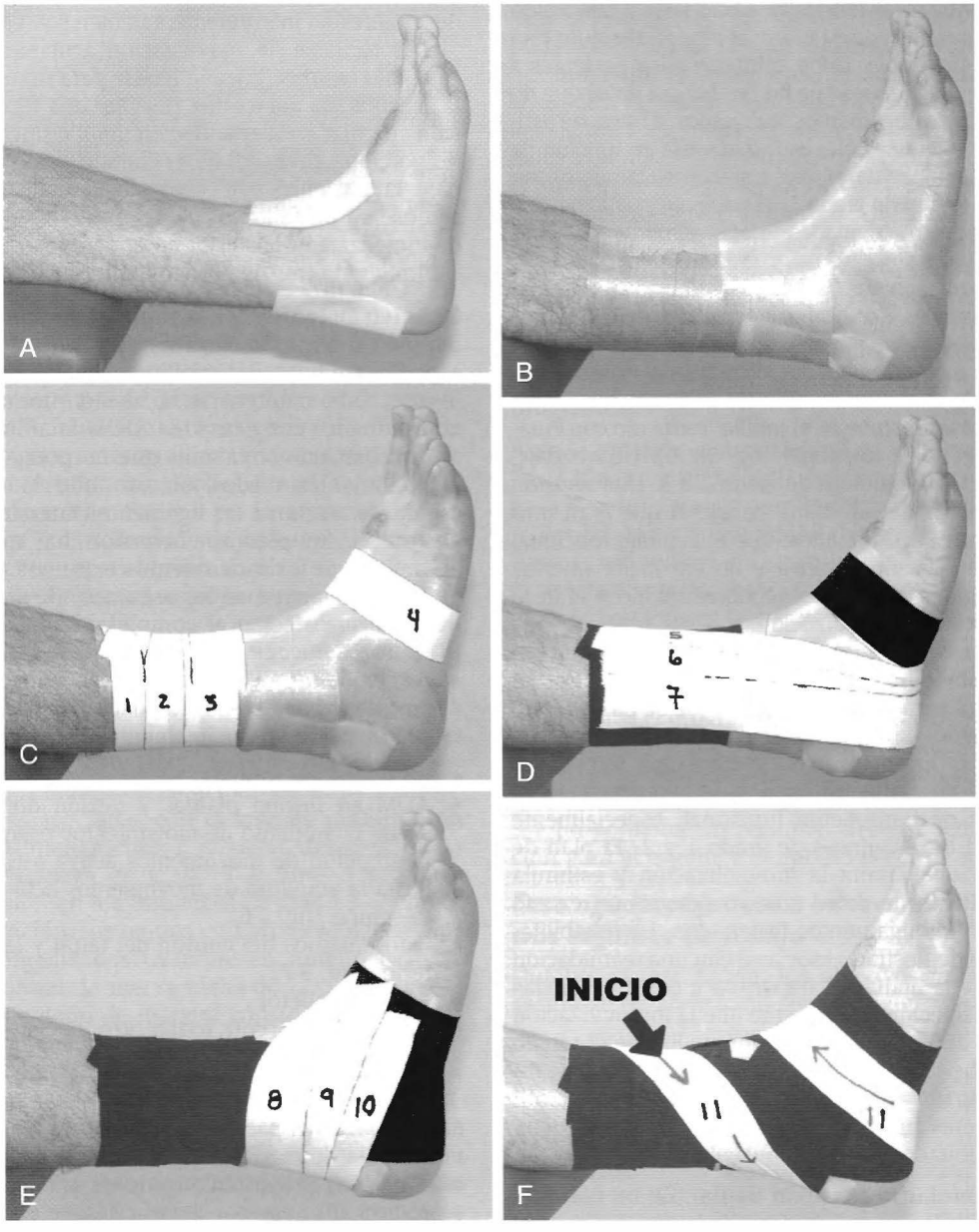


Figura 5-4 **A.** Haga que el paciente se siente con la rodilla extendida y el tobillo en flexión dorsal con un ángulo de 90°. Coloque almohadillas de espuma para proteger el talón sobre el tendón de Aquiles y el empeine. Aplique un aerosol y cinta adhesiva al pie, el tobillo y la cara distal de la parte inferior de la pierna. **B.** Aplique un vendaje inferior alrededor del tobillo desde el mediopié hasta la parte media de la pantorrilla. El vendaje inferior debería ir hasta la base del músculo de la pantorrilla o aproximadamente hasta 12,5 a 15 cm por encima de los maléolos. Debería intentarse aplicar la menor cantidad posible de capas de este vendaje inferior. Aunque ya no es una práctica frecuente, puede aplicarse directamente cinta adhesiva a la piel del paciente sin usar el vendaje inferior. **C.** Aplique dos o tres anclajes en la cara distal de la parte inferior de la pierna (1-3). Cada tira debería superponerse a la previa aproximadamente en la mitad de la anchura de la cinta. Aplique un anclaje en el mediopié (4). **D.** Aplique tres tiras en estribo (5-7), comenzando en la cara medial de la parte inferior de la pierna con un trayecto inferior a lo largo de la pierna y después lateralmente por debajo del antepié, terminando en la cara lateral de la parte inferior de la pierna. Cada tira debería superponerse a la previa aproximadamente en la mitad de la anchura de la cinta. **E.** Aplique tres tiras en herradura (8-10) con un trayecto desde la cara medial del pie hasta la cara lateral, comenzando y terminando en el anclaje distal (v. n.° 4 en el apartado C). Nota: Un método alternativo llamado en «esterilla cerrada» alterna una tira en estribo con una tira en herradura hasta que se aplican tres de cada una. Si se hiciera esto, la tira 5 se seguiría de la tira 8, después la tira 6 se seguiría de la tira 9, y la tira 7 se seguiría de la tira 10. **F-J.** Aplique dos cierres del talón (11,12). El primer cierre del talón (11) se inicia alto en la cara anterior de la parte inferior de la pierna, va posteriormente por detrás del calcáneo, da una vuelta a lo largo de la cara medial del calcáneo y después termina a lo largo de la cara anterior y medial del mediopié. El segundo cierre del talón (12) comienza alto en la cara anterior de la parte inferior de la pierna, va posteriormente por detrás del calcáneo, da la vuelta a lo largo de la cara lateral del calcáneo y después termina a lo largo de la cara anterior y lateral del mediopié.

Figura 5-4 *(cont.)* **K-L.** Aplique una tira en forma de ocho (13) comenzando en la cara medial del calcáneo y que vaya lateralmente a la cara plantar del mismo; después, desplácela medialmente hacia el empeine antes de llevarla posteriormente alrededor de la parte inferior de la pierna, para terminar donde comenzó la tira en la cara medial del calcáneo. **M.** Termine el vendaje funcional con tiras de cierre. Comience con tiras en la cara superior de la parte inferior de la pierna y llévelas hacia abajo superponiendo la tira previa aproximadamente en la mitad de la anchura de la cinta. Termine con una tira de cierre sobre el mediopié.

ejercicios de fortalecimiento para las extremidades inferiores, como la flexión y extensión de la rodilla en cadena cinética abierta, y ejercicios de flexión, extensión, abducción y aducción de la cadera en cadena cinética abierta. Estos ejercicios también ayudan a prevenir los problemas por desuso de las áreas del cuerpo no lesionadas, minimizando la tensión sobre los tejidos lesionados. Los pacientes también deberían continuar los ejercicios de entrenamiento normal de la fuerza para el tronco y las extremidades superiores. Debería tenerse en cuenta que muchas de estas actividades ponen el tobillo del paciente en una posición dependiente de la gravedad, lo que hay que evitar cuando se trata o se intenta prevenir la inflamación. El rehabilitador debería sopesar los riesgos de la posición a favor de la gravedad con los beneficios de mantener la condición corporal global. El uso de una minimedia de compresión o un vendaje elástico al realizar estos ejercicios puede ayudar a prevenir la afluencia de edema al área.

Fase subaguda: objetivos e intervenciones

Durante la fase subaguda, los principales objetivos son los siguientes:

- Prevenir la lesión adicional.
- Minimizar el dolor y la inflamación.
- Promover la curación tisular.
- Restablecer la ADM y la flexibilidad.
- Restablecer el control neuromuscular y restaurar la fuerza y resistencia muscular.
- Restablecer la función propioceptiva, la agilidad y la coordinación.
- Mantener el acondicionamiento corporal global.

Objetivo F: prevenir la lesión adicional. Aunque la respuesta inflamatoria inicial ha terminado y el tejido cicatricial precoz está empezando a desarrollarse, es importante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

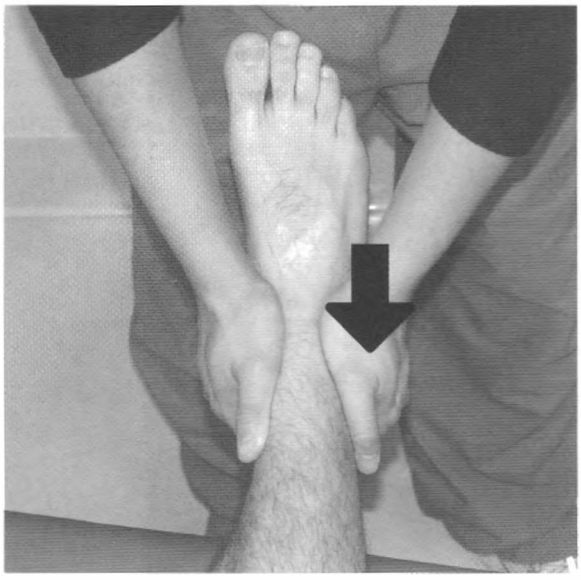


Figura 5-5 Movilización posterior del peroné distal para tratar el fallo posicional anterior del peroné tras esguince lateral de tobillo. El paciente está en supino sobre la camilla. El médico coloca la palma de la mano sobre el maléolo lateral y ejerce una fuerza posterior en el maléolo lateral.

recordar que el tejido cicatricial aún es muy débil y las actividades inadecuadas pueden causar una nueva lesión con facilidad. En los primeros días de esta fase todavía deberían minimizarse los extremos de la flexión plantar y la inversión para evitar el daño del tejido cicatricial recién formado. Aunque los pacientes que usaron muletas o un bastón durante la fase aguda deberían dejar estos apoyos a medida que se tolera la CCP, todavía deberían utilizarse otros sistemas de protección (como la férula o el vendaje funcional), especialmente en los esguinces de grado 2 o 3.

Objetivo G: minimizar el dolor y la inflamación. En este momento está justificado el uso continuado de modalidades terapéuticas. A medida que disminuyen los signos y síntomas iniciales de inflamación aguda, deberían introducirse las técnicas de termoterapia, como el hidromasaje caliente y las bolsas calientes. Las **técnicas de termoterapia** ayudan a reducir el dolor, el espasmo y la inflamación subaguda. Los ultrasonidos terapéuticos también pueden usarse en este momento, progresando desde ciclos de trabajo pulsados hasta continuos. Los ultrasonidos continuos también ayudan al alivio del dolor, la curación tisular y la reducción del edema subagudo. El uso continuado de la estimulación eléctrica puede ayudar a minimizar el dolor y la inflamación. Aún es sensato continuar la crioterapia, especialmente

Figura 5-6 Amplitud de movimientos activa (ADMA). **A.** Flexión dorsal. **B.** Flexión plantar. **C.** Inversión. **D.** Eversión.

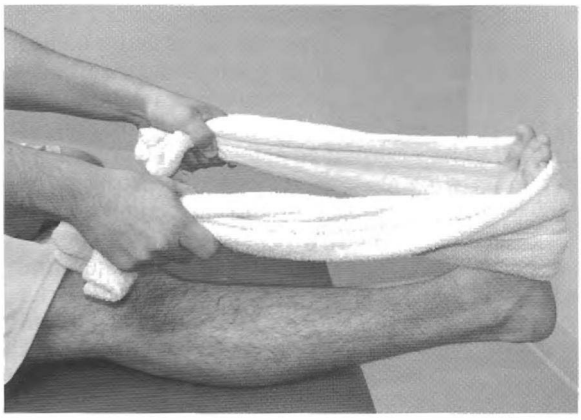


Figura 5-7 Estiramiento del tendón de Aquiles, el gastrocnemio y el sóleo.

después de la actividad, para reducir el dolor y limitar la inflamación. Aunque el objetivo es minimizar el dolor y la inflamación, debería tenerse en cuenta que un aumento del dolor o la inflamación, especialmente después de la fase aguda, a menudo es un signo de que las estructuras lesionadas no están preparadas para la actividad que se está realizando. Si el paciente experimenta un aumento del dolor, la inflamación o ambos, debería ser reevaluado para asegurarse de que no existe empeoramiento de la lesión, y el protocolo de rehabilitación debería enlentecerse hasta que el dolor y la inflamación estén controlados. En este momento también están indicadas las **movilizaciones articulares de grado 1** y **2** para ayudar a controlar el dolor (fig. 5-10).

Objetivo H: promover la curación tisular. Continuar protegiendo los ligamentos lesionados de una nueva lesión permitirá que el cuerpo siga con su proceso de curación normal. El uso continuado de modalidades terapéuticas como ultrasonidos y termoterapia ayuda a promover la curación tisular. La introducción de ejercicios de la ADM y fortalecimiento promoverá la alineación apropiada y una mejor fuerza del tejido cicatricial, ya que las actividades no producen demasiada tensión. También pueden usarse técnicas de **masaje terapéutico,** comenzando con técnicas de «tipo rubor», como el amasado para estimular el flujo sanguíneo y la circulación, y progresar a técnicas más agresivas, como el masaje transversal de fibras para promover la alineación tisular.

Objetivo I: restablecer la amplitud de movimientos y la flexibilidad. Se continúan los ejercicios de movilidad general y de la ADM que se iniciaron en la fase aguda. A medida que progresa la fase subaguda, debería progresarse

Figura 5-9 Movilización de la primera articulación metatarsofalángica (MTF) para mantener la movilidad. Cuando los pacientes no son capaces de soportar todo el peso (CCP) en la deambulación, las articulaciones MTF pueden hacerse hipomóviles.

también con las series y repeticiones de los ejercicios, el grado de movilidad realizada y la intensidad de los estiramientos. Debe animarse al paciente a realizar ejercicios de ADM y estiramientos varias veces a lo largo del día. Inicialmente, deberían enfatizarse la flexión dorsal y la flexión plantar limitada. El pedaleo en bicicleta estática puede ayudar tanto a la flexión plantar como a la flexión dorsal. Si no se ha hecho en la fase aguda, el uso de ADMP o ADMAA debería reemplazarse por la ADMA. Puede introducirse el uso de una tabla de sistema de plataforma biomecánica del tobillo (SPBT) o vibratoria, primero en posición de ACP antes de progresar a la posición de CPP, y después de CCP (fig. 5-11). Debe instruirse al paciente para que realice los movimientos de manera lenta y controlada todas las veces. El paciente debería empezar con flexión dorsal, flexión plantar y eversión antes de incorporar la inversión, después progresar a hacer círculos con la tabla tocando todos sus lados tanto en la dirección de las

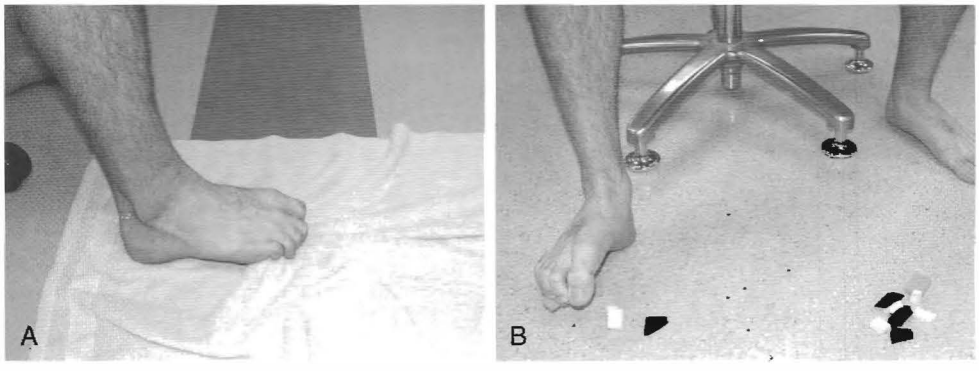


Figura 5-8 Ondulaciones en toalla **(A)** y agarre de objetos con los dedos del pie **(B)** para mantener la movilidad del pie y el tobillo y para fortalecer los músculos intrínsecos del pie.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

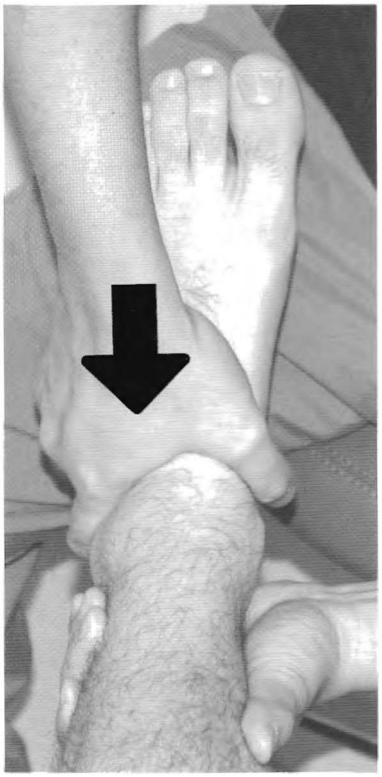


Figura 5-10 Movilización posterior del astrágalo. Las técnicas de movilización articular de grado 1 y 2 son eficaces para reducir el dolor.

agujas del reloj como en dirección contraria a las agujas del reloj. Con todos los estiramientos y actividades de ADM, se instruye al paciente para aumentar gradualmente la ADM y para tener precaución extra con la flexión plantar y la inversión u otros movimientos que causen dolor. La inversión con flexión plantar debería introducirse y progresar según la tolerancia. La criocinética aún está indicada en el período inicial de la fase subaguda y puede usarse hasta que el paciente tenga pocas o ninguna molestia con las actividades. La progresión desde las movilizaciones articulares de grado 2 a las de grado 3 puede usarse para la reducción de la ADM causada por la artrocinemática alterada y los fallos posicionales del peroné y el astrágalo (fig. 5-12). Sin embargo, en un paciente con un esguince ligamentoso lateral de grado 2 o 3 hay que tener precaución cuando se realiza una técnica de movilización anterior del astrágalo, porque un movimiento anterior del astrágalo produce tensión en el ligamento peroneoastragalino anterior e imita el movimiento del astrágalo que se produjo con el mecanismo de flexión plantar e inversión de la lesión. Puesto que en un esguince causado por flexión plantar e inversión el astrágalo se subluxa anteriormente, puede ser más adecuada la movilización posterior del astrágalo (v. fig. 5-10). El masaje, la liberación miofascial y otras técnicas de tratamiento manual para tratar las restricciones de partes blandas también pueden ayudar a restablecer la ADM, la flexibilidad y la movilidad tisular.

Objetivo J: restablecer el control neuromuscular y restaurar la fuerza y resistencia muscular. Las ondulaciones con toalla y los ejercicios de coger canicas se incluyeron en los ejercicios de movilidad general en la fase aguda; sin embargo, también pueden usarse para fortalecer los músculos intrínsecos del pie (v. fig. 5-8). Los pacientes pueden empezar los ejercicios isométricos en posición neutra del tobillo contra fuerzas de flexión plantar, flexión dorsal, inversión y eversión. Puesto que la ganancia de fuerza relacionada con los ejercicios isométricos solo es un fortalecimiento del músculo en esa longitud, es importante progresar realizando isométricos a diversos grados en una ADM, pero debe evitarse la ADM dolorosa. Los ejercicios isométricos deberían empezar con contracciones submáximas y progresar hasta contracciones máximas. Los ejercicios isométricos deberían progresar hasta ejercicios isotónicos según la tolerancia. La resistencia puede aplicarse manualmente, con manguitos con pesos o con bandas elásticas o cuerdas (fig. 5-13). Los ejercicios isotónicos deberían iniciarse con una ADM limitada y progresar hasta la ADM completa según tolerancia, y progresar desde resistencia submáxima hasta esfuerzos máximos. A medida que se tolera la carga del peso, pueden incorporarse elevaciones del talón y los dedos, como la marcha sobre los talones o los dedos (fig. 5-14). A medida que aumenta la ADM libre de dolor del paciente, pueden usarse técnicas de facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP).

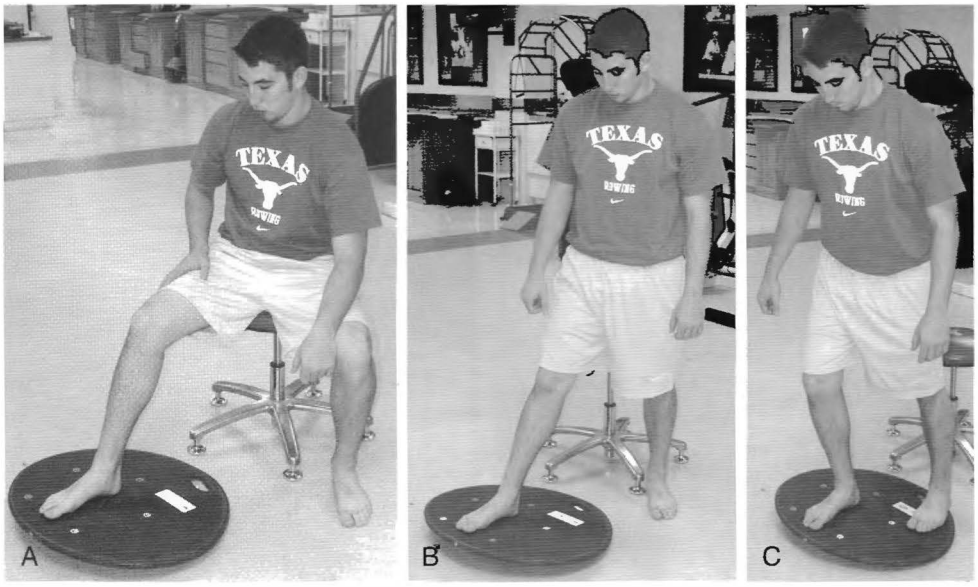


Figura 5-11 Uso de una tabla SPBT para mantener la amplitud de movimientos. **A.** El paciente debería comenzar en una posición sin carga del peso (ACP) y progresar hasta una posición de carga parcial del peso (CPP) **(B)** antes de desplazarse a carga completa del peso (CCP) **(C).** El paciente puede realizar movimientos en un solo plano en flexión plantar, flexión dorsal, inversión y eversión, o movimientos en un solo plano realizando «círculos», lo que requiere que el paciente toque todos los bordes de la tabla tanto en dirección de las agujas del reloj como en dirección contraria a las agujas del reloj.

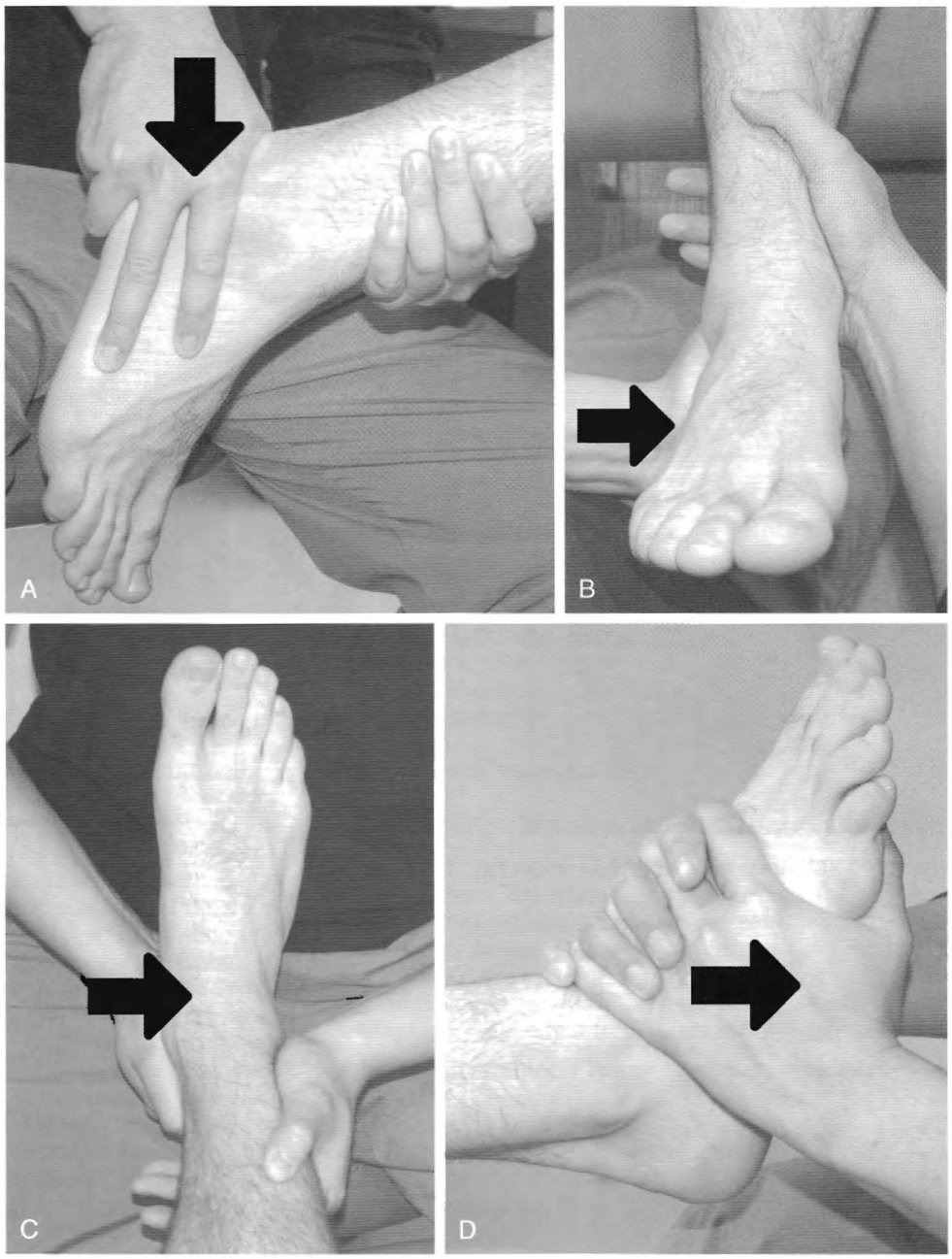


Figura 5-12 Técnicas de movilización articular para restablecer la amplitud de movimientos y la artrocinemática. **A.** Movilización anterior para aumentar la flexión plantar. **B.** Movilización medial para aumentar la eversión. **C.** Movilización lateral para aumentar la inversión. **D.** Tracción de la articulación astragalocrural para control del dolor y movilidad general.

Objetivo K: restablecer la función propioceptiva, la agilidad y la coordinación. En la fase precoz del entrenamiento propioceptivo, si la CPP o la CCP están contraindicadas o se toleran mal, el paciente puede necesitar realizar ejercicios sin carga, como recolocación articular. El paciente debería progresar hasta ejercicios de CPP y CCP según la tolerancia. Los ejercicios iniciales para estimular la carga del tobillo son los «desplazamientos del peso» en diversas direcciones. En los desplazamientos del peso, el paciente se pone de pie con el peso desplazado a la pierna no lesionada y después desplaza progresivamente el peso a la pierna lesionada antes de volver a la posición de ACP. Este proceso se repite el número de series prescrito. El paciente debería desplazar progresivamente más cantidad de su peso a la pierna lesionada, hasta distribuir el mismo peso en ambas piernas. Esto progresa hasta que el paciente desplace más peso sobre la pierna lesionada o hasta que finalmente pueda cargar todo el peso sobre la pierna lesionada. Estos desplazamientos deberían empezar con una postura con los pies separados aproximadamente a la anchura de los hombros y progresar hasta una postura escalonada que requiera que el paciente se desplace hacia adelante, hacia atrás y lateralmente. Otro ejercicio puede ser que el paciente suba un escalón o a una caja y baje sobre el tobillo no lesionado. Una vez que se tolera, el paciente puede bajar de la caja sobre el tobillo lesionado. El paciente puede necesitar una ayuda como una silla o una barandilla al principio de esta progresión, pero el uso del soporte debería suspenderse tan pronto como se tolere. De nuevo, el paciente debería realizar estas subidas y bajadas en diversas direcciones (fig. 5-15).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

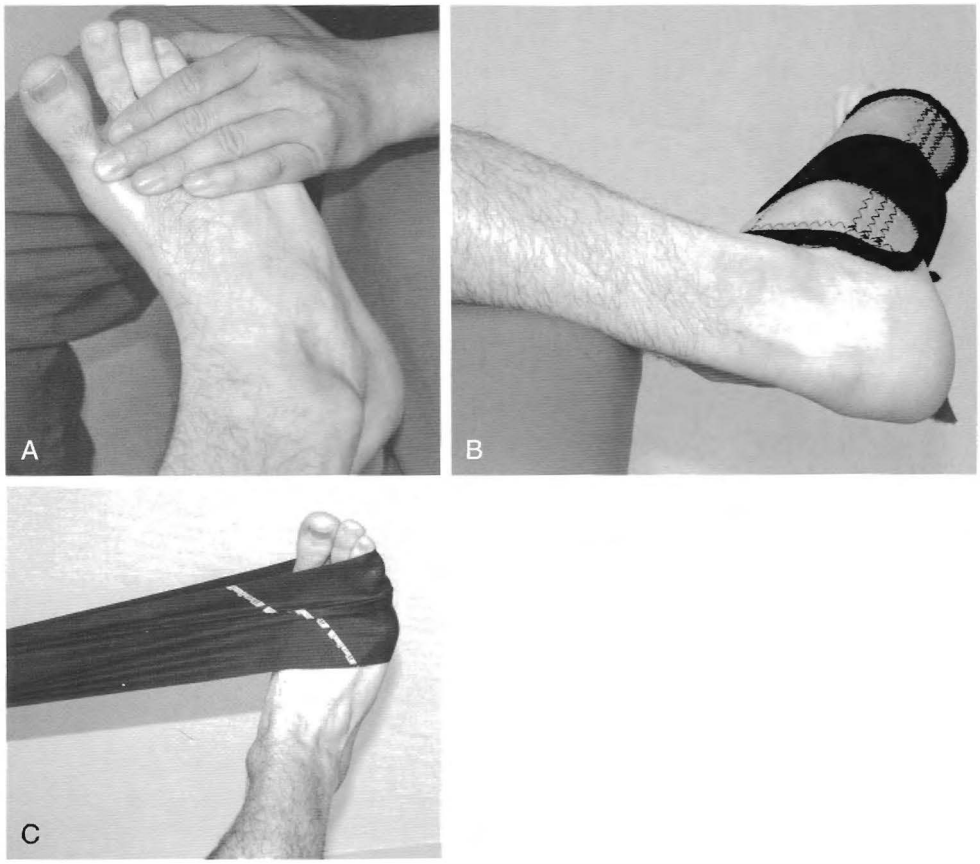


Figura 5-13 Ejercicios isotónicos. **A.** Eversión contra resistencia manual. **B.** Eversión usando un manguito con peso para resistencia. **C.** Uso de una banda elástica para eversión con resistencia. Los ejercicios de fortalecimiento deberían realizarse en flexión dorsal, flexión plantar, inversión y eversión.

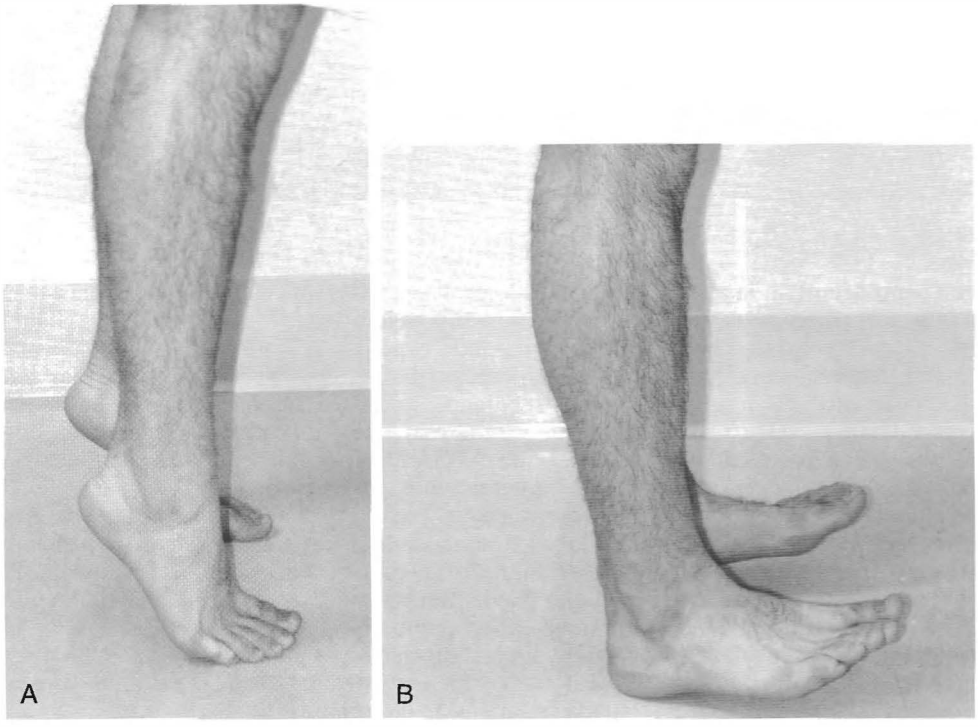


Figura 5-14 Ejercicios en cadena cinética cerrada. Deberían incorporarse elevaciones del talón **(A)** y elevaciones de los dedos **(B)** una vez que el paciente es capaz de soportar todo el peso. El paciente también puede caminar sobre los dedos o los talones como ejercicio de entrenamiento de la fuerza más funcional.

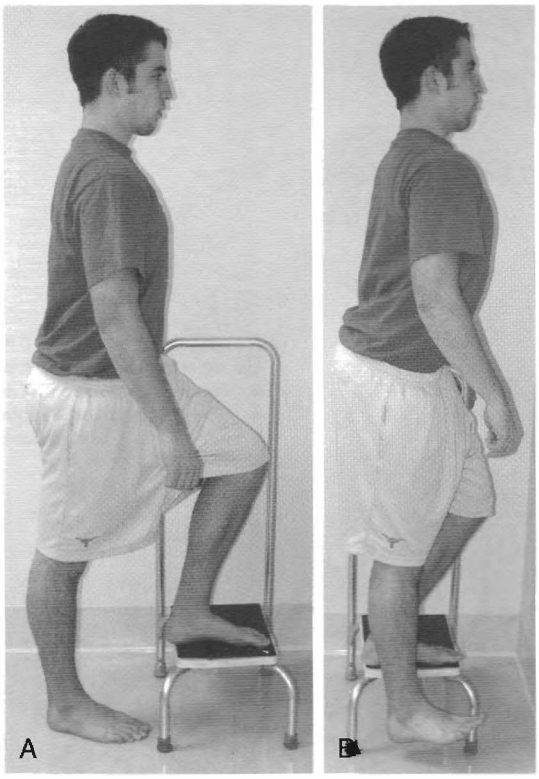


Figura 5-15 Ejercicios propioceptivos sin perturbaciones. **A.** La subida y bajada de escalón con la pierna lesionada desarrolla la función propioceptiva. **B.** La subida lateral de escalón incrementa la dificultad del ejercicio.

A continuación, el paciente progresa hasta actividades con perturbaciones controladas por él mismo. Primero el paciente está en bipedestación con el peso distribuido uniformemente mientras realiza ejercicios de la extremidad superior o el tronco, como tirar de bandas elásticas en diversas direcciones, desplazar una pelota terapéutica pesada en diversas direcciones o inclinarse para coger un objeto. El paciente también puede realizar movimientos con la pierna no lesionada en lugar, o además, de los movimientos de la extremidad superior (fig. 5-16). El paciente debería comenzar con movimientos en un solo plano y progresar a movimientos multiplano. El paciente también puede realizar estas actividades en postura de tándem (talón-dedos) o sobre una sola pierna.

Después, el paciente progresa hasta actividades en las que debe reaccionar a perturbaciones proporcionadas por el médico. Estos tipos de actividades consisten en que el paciente está en bipedestación, en postura de tándem o sobre una sola pierna, y reacciona a una perturbación causada por el médico. Estos tipos de perturbaciones consisten en empujar o tirar del cuerpo del paciente, mediante contacto directo o con un tubo elástico o un palo, y jugar con el paciente a coger algo (fig. 5-17).

A medida que mejora la función propioceptiva del paciente, deben introducirse los ejercicios de agilidad y coordinación. Según la tolerancia, pueden incorporarse la marcha, marcha hacia atrás, ataques frontales, ataques hacia atrás, ataques laterales, subida de escalón, bajada de escalón y similares. Los pacientes también pueden realizar ejercicios de movimiento lateral sobre una tabla deslizante o una máquina Fitter (fig. 5-18).

Estos ejercicios deberían progresar desde la bipedestación con los pies separados a la anchura de los hombros, hasta la postura con los pies juntos, hasta la postura en tándem con los pies separados, hasta la postura en tándem con talón-dedos y, finalmente, hasta la postura sobre una pierna. Los ejercicios pueden dificultarse haciendo que el paciente realice las actividades con los ojos cerrados; moviendo la cabeza; o sobre una superficie inestable, como una almohadilla de espuma, un disco de equilibrio o una cama elástica.

Objetivo L: mantener el acondicionamiento corporal global. En la fase subaguda todavía pueden utilizarse los mismos ejercicios de la parte superior del cuerpo y tronco que se usaron durante la fase aguda. A medida que se tolera mejor la carga del peso, pueden añadirse al programa ejercicios de entrenamiento de la fuerza de la extremidad inferior en cadena cinética cerrada (CCC), como ataques, sentadillas, prensas de la pierna y elevaciones de la pantorrilla (fig. 5-19). También pueden añadirse ejercicios cardiovasculares, como marcha, carrera ligera, subir escaleras (es decir, Stairmaster) y natación.

Fase de maduración: objetivos e intervenciones

Durante la fase de maduración, los objetivos principales son los siguientes:

- Prevenir la lesión posterior.
- Restablecer la ADM y la flexibilidad.
- Mejorar la fuerza, resistencia y potencia muscular.
- Mejorar la función propioceptiva, la agilidad y la coordinación.
- Mejorar las habilidades funcionales (específicas del deporte).
- Mantener el acondicionamiento corporal global.

Objetivo M: prevenir la lesión posterior. Mientras aumenta la fuerza del tejido cicatricial en esta fase, los pacientes y los médicos aún deben ser conscientes de que el desarrollo de una fuerza ténsil elevada lleva más de 1 año. Puesto que el deportista realizará muchos más ejercicios funcionales en esta fase, está justificado el uso de vendaje funcional o una férula para soporte adicional.

Objetivo N: restablecer la amplitud de movimientos y la flexibilidad. Es importante conseguir una ADM funcional completa, si no se ha logrado ya. Pueden usarse técnicas de estiramiento agresivo que se centran en estiramientos de baja carga y larga duración y estiramientos dinámicos. También pueden justificarse las movilizaciones articulares de grado 3 y 4 para restablecer la artrocinemática articular normal. El médico también debería incorporar técnicas para las partes blandas, como el masaje transversal de fibras y las técnicas de liberación miofascial, para romper las adherencias de partes blandas.

Objetivo O: mejorar la fuerza, resistencia y potencia musculares. Durante la fase subaguda, debería haberse sentado una base sólida para la fuerza y la resistencia muscular. En la fase de maduración, se pone énfasis en el desarrollo de una fuerza y potencia explosivas para los ejercicios funcionales. En este momento se inician los ejercicios pliométricos. El médico debe tener en mente las demandas de las actividades físicas del paciente y establecer ejercicios que enfaticen esas demandas. Por ejemplo, si el paciente es un jugador de baloncesto, deberían incorporarse ejercicios que enfaticen los movimientos laterales, los saltos verticales y los cambios rápidos de dirección.

Objetivo P: mejorar la función propioceptiva, la agilidad y la coordinación. En esta fase del programa, deberían

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

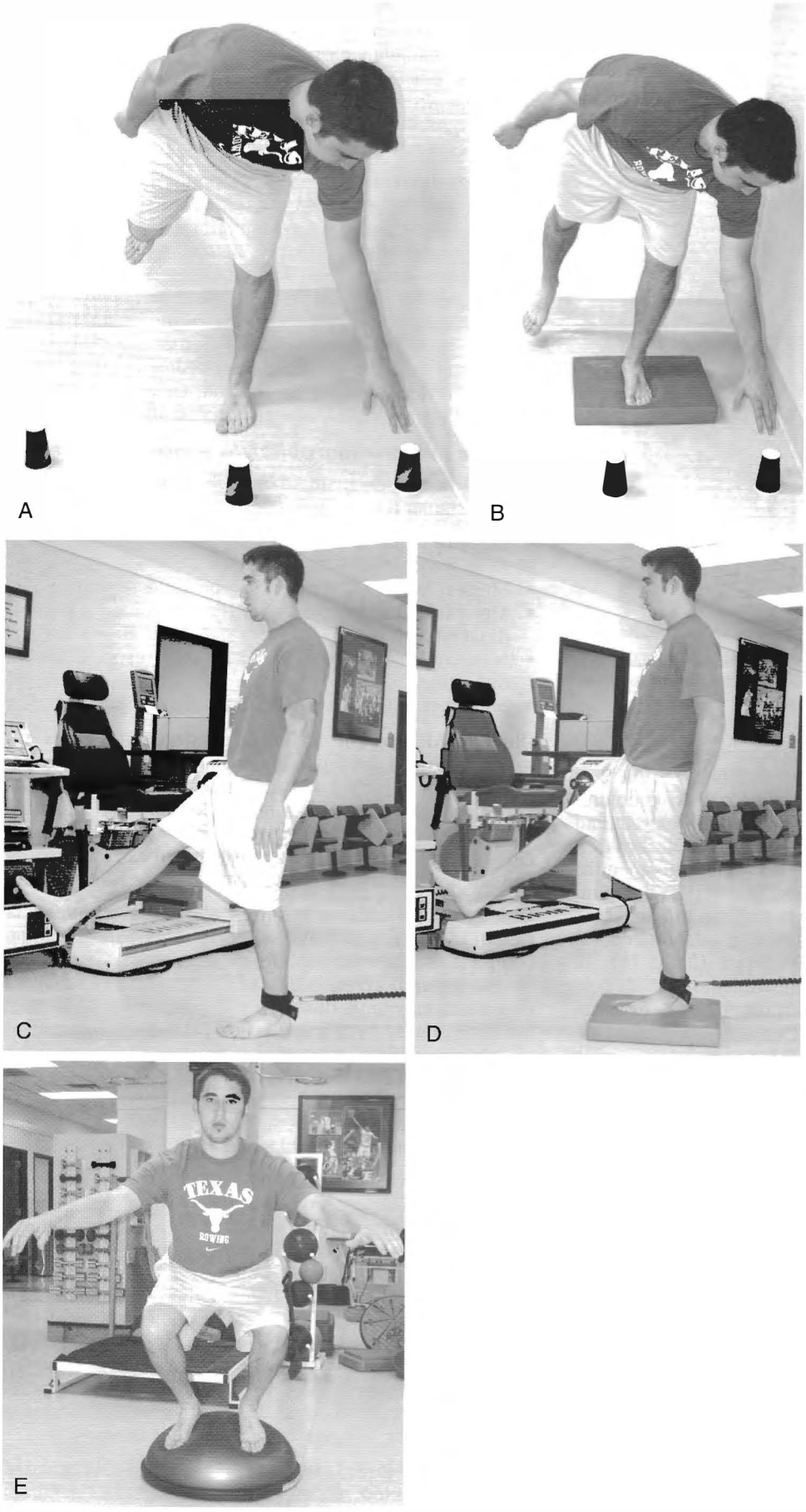


Figura 5-16 Ejercicios propioceptivos con perturbaciones iniciadas por el paciente. **A.** Posición sobre una sola pierna con movimiento. **B.** Sobre una superficie inestable. **C.** Posición sobre una sola pierna con movimiento de la extremidad inferior. **D.** Sobre una plataforma inestable. **E.** Sentadillas dinámicas sobre una plataforma inestable.

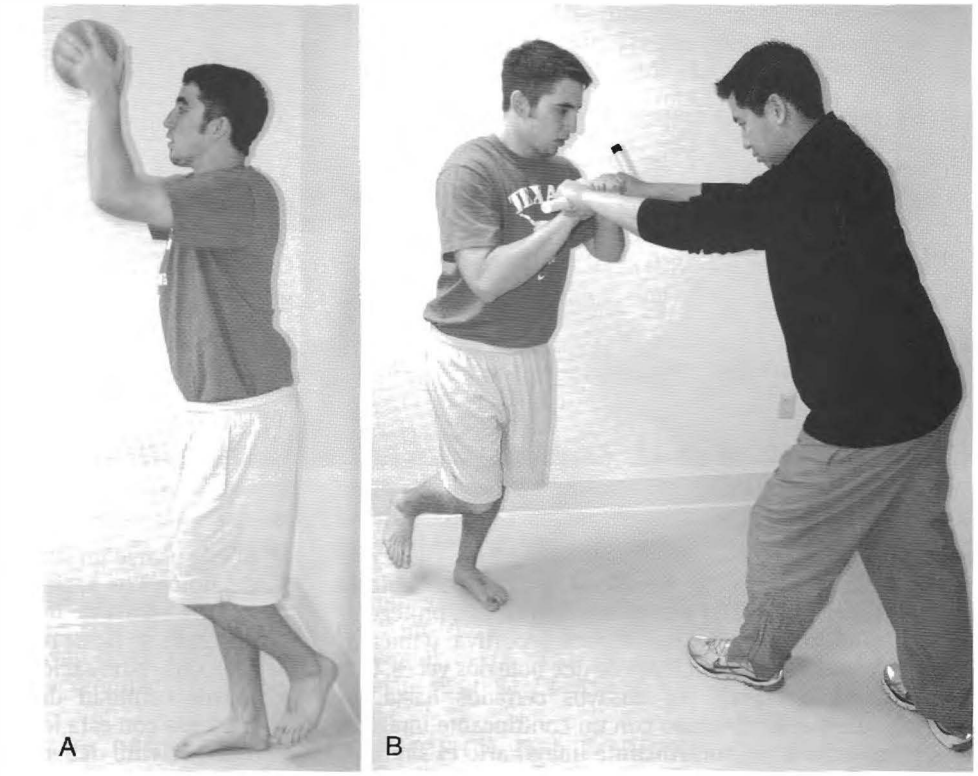


Figura 5-17 Ejercicios propioceptivos con perturbaciones iniciadas por el médico. **A.** Posición con una sola pierna cogiendo una pelota. **B.** Ejercicios de «lucha con palo».

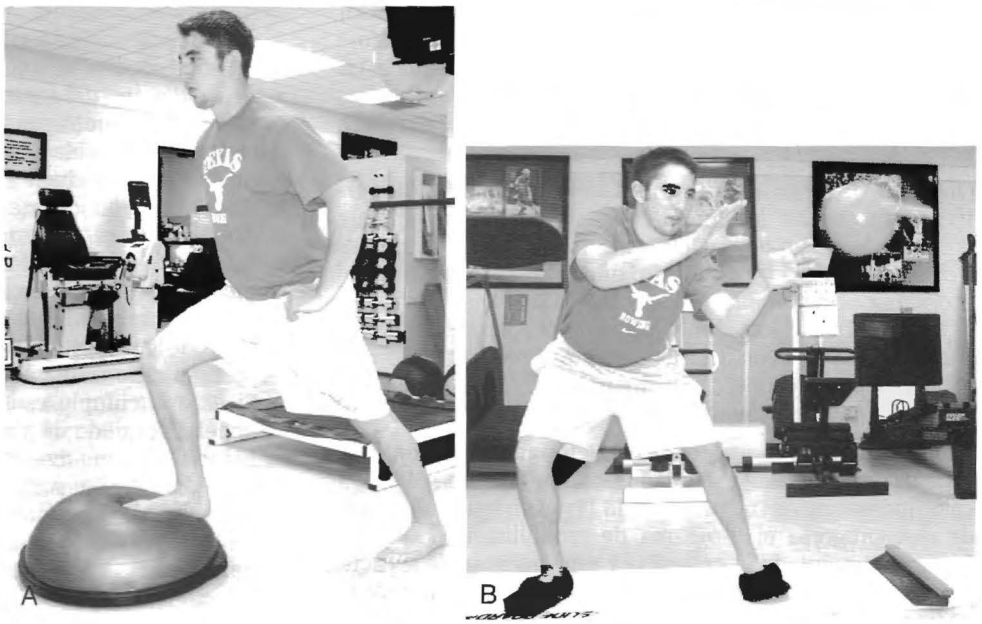


Figura 5-18 Ejercicios propioceptivos dinámicos. **A.** Ataques sobre una superficie inestable. **B.** Movimientos laterales sobre tabla deslizante cogiendo una pelota.

incorporarse actividades de readaptación laboral para no deportistas y deberían usarse ejercicios deportivos específicos para los deportistas. Los ejercicios que mejoran la función propioceptiva, la agilidad y la coordinación van de la mano de los utilizados para mejorar las habilidades funcionales. Si no se han incorporado en los últimos días de la fase subaguda, deberían incluirse ejercicios propioceptivos más dinámicos con perturbaciones. Son ejemplos de estos ejercicios las sentadillas sobre una superficie inestable jugando a coger un objeto, los ataques sobre una superficie inestable y los saltos en minicama elástica. Nuevamente, el médico debería realizar una valoración de las necesidades para las actividades físicas del paciente y usar esa información para establecer ejercicios que simulen los niveles de actividad normal del paciente.

Los ejercicios de agilidad y coordinación deberían comenzar con tareas simples a baja velocidad en entorno cerrado y progresar hasta tareas complejas a mayor velocidad en entorno abierto. Un entorno cerrado es aquel en el cual el paciente controla las actividades. Son ejemplos de ejercicios en entorno cerrado los saltos en cuatro cuadrantes, las carreras de lanzado, los pasos en T y el ejercicio de agilidad de Southeast Missouri (SEMO). En estas actividades, el paciente sabe lo que tiene que hacer de antemano. Por ejemplo, correr hasta un cono, después pedalear hacia atrás hasta otro cono, después ir arrastrando los pies hasta otro. Por el contrario, el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

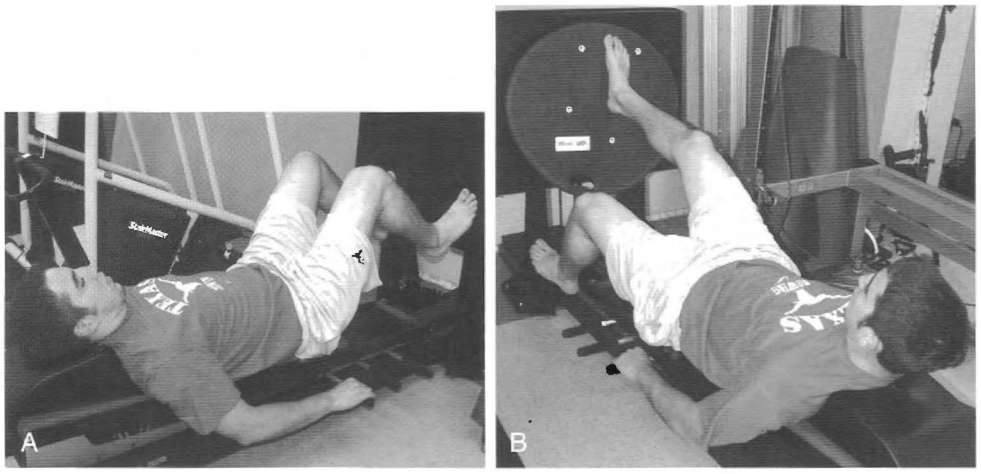


Figura 5-19 Ejercicios en cadena cinética cerrada. **A.** Prensa de la pierna. **B.** Prensa con una sola pierna sobre plataforma inestable.

entorno abierto requiere que el paciente reaccione ante otra persona. Son ejemplos de **ejercicios en entorno abierto** imitar los movimientos de otra persona en espejo, protegerse de un jugador ofensivo en una práctica deportiva, o intentar coger una pelota a reacción antes de que bote dos veces. Una buena transición desde los ensayos cerrados hasta los ensayos abiertos es el «boxeo con un contrincante imaginario». El **boxeo con un contrincante imaginario** es similar a cuando un niño juega a pelear contra un oponente fingido. Son ejemplos de este tipo de ejercicios hacer que un jugador de fútbol regatee en el campo evitando oponentes «fingidos» o hacer que un receptor abierto de fútbol americano corra una trayectoria contra un defensor imaginario. Estos desafíos hacen que el paciente cambie los movimientos de dirección por sí mismo sin una serie de movimientos prescritos.

Objetivo Q: mejorar las habilidades funcionales/deportivas específicas. Muchos de los ejercicios previamente enumerados ayudan a mejorar las habilidades funcionales y deportivas específicas. Puesto que esta es la fase final del programa de rehabilitación, es importante que el paciente tenga ADM, fuerza, función propioceptiva, agilidad y coordinación funcionales. Esto se consigue haciendo que el paciente realice ejercicios dinámicos que se relacionen específicamente con su actividad.

Objetivo R: mantener el acondicionamiento corporal global. En toda la fase de maduración, deberían llevarse a cabo los ejercicios incluidos en la fase subaguda. A medida que progresa el programa de rehabilitación, debería haberse aumentado la exigencia y especificidad de las actividades de acondicionamiento. Es importante que el paciente tenga un acondicionamiento global que le permita realizar su actividad a los niveles previos a la lesión.

Criterios de reanudación de la actividad tras esguince agudo de tobillo

El objetivo del programa de rehabilitación debería ser la reanudación completa de la actividad del paciente. Cuando se llega a una decisión sobre el estado y la capacidad del paciente de reanudar la actividad, deberían cumplirse los siguientes objetivos.

- *El paciente debería estar libre de dolor* cuando realiza su actividad. Es aceptable una irritación ocasional después de la actividad, pero no el dolor. Algunos pacientes pueden no ser capaces de distinguir entre la irritación que acompaña al ejercicio intenso y el dolor, por lo que puede usarse un sistema de clasificación con una escala del dolor. Los pacientes clasifican su nivel de molestias en una escala de 0 a 10. Para estandarizar la escala, la ausencia de dolor recibe una puntuación de 0, mientras que una puntuación de 10 se predetermina como la mayor cantidad de dolor que ha experimentado el paciente con esta lesión del tobillo. Después, el médico y el paciente deberían determinar qué número corresponde al máximo nivel de molestias que puede experimentar el paciente y seguir con la actividad. La experiencia clínica ha demostrado que el límite superior es un nivel de 7.
- *El tobillo no debe estar inflamado.* La presencia de inflamación indica una respuesta inflamatoria a la irritación. La actividad continuada sobre un tobillo tumefacto puede conducir a inflamación crónica.
- *El tobillo debería tener una amplitud de movimientos funcional completa.* La palabra clave es funcional. Aunque el objetivo final es restablecer la ADM completa, hay veces que el paciente no puede recuperar la ADM completa del tobillo. El médico debería preguntarse: «¿Este paciente tiene una ADM suficiente para participar de forma segura y eficaz en esta actividad?» Si es así, cumple este criterio. Si no, el paciente no debería ser dado de alta para la actividad completa.
- *El tobillo debería tener fuerza, resistencia y potencia muscular funcionales completas.* De nuevo, la palabra clave es funcional. El clínico debería preguntarse: «¿Este paciente tiene una fuerza, resistencia y potencia suficientes para participar de forma segura y eficaz en esta actividad?» Si es así, cumple este criterio. Si no, el paciente no debería ser dado de alta para la actividad completa.
- *El paciente debería tener función propioceptiva, equilibrio, agilidad y coordinación adecuados* para participar de forma segura y eficaz en la actividad. Si es así, cumple este criterio. Si no, el paciente no debería ser dado de alta para la actividad completa.
- *El paciente debería estar preparado psicológicamente para reanudar la actividad.* Esto es muy importante, porque muchos pacientes sufrirán tensión emocional y mental con una lesión. El paciente debe tener confianza en que el tobillo es capaz de soportar las exigencias de la actividad física. Educar al paciente sobre la lesión y el proceso de curación, además de hacer que el paciente finalice los ejercicios funcionales específicos de la actividad, ayudará a convencer al paciente de que está preparado.

Prevención de los esguinces de tobillo

Puesto que los esguinces de tobillo son de las lesiones más frecuentes en individuos activos, es prudente intentar prevenir su aparición y recurrencia, especialmente en actividades de alto riesgo, como el baloncesto y el fútbol. Los programas de «prerrehabilitación» usan ejercicios que se utilizan frecuentemente en el protocolo de rehabilitación para prevenir que aparezcan o recurran esguinces de tobillo. Algunos de los ejercicios usados más frecuentemente son los descritos en las fases de función propioceptiva y fortalecimiento del Protocolo de rehabilitación 5-1. Hübscher et al. (2010) determinaron en una revisión sistemática que el entrenamiento del equilibrio por sí solo daba lugar a una reducción significativa del riesgo de esguince de tobillo, confirmando los resultados de una revisión sistemática previa (McKeon y Hertel 2008) que encontró un riesgo considerablemente menor de esguinces de tobillo con férula profiláctica, especialmente en los pacientes con antecedentes de esguince previo. Debe ponerse un énfasis especial en el fortalecimiento de los músculos que producen la eversión del pie.

Otra práctica frecuente es el uso de férulas de tobillo o técnicas de vendaje funcional profilácticos. En el mercado hay muchas férulas de tobillo, que van desde mangas de neopreno deslizantes hasta férulas acordonadas y ortesis de tobillo semirrígidas. Aunque la mayoría de las férulas ofrecen cierta protección, las que aportan más soporte son las férulas de tipo semirrígido. La eficacia de las férulas para prevenir el esguince de tobillo aún no está clara. Un estudio reciente de las férulas de tobillo profilácticas sobre la incidencia de lesiones de tobillo en un grupo de jugadores de voleibol de instituto (Frey et al. 2010) observó que el uso de una férula del tobillo no alteraba significativamente la frecuencia de esguinces de tobillo. Por el contrario, una revisión sistemática (Dizon y Reyes 2010) concluyó que los esguinces de tobillo se reducían en un 69% con el uso de una férula de tobillo y en un 71% con vendaje funcional en deportistas previamente lesionados, y un estudio en jugadoras de voleibol universitarias (Pedowitz et al. 2008) encontró que la férula con doble refuerzo vertical reducía significativamente la frecuencia de esguince de tobillo. Cuando no se dispone de férula o esta no es práctica (como en bailarines), puede usarse el vendaje funcional de tobillo. La figura 5-4A-M muestra una técnica de vendaje funcional de tobillo. Aunque el orden de las tiras específicas puede variar, las técnicas básicas son comunes en la mayoría de protocolos de vendaje funcional. Uno de los principales inconvenientes del vendaje funcional es la irritación cutánea y que finalmente el vendaje se afloja y pierde su soporte.

Entrenamiento de la perturbación específica del tobillo

Michael Duke, PT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

El entrenamiento de la perturbación se ha estudiado y utilizado con éxito en el tratamiento de las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla. El entrenamiento de la perturbación consiste en aplicar fuerzas de desestabilización a la rodilla afectada para reforzar la percepción neuromuscular, la respuesta neuromuscular y la estabilidad dinámica de la rodilla para estabilizar la articulación de la rodilla. El objetivo del entrenamiento de la perturbación es educar al paciente para que desencadene reacciones musculares de adaptación selectivas en la musculatura periarticular de la rodilla, en respuesta a la fuerza administrada sobre la plataforma para aumentar la respuesta neuromuscular de protección de la rodilla (v. capítulo 4).

Dada la pérdida de función propioceptiva tras la lesión de los ligamentos del tobillo, se deduce que un sistema similar de perturbaciones diseñado específicamente para el tobillo será igualmente beneficioso para el paciente que se recupera de un esguince lateral de tobillo, especialmente en los esguinces de tobillo que se repiten de forma crónica. Los ejercicios de perturbación descritos en relación con la rehabilitación del LCA son una forma válida y eficaz de mejorar la función propioceptiva de toda la extremidad inferior. La adición de los siguientes ejercicios mejorará, además, la estabilidad del tobillo.

Las perturbaciones en tabla inclinada, sentado (fig. 5-20), pueden ponerse en práctica precozmente en el proceso de rehabilitación con buena tolerancia del paciente. El paciente se sienta en una silla con la rodilla doblada 90° y el pie en la tabla inclinada. El terapeuta aplica una fuerza a la tabla inclinada que desencadene un balanceo de la misma, pero se instruye al paciente para que no permita que la tabla se mueva. El terapeuta puede aplicar fuerzas rítmicas alternantes; aumentar la velocidad y la intensidad; y variar el ángulo de inclinación. Puede instruirse al paciente para que mire la tabla (más fácil) o mire a lo lejos (más difícil). El uso de una tabla SPBT o una tabla vibratoria puede aumentar más la dificultad del ejercicio. Una vez que el paciente puede realizar fácilmente estos desafíos, puede colocarse en posición de pie, con el miembro afectado sobre la tabla inclinada y el miembro no afectado sobre un bloque de altura similar.

Las perturbaciones en BOSU y plataforma, de pie (fig. 5-21) se realizan con el miembro afectado sobre la plataforma del BOSU, con el lado plano hacia arriba, y el miembro no afectado sobre una plataforma estática de altura similar. Es importante instruir al paciente para que soporte un peso superior al 75% sobre el miembro no afectado para permitir cierto movimiento del BOSU. También se instruye al paciente para que no permita el movimiento del BOSU mientras el terapeuta aplica fuerza en diversas direcciones, con diferentes intensidades, ritmos y tiempos de mantenimiento, desafiando la capacidad del paciente para mantener la estabilidad del tobillo con estas fuerzas externas. Instruya al paciente para que mire a lo lejos, tire una pelota o haga malabarismos añadiendo dificultad al ejercicio.

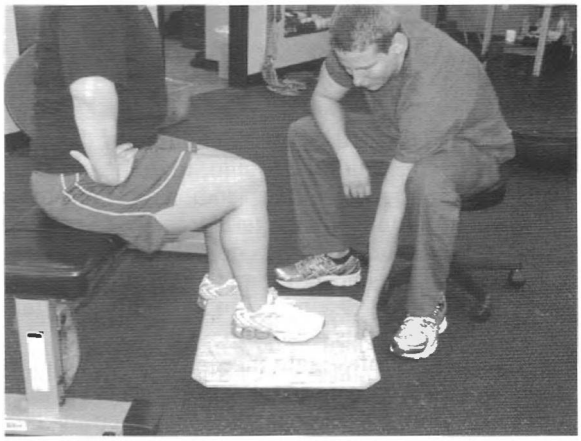


Figura 5-20 Perturbaciones en tabla inclinada, sentado.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

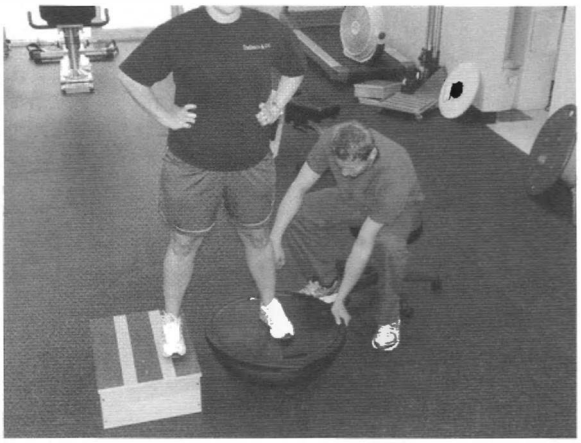


Figura 5-21 Las perturbaciones en BOSU y plataforma de pie se realizan con el miembro afectado sobre la plataforma del BOSU, con el lado plano hacia arriba, y el miembro no afectado sobre una plataforma estática de altura similar.

Son posibles otras versiones de los ejercicios de perturbación del tobillo. El reto para el terapeuta es crear actividades que refuercen el control neuromuscular y la función propioceptiva, de forma que mejoren los resultados funcionales para los pacientes.

Síntomas crónicos tras un esguince de tobillo «simple»

Si persisten síntomas crónicos después de un esguince de tobillo, debería realizarse una investigación diagnóstica adicional. Los síntomas continuados pueden explicarse por una miríada de lesiones asociadas (tabla 5-4). Hay que reseñar que Gerber et al. (1998) observaron que el factor más predictivo de síntomas residuales después de un esguince lateral de tobillo es la presencia de una distensión de la sindesmosis. Por ello, en pacientes con dolor continuado en el tobillo después de esguince lateral, asegúrese de que no existe una lesión sindesmótica concomitante que se haya pasado por alto.

Tabla 5-4 Posibles etiologías del dolor recalcitrante (crónico) del tobillo

Inestabilidad crónica de ligamentos del tobillo (inestabilidad con provocación mínima, como bajar un bordillo)
Síndrome de distrofia simpática refleja (SDSR)
Esguince o diástasis sindesmótica no detectada
Desgarro no detectado del ligamento deltoideo (medialmente)
Fractura de estrés
Lesión del tendón del tibial posterior (TTP) (medialmente)
Fractura osteocondral (muy frecuente) u osteocondritis disecante (OCD) del astrágalo o el plafón tibial
Fractura del hueso del trígono (dolor posterior, chasquido, radiografía positiva)
Esguince o inestabilidad de la articulación subastragalina
Sinostosis tibioastragalina (osificación de la sindesmosis afectando a la movilidad tibioperonea normal con limitación de la flexión dorsal a la exploración)
Esguince en el mediopié de las articulaciones tarsianas transversas (mediotarsianas), intertarsianas o tarsometatarsianas
Compresión ósea por osteofitos de la tibia anterior, con atrapamiento de las partes blandas entre el espolón y el astrágalo durante la flexión dorsal
Artritis del tobillo
Fracturas no detectadas
• Maléolo lateral, medial o posterior
• Apófisis posterior o lateral del astrágalo
• Apófisis anterior del calcáneo
• Quinto metatarsiano
• Escafoides u otros huesos mediotarsianos
Lesiones nerviosas
• Estiramiento del nervio peroneo superficial después de esguince del tobillo
• Atrapamiento del nervio peroneo común
• Síndrome del túnel tarsiano (compresión del nervio tibial posterior)
Tumores

Inestabilidad crónica del tobillo

S. Brent Brotzman, MD

Peters et al. (1991) observaron que la inestabilidad lateral crónica aparece en un 10 a 30% de individuos después de un esguince lateral agudo de tobillo. El dolor persistente, los esguinces recurrentes y los episodios repetidos de fallo del tobillo son síntomas característicos de inestabilidad crónica. La inestabilidad crónica del tobillo no solo puede limitar la actividad, sino que también puede llevar a un aumento de riesgo de degeneración del cartílago articular y la consiguiente artrosis de tobillo.

Se han citado factores tanto mecánicos como funcionales relacionados con la lesión inicial que contribuyen a inestabilidad crónica del tobillo (Maffulli y Ferran 2008).

Los **factores mecánicos** son los siguientes:

- Laxitud patológica
- Restricción artrocinética
- Cambios sinoviales
- Cambios degenerativos

Los **factores funcionales** son los siguientes:

- Alteración de la sensibilidad propioceptiva/de posición articular
- Alteración del control neuromuscular
- Alteración del control postural
- Déficits de fuerza

La identificación y el tratamiento adecuado de la inestabilidad crónica del tobillo son importantes para enlentecer o prevenir la progresión de una artropatía degenerativa de la articulación del tobillo. En la artroscopia de tobillo de pacientes con inestabilidad crónica, Sugimoto et al. (2009) observaron que el 77% de los pacientes tenían algún grado de lesión condral. La duración de la inestabilidad no era un factor que afectara a la gravedad de las lesiones condrales encontradas. Los factores de riesgo para el aumento de gravedad de las lesiones condrales eran aumento de la edad, una mayor inclinación del astrágalo e inclinación en varo del plafón tibial.

Diagnóstico

La evaluación de un paciente con inestabilidad crónica del tobillo comienza con una anamnesis cuidadosa del paciente para valorar el síntoma de manifestación, el mecanismo de lesión, el nivel de actividad y la gravedad de la discapacidad. La exploración clínica puede apreciar solo equimosis e inflamación mínimas a lo largo de la línea articular. Las pruebas de laxitud ligamentosa son más fáciles en pacientes con inestabilidad crónica que en pacientes con lesiones agudas, porque el miembro es menos doloroso. Las radiografías simples y la resonancia magnética (RM) son útiles para excluir otras posibles causas de dolor e inestabilidad del tobillo, como fractura, pinzamiento, lesiones osteocondrales o lesión del tendón peroneo.

La utilidad de las radiografías de estrés es controvertida, y los estudios más recientes indican que tienen un valor cuestionable. Debido a la gran variabilidad de laxitud normal del tobillo, generalmente se necesitan proyecciones del lado no lesionado para comparación. Aunque las cifras manejadas por los médicos varían, generalmente se considera un hallazgo positivo 3 a 5° más de laxitud que en el lado no lesionado o un valor absoluto de 10°.

Una parte importante de la evaluación de los pacientes con inestabilidad crónica del tobillo es la identificación de patología asociada. Varios estudios han indicado que más de la mitad de los pacientes con inestabilidad crónica del tobillo tienen trastornos o lesiones extraarticulares asociados, como daños del cartílago articular, lesiones del tendón peroneo, lesiones por pinzamiento y trastornos asociados del tarso.

Tratamiento

Generalmente se usa primero tratamiento conservador para tratar los déficits propioceptivos y cualquier trastorno estático. En la mayoría de pacientes con inestabilidad crónica del tobillo se han identificado déficits de equilibrio (Brown y Mynark 2007; Hale et al. 2007; Wikstrom et al. 2010). Un análisis sistemático (Webster y Gribble 2010) halló que las intervenciones de **rehabilitación funcional** se asociaban con una mejor estabilidad del tobillo tanto en el control postural como en la función referida por el propio paciente en aquellos que tenían inestabilidad crónica del tobillo, mientras que un ensayo aleatorizado controlado (McKeon et al. 2008) encontró que 4 semanas de entrenamiento del equilibrio mejoraban significativamente la función referida por el paciente, el control postural estático y el control postural dinámico. En otro grupo de pacientes con antecedentes de esguince de tobillo, el equilibrio mejoró después de 4 semanas de ejercicios de resistencia elástica (Han et al. 2009). Los pacientes con inestabilidad principalmente funcional tienen más probabilidad de beneficiarse de la rehabilitación que los pacientes con inestabilidad principalmente mecánica (Ajis y Maffulli 2006).

Vendaje funcional y férulas para la inestabilidad crónica del tobillo

La eficacia del vendaje funcional y las férulas sigue sin determinar, y algunos estudios no comunican beneficios (Gribble et al. 2010; Hopper et al. 2009), mientras que otros comunican cierto efecto de estabilización (Delahunt et al. 2009).

Reconstrucción quirúrgica en la inestabilidad crónica del tobillo

Si el tratamiento no quirúrgico no consigue aliviar los síntomas, está indicada la cirugía. Aunque se han descrito numerosos procedimientos para el tratamiento de la inestabilidad crónica del tobillo, todos son de dos tipos básicos: **reparación (o reconstrucción) anatómica y estabilización con tenodesis (reparación no anatómica).** La reparación anatómica tiene como objetivo restablecer la anatomía normal y la mecánica articular, y mantener la movilidad subastragalina y del tobillo. Si los ligamentos laterales están demasiado dañados o atenuados, históricamente se ha usado la estabilización con tenodesis. Los injertos con tendón local se usaron para restringir la movilidad sin reparar los ligamentos lesionados, pero estos procedimientos de tenodesis no eran anatómicos y alteraban la biomecánica del tobillo y el retropié (p. ej., movilidad del retropié limitada) en pacientes con poco tejido ligamentoso restante. Una mejor opción quirúrgica cuando es imposible la reparación anatómica es la reconstrucción anatómica con colgajos invertidos de periostio peroneo; injertos autógenos de músculo plantar, recto interno, semitendinoso; o aloinjertos. Yo característicamente utilizo aloinjerto de isquiotibiales o tendón del tibial anterior que se lleva a través de las zonas originales de origen e inserción del ligamento peroneoastragalino anterior (LPAA) y el calcaneoperoneo (LCP), usando el sistema de biotenodesis de Arthrex. Esto permite una reconstrucción anatómica con buena isometría y sin efecto de tenodesis. Esto puede intensificarse mediante un colgajo invertido de periostio peroneo.

Técnicas quirúrgicas frecuentes para el tratamiento de la inestabilidad lateral crónica del tobillo

La reparación anatómica puede consistir en lo siguiente:

- Imbricación de los ligamentos laterales del tobillo (procedimiento de Broström) (fig. 5-22)
- Aumento de la reparación de Broström con retináculo extensor (modificación de Gould) (fig. 5-23)
- Biotenodesis con aloinjerto (Arthrex): procedimiento de tipo Broström usando aloinjerto de tendón del tibial anterior o isquiotibiales si hay poco tejido local (fig. 5-24)
- Colgajo perióstico invertido de periostio peroneo para aumentar la reconstrucción previa del ligamento con el procedimiento de Broström anterior

En general, las técnicas de reparación anatómica han producido mejores resultados que las técnicas de tenodesis (p. ej., Watson-Jones o Chrisman Snook). Un estudio comparativo comunicó un 80% de resultados de buenos a excelentes con reconstrucción anatómica y un 33% de resultados de buenos o excelentes con el procedimiento de Evans (Krips et al. 2002). Puede usarse artroscopia para identificar y tratar trastornos intraarticulares, como lesiones astragalinas osteocondrales, pinzamiento, cuerpos libres, osículos dolorosos, adherencias y osteofitos, y se han desarrollado técnicas artroscópicas para la reconstrucción de tendones (Lui 2007).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

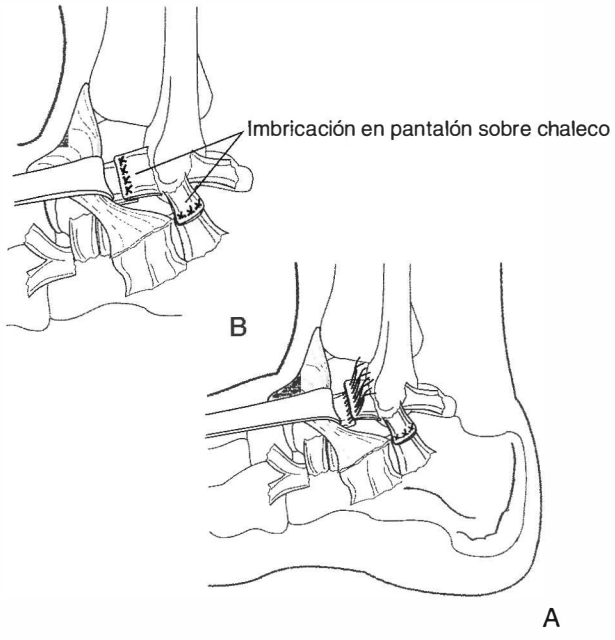


Figura 5-22 Imbricación de los ligamentos laterales del tobillo (procedimiento de Broström).

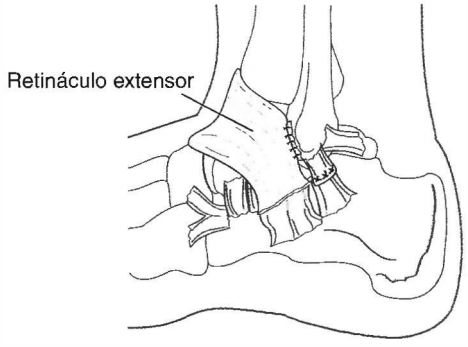


Figura 5-23 Aumento de la reparación de Broström con retináculo extensor (modificación de Gould).

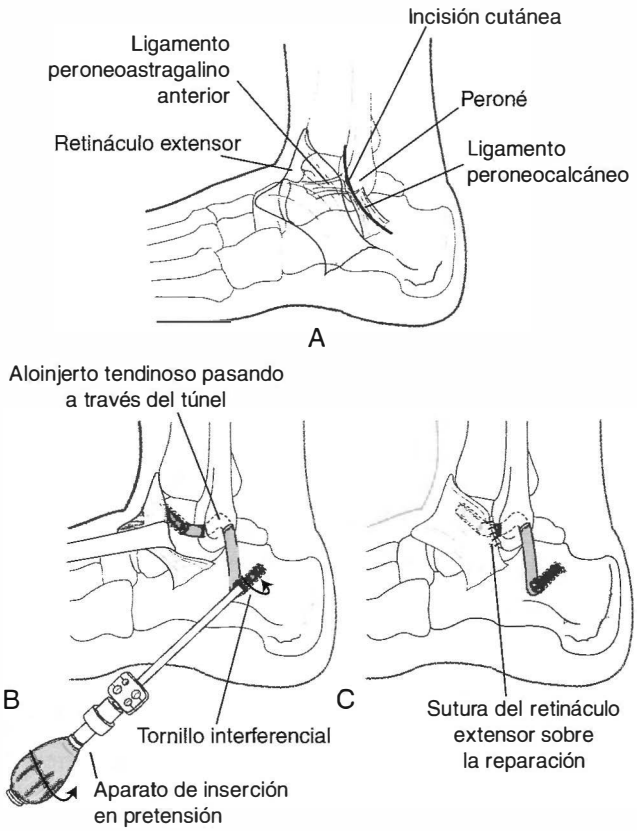


Figura 5-24 Procedimiento de biotenodesis con aloinjerto de tipo Broström usando aloinjerto de tendón del tibial anterior o isquiotibiales.

Independientemente de la técnica quirúrgica, la rehabilitación funcional ha demostrado producir mejores resultados que 4 a 6 semanas de inmovilización (de Vries et al. 2006).

El Protocolo de rehabilitación 5-2 muestra un protocolo de rehabilitación postoperatoria después de reconstrucción tipo Broström del ligamento.

Lesiones sindesmóticas

S. Brent Brotzman, MD

Aunque aparecen mucho menos frecuentemente que los esguinces laterales de tobillo, los esguinces de la sindesmosis dan lugar a menudo a discapacidad prolongada y tienen un tiempo de recuperación prolongado. Las comunicaciones de la literatura indican que entre un 2 y un 20% de los esguinces de tobillo implican lesión de la sindesmosis. Sin embargo, los esguinces de la sindesmosis son más frecuentes que los esguinces laterales de tobillo en deportes de contacto como el fútbol americano, rugby, lucha y *lacrosse*, y en deportes que implican una inmovilización rígida del tobillo en una bota, como el esquí y el *hockey* (Williams et al. 2007). Algunos han comunicado que la recuperación de una lesión de la sindesmosis requiere el doble de tiempo de recuperación requerido para los esguinces laterales de tobillo de grado 3 (Hopkinson et al. 1990; Taylor et al. 2007).

El mecanismo de lesión más frecuente de los esguinces de la sindesmosis es una rotación externa del pie en relación con la tibia (fig. 5-25). Otros mecanismos que se han sugerido son la eversión del astrágalo en la mortaja del tobillo y una flexión dorsal excesiva. La lesión de la sindesmosis puede producirse como una lesión de partes blandas pura o en asociación con fractura del tobillo.

Diagnóstico

Los pacientes con lesiones de la sindesmosis generalmente refieren dolor anterior entre la tibia y el peroné distal y posteromedial a la altura de la articulación del tobillo. El dolor empeora al cargar peso o en la fase de propulsión. La exploración física comienza con la palpación del miembro para identificar áreas de sensibilidad localizada. La distancia en la que la sensibilidad se extiende proximalmente desde la punta distal del peroné se ha denominado **longitud de la sensibilidad** y se ha demostrado que se correlaciona con la gravedad de la lesión y el tiempo para la reanudación de la actividad deportiva (Nussbaum et al. 2001). Las pruebas que se utilizan para la evaluación de las lesiones de la sindesmosis son: **prueba de compresión,**

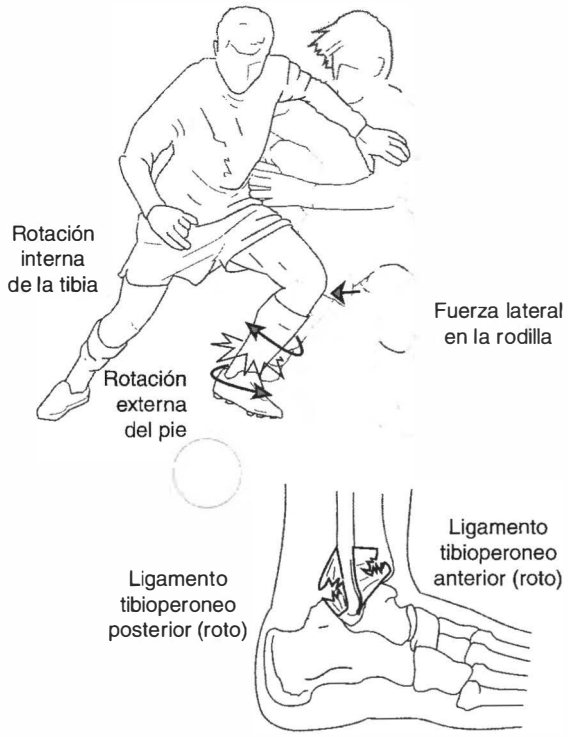


Figura 5-25 El mecanismo de lesión más frecuente en los esguinces de la sindesmosis es la rotación externa del pie en relación con la tibia.

prueba de rotación externa, prueba de traslación del peroné, prueba de Cotton y prueba de la pierna cruzada. La prueba de compresión y la prueba de rotación externa son útiles para el diagnóstico de las lesiones puramente ligamentosas.

- *Prueba de compresión* (fig. 5-26): la compresión del peroné hacia la tibia por encima del punto medio de la pantorrilla causa separación distal de los dos huesos distalmente; la prueba es positiva si causa dolor en el área de la sindesmosis.
- *Prueba de rotación externa* (fig. 5-27): rotación externa del pie con la pierna estabilizada con flexión de la rodilla de 90°; la prueba es positiva si se desencadena dolor sobre la sindesmosis.

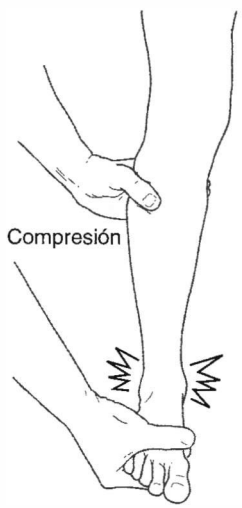


Figura 5-26 Prueba de compresión.

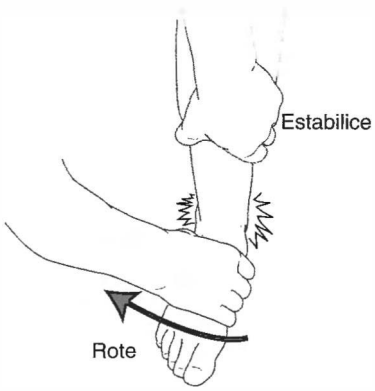


Figura 5-27 Prueba de rotación externa.

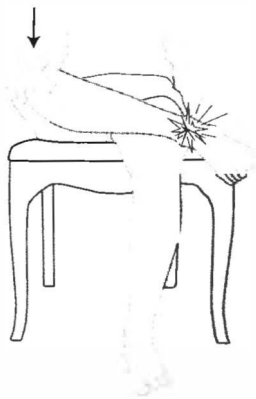


Figura 5-28 Prueba de la pierna cruzada. El paciente se sienta con la parte medial de la tibia de la pierna afectada descansando sobre la rodilla opuesta y aplica una fuerza suave hacia abajo sobre la cara medial de la rodilla; la prueba es positiva si se desencadena dolor en el área de la sindesmosis.

- *Prueba de la pierna cruzada* (fig. 5-28): similar a la prueba de compresión, pero se realiza por el propio paciente. El paciente se sienta con la parte media de la tibia de la pierna afectada descansando sobre la rodilla opuesta, y aplica una fuerza suave hacia abajo en la cara medial de la rodilla; la prueba es positiva si se desencadena dolor en el área de la sindesmosis (Kiter y Bozkurt 2005).
- *Prueba de traslación del peroné (cajón):* traslación del peroné de anterior a posterior; el aumento de traslación en comparación con el lado opuesto y el dolor con la maniobra indican un resultado positivo de la prueba.
- *Prueba de Cotton* (fig. 5-29): traslación del astrágalo en la mortaja de medial a lateral; el aumento de traslación en comparación con el lado opuesto y el dolor con la maniobra indican lesión de la sindesmosis y una lesión del ligamento deltoideo.

Las radiografías rutinarias (anteroposterior [AP], de la mortaja, lateral) están indicadas para excluir una fractura del tobillo o del peroné proximal, y para identificar una alteración de la relación normal entre la tibia distal y el peroné distal. Tres hallazgos radiográficos se consideran indicativos de lesión sindesmótica.

- *Aumento del espacio claro tibioperoneo.* El espacio claro tibioperoneo es la distancia entre el borde medial del peroné y el borde lateral de la tibia posterior; se determina 1 cm proximal al plafón tibial y debería ser menor de 6 mm tanto en la proyección AP como en la de la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

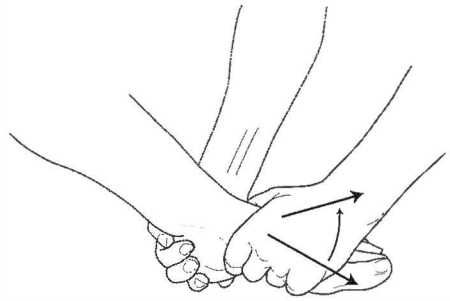


Figura 5-29 Prueba de Cotton. Traslación del astrágalo en la mortaja de medial a lateral; el aumento de traslación en comparación con el lado opuesto y el dolor con la maniobra indican lesión de la sindesmosis y del ligamento deltoideo.

mortaja (Zalavras y Thordarson 2007). Este se considera el indicador más fiable de lesión de la sindesmosis (Pneumaticos et al. 2002).

- *Disminución de la superposición tibioperonea.* La superposición tibioperonea es el solapamiento del maléolo lateral y la tuberosidad tibial anterior determinada 1 cm proximal al plafón. La superposición debería ser mayor de 6 mm en la proyección AP y mayor de 1 mm en la proyección de la mortaja (Zalavras y Thordarson 2007).
- *Aumento del espacio claro medial.* El espacio claro medial es la distancia entre el borde lateral del maléolo medial y el borde medial del astrágalo, determinada a la altura de la cúpula del astrágalo. En la proyección de la mortaja del tobillo en posición neutra, el espacio claro medial debería ser igual o menor que el espacio claro superior entre la cúpula del astrágalo y el plafón tibial (Beumer et al. 2004) (v. fig. 5-1).

Otros estudios de imagen que son útiles en el diagnóstico de las lesiones de la sindesmosis son las radiografías de estrés (en rotación externa), la tomografía computarizada (TC) y la RM.

Clasificación de la lesión sindesmótica

La lesión sindesmótica se clasifica característicamente basándose en la extensión del desgarro de los ligamentos sindesmóticos.

Clasificación de la lesión sindesmótica

Grado	Lesión de la sindesmosis	Anamnesis	Exploración
I	Estiramiento	• Lesión en RE • Dolor y inflamación subagudos • Actividad deportiva continuada	• Inflamación leve • Sensibilidad localizada leve del LTPAI • Tobillo estable • Prueba de compresión ± • Prueba de RE ±
2	Desgarro parcial	• Lesión en RE • Dolor e inflamación agudos • Incapacidad para continuar la actividad deportiva • Marcha dolorosa	• Inflamación moderada • Sensibilidad localizada moderada del LTPAI • Prueba de compresión ± • Prueba de RE ±
3	Desgarro completo	• Lesión en RE con «estallido» asociado • Dolor y inflamación agudos intensos • Incapacidad para caminar	• Inflamación intensa • Sensibilidad localizada intensa del LTPAI • Prueba de compresión + • Prueba de RE +

LTPAI, ligamento tibioperoneo anteroinferior; RE, rotación externa.

Tratamiento

El tratamiento inicial de los esguinces de la sindesmosis de grado 1 y 2 generalmente no es quirúrgico, consistiendo en un programa de rehabilitación en tres fases individualizado para cada paciente (Protocolo de rehabilitación 5-3).

Se ha comunicado la reanudación de la práctica deportiva en tan solo 14 días con inmovilización limitada seguida de un programa agresivo de rehabilitación (Nussbaum et al. 2001). En la fase inmediata es necesario no cargar el peso utilizando muletas o un andador para prevenir la rotación astragalina y peronea adicional y la posterior alteración de las partes blandas de la sindesmosis.

Dolor en la parte inferior del talón (fascitis plantar)

S. Brent Brotzman, MD

Antecedentes clínicos

La fascitis plantar se encuentra entre los trastornos más frecuentes del pie tratados por los profesionales de la salud. En un sondeo a 500 fisioterapeutas (Reischl 2001), los 117 que respondieron listaron la fascitis plantar como el trastorno del pie visto más frecuentemente en su clínica. Un estudio retrospectivo de casos y controles en 2.002 individuos con lesiones relacionadas con la carrera (Tauton et al. 2002) encontró que la fascitis plantar era el trastorno del pie más frecuentemente comunicado, suponiendo un 8% de todas las lesiones.

Los sondeos demográficos indican que en EE. UU. reciben tratamiento 2 millones de pacientes anualmente, comprendiendo un 1% de las visitas a traumatólogos. La población más afectada está entre 40 y 60 años de edad.

El dolor en el talón se clasifica mejor por la localización anatómica (tabla 5-5). Esta sección trata la **fascitis plantar** (dolor en la parte inferior del talón). El dolor en la parte posterior del talón se trata en la sección de la tendinitis de Aquiles.

Anatomía y patomecánica

La fascia plantar es una estructura de tejido conjuntivo fibroso y denso que se origina en la tuberosidad medial del calcáneo (fig. 5-30A). De sus tres porciones —banda medial, lateral y central—, la más grande es la porción central. La porción central de la fascia se origina en la apófisis medial de la tuberosidad del calcáneo superficial al origen del músculo flexor corto de los dedos, del cuadrado plantar y

Tabla 5-5 Diagnóstico diferencial del dolor del talón según la localización

Signos y síntomas plantares (inferiores)

Fascitis plantar/rotura de la fascia plantar/rotura parcial de la fascia plantar
Espolón calcáneo o espolón del talón (nombre erróneo)
Síndrome de la almohadilla grasa
Periostitis calcánea
Compresión del nervio para el abductor del quinto dedo (raro)
Apofisitis calcánea (pacientes esqueléticamente inmaduros), llamada enfermedad de Sever

Mediales

Trastornos del tendón del tibial posterior (insuficiencia, tenosinovitis o rotura)
Síndrome del túnel tarsiano
Pie del que practica *footing* (neurapraxia plantar medial)
Neuritis calcánea medial (muy rara)

Laterales

Trastornos del tendón peroneo (tendinitis, rotura)
Neuritis del nervio calcáneo lateral

Posteriores

Bursitis retrocalcánea
Deformidad de Haglund (protuberancia del talón)
Exóstosis del calcáneo
Tendinitis/tendinosis/rotura parcial/rotura completa del tendón de Aquiles

Difusos

Fractura de estrés del calcáneo
Fractura del calcáneo

Otros

Trastornos sistémicos (a menudo está presente dolor bilateral del talón)
Síndrome de Reiter
Espondilitis anquilosante
Lupus
Artropatía gotosa
Seudogota (condrocalcinosis)
Artritis reumatoide
Lupus eritematoso sistémico

Modificado de Doxey GE. Calcaneal pain: A review of various disorders. *J Orthop Sports Phys Ther* 9:925, 1987.

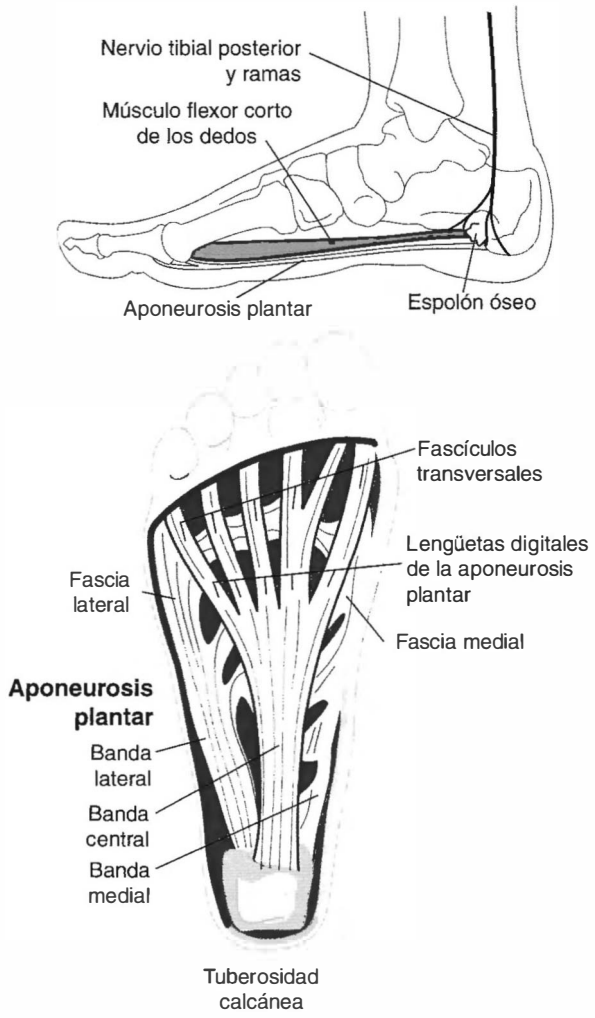


Figura 5-30 Desde su origen en la tuberosidad calcánea, la fascia plantar se extiende distalmente y se inserta en las articulaciones MTF y en la base de los dedos. Funcionalmente se divide en bandas contiguas medial, central y lateral. La fascia cubre la musculatura intrínseca y la anatomía neurovascular de la cara plantar del pie.

del abductor del dedo gordo. La fascia se extiende a través del arco longitudinal medial en haces individuales y se inserta en cada falange proximal.

El nervio calcáneo medial inerva sensitivamente la cara medial del talón. Raramente, el nervio para el abductor del quinto dedo puede estar comprimido por los músculos intrínsecos del pie. Algunos estudios, como los de Baxter y Thigpen (1984), sugieren que en raras ocasiones la compresión del nervio (abductor del quinto dedo) tiene una función en el dolor inferior del talón (fig. 5-31).

La fascia plantar es un importante soporte estático para el arco plantar longitudinal del pie. La distensión del arco plantar longitudinal tracciona de forma máxima de la fascia plantar, especialmente de su origen en la apófisis medial de la tuberosidad calcánea. La fascia plantar se alarga con cargas crecientes, actuando como absorbente del choque, pero su capacidad de elongación es limitada (especialmente con la disminución de la elasticidad frecuente con la edad). La extensión pasiva de las articulaciones MTF tira de la fascia plantar distalmente y también aumenta la altura del arco plantar del pie.

Mito del espolón del talón

El espolón óseo de la parte inferior del talón no causa el dolor de la fascitis plantar. En su lugar, este está causado por la inflamación y los microdesgarros de la fascia plantar. El espolón realmente está en el origen de los flexores cortos de los dedos. A pesar de esto, el término equivocado persiste en la opinión pública y en la bibliografía.

Los espolones del talón se han encontrado aproximadamente en un 50% de los pacientes con fascitis plantar. Esto supera el 15% de prevalencia de espolones visualizados radiográficamente en pacientes asintomáticos normales que observó Tanz (1963). Sin embargo, la formación de espolones se relaciona con la progresión de la edad. La pérdida sintomática de elasticidad de la fascia plantar al inicio de la mediana edad sugiere que sería de esperar que este subgrupo de pacientes mostrara una mayor incidencia de espolones en las radiografías.

Etiología

El dolor inferior (subcalcáneo) puede representar un espectro de entidades patológicas que abarca la fascitis plantar,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

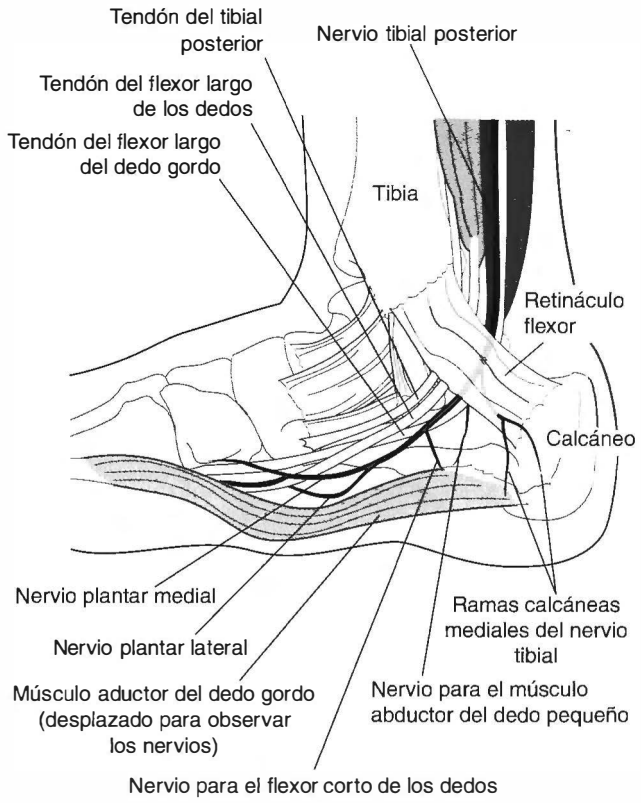


Figura 5-31 Zona de compresión del nervio tibial posterior y sus ramas. Obsérvese el nervio para el abductor del dedo pequeño, que en raras ocasiones puede estar comprimido, con el consiguiente dolor neurogénico urente en la parte inferior del talón. (Tomado de Baxter DE, Thigpen CM. Heel pain: Operative results. *Foot Ankle Int* 5:16, 1984.)

el atrapamiento del nervio del abductor del quinto dedo, la periostitis y la bursitis subcalcánea (tabla 5-6).

La fascitis plantar es más frecuente en los deportes que suponen correr y caminar grandes distancias, y también es frecuente en bailarines, jugadores de tenis, jugadores de baloncesto y en no deportistas cuya ocupación requiere una carga prolongada de peso. Se ha implicado el microtraumatismo repetitivo directo de las estructuras ligamentosas y nerviosas al apoyar el talón, especialmente en individuos de mediana edad, con sobrepeso, no deportistas, que permanecen de pie en superficies duras que no ceden y en corredores de larga distancia. La almohadilla grasa del talón del calcáneo consiste en un patrón en panal de tabiques fibroelásticos que engloban glóbulos grasos. El talón absorbe el 110% del peso corporal al apoyar el talón y hasta un 200% al correr. Después de los 40 años de edad, la grasa comienza a atrofiarse, con pérdida de agua, colágeno y tejido elástico, y la resultante pérdida de absorción del choque en el talón. Esto contribuye potencialmente a ciertos orígenes del dolor inferior del talón.

En un estudio de personal militar, Scher et al. (2009) identificaron el sexo femenino, la raza afroamericana y el aumento de la edad como factores de riesgo. Otros factores de riesgo de fascitis plantar que se han citado son el sobreuso secundario a carga de peso prolongada relacionada con el trabajo, carrera o marcha desacostumbradas, llevar zapatos inadecuados y limitación de la flexión dorsal del tobillo. En un estudio de casos-controles, Riddle et al. (2003) determinaron que el riesgo de fascitis plantar aumentaba a medida que disminuía la amplitud de flexión dorsal del tobillo; entre los factores de riesgo independientes identificados, la reducción de la flexión dorsal del tobillo era más importante que la obesidad y la carga de peso relacionada con el trabajo. En un estudio posterior de discapacidad causada por fascitis plantar en 50 pacientes (Riddle et al. 2004), el índice de masa corporal (IMC) era la única variable que se asociaba significativamente con discapacidad. Las determinaciones de intensidad del dolor, flexión dorsal del tobillo, edad, género, cronicidad y tiempo cargando peso no se relacionaban con la discapacidad. En una revisión sistemática de la bibliografía, Irving et al. (2006) observaron una intensa asociación entre un índice de masa corporal de 25 a 30 kg/m^2 y un espolón calcáneo en una población no deportista, pero una asociación débil entre el desarrollo de fascitis plantar y el aumento de la edad, la disminución de la flexión dorsal del tobillo y bipedestación prolongada.

Los espolones óseos pueden asociarse con fascitis plantar, pero no se cree que sean la causa de ella. Muchos estudios muestran que no hay una asociación clara entre los espolones y la fascitis plantar. Los estudios de pacientes con fascitis plantar comunican que de un 10 a un 70% tienen un espolón calcáneo homolateral asociado; sin embargo, la mayoría también tienen un espolón en el pie asintomático contralateral. Los estudios anatómicos han mostrado que el espolón se localiza en el origen del flexor corto en lugar del origen de la fascia plantar, poniendo aún más en duda su función de contribuir al dolor del talón.

Evolución natural

Aunque la fascitis plantar puede parecer debilitante durante la fase aguda, raramente causa problemas para toda la vida. Se estima que de un 90 a un 95% de los pacientes que tienen fascitis plantar verdadera se recuperan con tratamiento conservador. Sin embargo, puede tardar de 6 meses a 1 año, y a menudo los pacientes requieren mucho estímulo para continuar con el estiramiento, llevar zapatos de soporte adecuados y evitar actividades de alto impacto o estar de pie prolongadamente sobre superficies duras. El tratamiento quirúrgico puede ser útil en pacientes «fallidos» seleccionados, pero la frecuencia de éxito de la cirugía es solo del 50 al 85%.

Afectación bilateral del talón

Los síntomas de **fascitis plantar bilateral** requieren excluir trastornos sistémicos, como síndrome de Reiter, espondilitis anquilosante, artropatía gotosa y lupus sistémico eritematoso. El dolor bilateral del talón en un hombre joven de 15 a 35 años de edad debería despertar un alto índice de sospecha de un trastorno sistémico.

Signos y síntomas

La manifestación clásica de la fascitis plantar consiste en el inicio insidioso, gradual, de dolor inferomedial en el talón en la inserción de la fascia plantar (fig. 5-35). El dolor y la rigidez empeoran al levantarse por la mañana o tras deambulación prolongada, y pueden exacerbarse al subir escaleras o al hacer elevaciones de los dedos. **Es raro que los pacientes con fascitis plantar no tengan dolor ni rigidez con los primeros pasos por la mañana o después de reposo prolongado.**

El diagnóstico de fascitis plantar se hace con un nivel razonable de certeza, basándose solo en la valoración clínica. **La anamnesis del paciente característicamente informa de los siguientes síntomas:**

- El dolor en la región plantar del talón empeora por la mañana con los primeros pasos después de despertarse o después de un período de inactividad.

Tabla 5-6 Hallazgos útiles al evaluar las etiologías del dolor del talón

Etiología	Hallazgos
Fascitis plantar	Dolor y sensibilidad localizados inferiormente al origen de la fascia plantar (no posteriormente). Casi todos los pacientes se quejan de dolor inferior del talón por la mañana con los primeros pasos y pueden referir dolor después de caminar o estar de pie prolongadamente.
Rotura de la fascia plantar	Característicamente, síntomas previos de fascitis plantar, con un estallido o «crujido» al despegar el pie del suelo o hacerlo girar, después dolor intenso con la consiguiente incapacidad para soportar el peso (o solo con dificultad). Más frecuentemente, sigue a un debilitamiento de la fascia después de inyección de cortisona.
Fractura por estrés del calcáneo	Mucho más frecuente en deportistas y corredores con antecedentes de exceso de uso y actividad repetitiva de alto impacto o mujeres ancianas con osteoporosis y exceso de uso en sus pautas de ejercicios o al caminar (p. ej., 6,4 km/día, 7 días/semana). El dolor es más difuso que en la fascitis plantar, con una prueba de compresión positiva (fig. 5-32) en lugar de dolor discreto localizado en la parte inferior del talón. La gammagrafía ósea es positiva para fractura lineal en lugar de existir aumento de captación del marcador en el origen de la fascia plantar, como en la fascitis plantar. A menos que se sospeche una fractura por estrés del calcáneo, la gammagrafía ósea no forma parte de la investigación diagnóstica rutinaria (fig. 5-33).
Enfermedad de Sever (apofisitis calcánea)	Síntomas casi idénticos a los de fascitis plantar. Aparece solo en pacientes que son esqueléticamente inmaduros y tienen inflamación o apofisitis en la fisis. El tratamiento es el mismo que para la fascitis plantar, excepto porque se usa una ortesis bien almohadillada de la Universidad de California, Berkeley (UCBL).
Tendinitis o rotura del tendón de Aquiles, deformidad de Haglund	El dolor es posterior en lugar de inferior. La deformidad de Haglund (protuberancia del talón) es sensible sobre la deformidad ósea prominente y a menudo se enrojece o irrita por el contrafuerte del talón del zapato. Los pacientes con una rotura completa del tendón de Aquiles describen una sensación de «disparo» en el tendón al despegar el pie del suelo, tienen una prueba de compresión de Thompson positiva y tienen ausencia de flexión plantar activa excepto por una pequeña oscilación de los flexores largos de los dedos.
Insuficiencia del tendón del tibial posterior (TTP)	El dolor es medial en lugar de inferior o posterior. A menudo, dificultad o incapacidad para hacer una elevación del talón unilateral. A menudo, sensibilidad y empastamiento puntual a lo largo del trayecto del TTP medialmente.
Síndrome del túnel tarsiano	Dolor y entumecimiento u hormigueo en el tobillo medial que irradia a la cara plantar del pie solamente. Sin entumecimiento ni hormigueo dorsal en el pie (considere una neuropatía periférica si está presente entumecimiento dorsal). Signo de Tinel positivo medialmente en el túnel tarsiano. La electromiografía es exacta en un 90% para identificar un síndrome del túnel tarsiano bien establecido. Disminución de sensibilidad en la distribución del nervio plantar medial o el nervio plantar lateral o ambos (solo distribución plantar).
Síndrome de Reiter, espondiloartropatías seronegativas	La fascitis plantar bilateral en un hombre joven a menudo es uno de los primeros síntomas de una artritis inflamatoria. Considere la prueba de HLA-B27 y perfil reumático si se aprecia afectación de otras articulaciones.
Pie del que practica *footing*	El pie del que practica *footing* (descrito por Rask) es una compresión local del nervio plantar medial en el túnel fibromuscular formado por el músculo abductor del dedo gordo y su límite con la tuberosidad del escafoides. Asociado más a menudo con deformidad en valgo del retropié (pronador) y en corredores de larga distancia. Caracterizado por dolor neurítico inducido por la carrera (arco medial) que irradia a los dedos mediales a lo largo de la distribución del nervio plantar medial. Esta distribución es medial y en la cara plantar del pie.

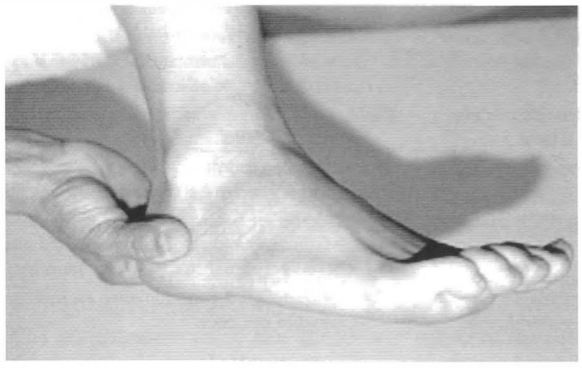


Figura 5-32 La prueba de compresión del calcáneo es positiva cuando el paciente tiene una fractura de estrés. La palpación de la tuberosidad del calcáneo es dolorosa en la prueba de compresión.

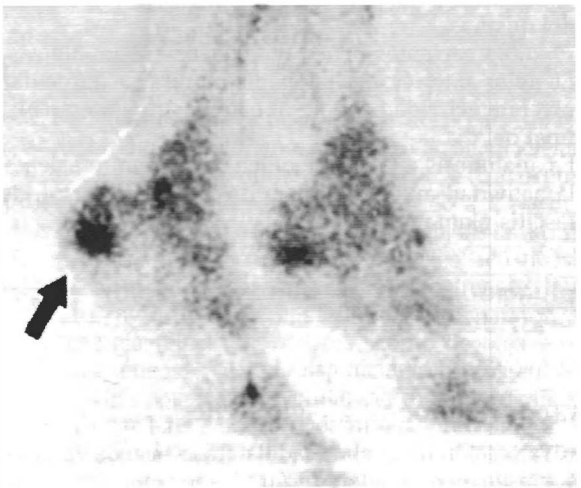


Figura 5-33 Gammagrafía ósea de los pies de un corredor de 40 años de edad que muestra aumento de la captación del marcador en la tuberosidad calcánea medial derecha *(flecha)*, característico de fascitis plantar aguda. (Tomado de Batt T. Overuse injuries in athletes. *Phys Sports Med* 23(6):63-69, 1995.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

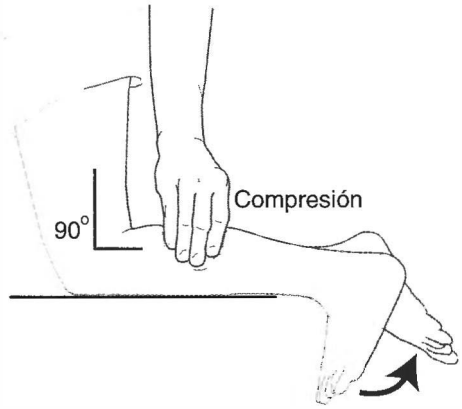


Figura 5-34 Prueba de compresión de Thompson. Esta prueba evalúa una rotura completa del tendón de Aquiles. En el paciente normal colocado en prono con la rodilla flexionada a 90°, la compresión del músculo de la pantorrilla producirá flexión plantar del pie *(flecha)* porque el tendón está intacto. En una rotura completa del tendón, la compresión de la pantorrilla *no* causará flexión plantar del pie (es decir, una prueba de Thompson positiva indica una rotura completa). Esta prueba es importante, porque la mayoría de los pacientes con un tendón de Aquiles completamente roto aún pueden realizar la flexión plantar del pie débilmente, «engañando» con los flexores largos de los dedos, cuando se les pide.

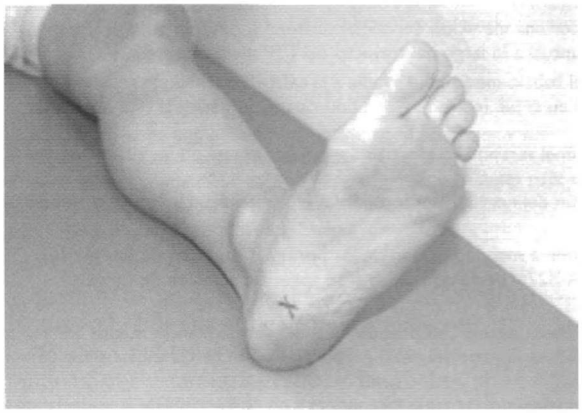


Figura 5-35 El dolor de la fascitis plantar es inferior, localizado en el origen de la fascia plantar.

- Inicio insidioso de dolor en la superficie plantar del talón al cargar el peso después de un período sin carga del mismo.
- Algunos pacientes tienen marcha/cojera antiálgica.
- El dolor inferior del talón disminuirá al aumentar el nivel de actividad (p. ej., al caminar), pero empeora al final del día.
- La anamnesis a menudo indica un aumento reciente en la actividad antes del inicio de la manifestación de la fascitis plantar.

Evaluación de los pacientes con dolor inferior del talón

- Valoración biomecánica del pie
  - Pie pronado o pie plano
  - Pie de tipo cavo (arco alto)
  - Valoración de la almohadilla grasa (signos de atrofia)
  - Presencia de tendón de Aquiles tenso
- Prueba de compresión de la tuberosidad del calcáneo (cara medial y lateral del calcáneo) para evaluar posible fractura de estrés del calcáneo.
- Evaluación de posibles errores de entrenamiento en corredores (p. ej., aumento rápido de kilometraje, carrera en cuestas empinadas, zapatos malos para correr, técnicas inadecuadas).
- En relación con la valoración radiológica, Levy et al. (2006) revisaron las historias y las radiografías de 157 adultos consecutivos (215 talones) que presentaban dolor no traumático en el talón, y concluyeron que las radiografías rutinarias tenían un valor limitado en la evaluación inicial del dolor plantar del talón no traumático en adultos y que no estaban necesariamente en la valoración inicial.
- Se ha comunicado que la ecografía es eficaz para identificar la fascitis plantar. En su metaanálisis de la bibliografía, McMillan et al. (2009) observaron que la característica que se informaba más extensamente en los estudios de imagen era el grosor de la fascia plantar determinado mediante ecografía. La fascia plantar de individuos con dolor plantar crónico del talón era 2,16 mm más grueso que la de sujetos control, y un grosor mayor de 4 mm en la exploración ecográfica era diagnóstico de fascitis plantar.
- Gammagrafía ósea si hay dolor recalcitrante (>6 semanas después de iniciar el tratamiento) o si se sospecha fractura de estrés por la anamnesis.
- Estudio diagnóstico reumatológico en los pacientes con sospecha de proceso sistémico subyacente (p. ej., pacientes jóvenes con dolor bilateral del talón, síntomas recalcitrantes o dolor articular sacroilíaco asociado o en múltiples articulaciones).
- Estudios electromiográficos (EMG) si hay sospecha clínica de atrapamiento nervioso (p. ej., túnel tarsiano).
- Establezca un diagnóstico correcto y excluya otras posibles etiologías (tabla 5-7; v. tabla 5-6).

Tabla 5-7 Signos a la palpación del síndrome de dolor en el talón

Diagnóstico	Localización anatómica del dolor
Fascitis plantar	Origen de la aponeurosis plantar en la tuberosidad calcánea medial
Síndrome de la almohadilla grasa	Almohadilla grasa plantar (base y lados)
Periostitis calcánea	Bordes calcáneos plantar y medial y lateral difusos
Trastornos del tendón del tibial posterior	Sobre el área mediotarsiana medial del escafoides, que puede irradiarse proximalmente por detrás del maléolo medial
Trastornos del tendón peroneo	Calcáneo lateral y tuberosidad peronea
Síndrome del túnel tarsiano	Cara plantar del pie difusa, que puede irradiarse distalmente con hormigueo, sensación urente y entumecimiento en la base del pie solo (no dorsal)
Neuritis calcánea medial	Bien localizado en la mitad anterior de la almohadilla medial plantar del talón y el lado medial del talón; no se irradia al pie distalmente
Neuritis calcánea lateral	Dolor en el talón que se irradia lateralmente, menos localizado
Fractura por estrés calcánea	Dolor difuso en todo el calcáneo, prueba de compresión de la tuberosidad calcánea positiva
Apofisitis calcánea	Generalizado en la cara posterior del talón, especialmente a los lados, en pacientes que son esqueléticamente inmaduros (apófisis)
Artritis generalizada	Mal localizado, pero generalmente en toda la almohadilla del talón

Modificado de Doxey GE. Calcaneal pain: A review of various disorders. *J Orthop Sports Phys Ther* 9:30, 1987.

Tratamiento de la fascitis plantar

Para la fascitis plantar se han descrito diversas modalidades de tratamiento, que van desde ejercicios de estiramiento hasta cirugía, pero los resultados han sido inconstantes. El inicio precoz del tratamiento conservador (en las 6 primeras semanas del inicio de los síntomas) ha demostrado acelerar la recuperación; una vez que el trastorno se hace crónico, la respuesta a cualquier forma de tratamiento es impredecible.

Entre las posibles modalidades de tratamiento no quirúrgico utilizadas para la fascitis plantar están el reposo, masaje, AINE, entablillado nocturno, taloneras y plantillas para el talón, ortesis confeccionadas a medida y comerciales, inyecciones, yesos y medidas fisioterapéuticas como el tratamiento con ondas de choque. **McPoil et al. (2008) formularon una serie de directrices clínicas para el diagnóstico y tratamiento de la fascitis plantar basadas en una revisión exhaustiva de la bibliografía disponible.** Basándose en los niveles de evidencia, asignaron niveles de recomendación a varios métodos de tratamiento frecuentes.

Nivel de recomendación A (evidencia fuerte)

- Las ortesis del pie prefabricadas o confeccionadas a medida pueden producir reducción del dolor y mejoría de la función a corto plazo (3 meses).

Nivel de recomendación B (evidencia moderada)

- El estiramiento de los músculos de la pantorrilla y/o específico de la fascia plantar puede proporcionar alivio del dolor y mejoría de la función a corto plazo (2-4 semanas). La flexión dorsal del estiramiento de la pantorrilla puede ser de 3 veces al día o de 2 veces al día utilizando un tiempo de estiramiento sostenido (3 min) o bien intermitente (20 s), ya que ninguna dosificación producía un mejor efecto estadísticamente significativo.
- Los entablillados nocturnos (1-3 meses) deberían considerarse en pacientes con síntomas de más de 6 meses de duración. Es deseable que los entablillados se lleven durante un tiempo de 1 a 3 meses. El tipo de entablillado nocturno (posterior, anterior o de tipo calcetín) no parece influir en el resultado.
- La dexametasona al 0,4% o el ácido acético liberado mediante iontoforesis pueden producir alivio del dolor y mejoría de la función a corto plazo (2-4 semanas).

Nivel de recomendación C (evidencia débil)

- La eficacia de la terapia manual y la movilización nerviosa para proporcionar alivio del dolor a corto plazo (1-3 meses) está apoyada por una mínima evidencia.
- El vendaje funcional del calcáneo o *low-dye* puede proporcionar de 7 a 10 días de alivio del dolor.

Tratamiento

El **estiramiento** de la fascia plantar y/o el tendón de Aquiles ha sido el tratamiento fundamental de la fascitis plantar tradicionalmente. Los ejercicios de estiramiento específicos de la fascia plantar intentan producir una tensión tisular máxima a través de un estiramiento controlado de la fascia plantar, reproduciendo el mecanismo de parabrisas. DiGiovanni et al. (2006) compararon estos dos protocolos de ejercicios en un estudio controlado aleatorizado prospectivo y observaron que 8 semanas de estiramiento específico de la fascia plantar eliminaban o mejoraban el dolor en un 52% de los pacientes, en comparación con solo un 22% con el estiramiento del tendón de Aquiles. En 2 años de seguimiento, sin embargo, no hubo diferencia entre los dos grupos. Cleland et al. (2009), compararon los agentes electrofísicos y el ejercicio con la fisioterapia manual y el ejercicio en un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico, y observaron que la fisioterapia manual y el ejercicio producían mejores resultados en la evaluación a las 4 semanas y a los 6 meses de seguimiento.

Se ha recomendado el uso de un **yeso para la marcha** durante un breve período para descargar el talón e inmovilizar la fascia plantar para minimizar el microtraumatismo repetitivo; sin embargo, la eficacia de los yesos solo se ha apoyado en estudios retrospectivos, y no se han publicado ensayos prospectivos controlados. Los resultados de grandes ensayos controlados aleatorizados sobre el entablillado nocturno han sido contradictorios, refiriendo uno de ellos mejoría después de 1 mes (Powell et al. 1998) y comunicando otro de ellos ausencia de beneficio (Probe et al. 1999).

Se han descrito las **inyecciones de corticoesteroides,** de toxina botulínica A (TXB-A) o de sangre autóloga en el origen de la fascia plantar, principalmente en series pequeñas, pero existen pruebas insuficientes para definir claramente su eficacia. El efecto de la inyección de corticoesteroides parece ser de corta duración, y con esta forma de tratamiento se han asociado complicaciones, como rotura de la fascia plantar y atrofia de la almohadilla grasa plantar.

En una revisión retrospectiva de 765 pacientes tratados de fascitis plantar con inyección de esteroides, Acevedo y Baskin (1998) comunicaron que el 36% de los pacientes tuvieron rotura fascial plantar como consecuencia de la inyección. **Es más destacable que un 50% de los pacientes que sufrieron rotura refirieron solo una recuperación aceptable o mala a los 27 meses de seguimiento.** Estudios más recientes (Genc et al. 2005 y Tsai et al. 2006) han comunicado un riesgo de rotura mínimo o nulo.

Un ensayo controlado aleatorizado doble ciego (Babcock et al. 2005) halló una mejoría estadísticamente significativa con la inyección de TXB-A en comparación con la inyección de salino, sin efectos colaterales; sin embargo, el seguimiento fue corto (8 semanas) y solo se incluyeron 23 pacientes (43 pies). Otro ensayo controlado aleatorizado prospectivo con 64 pacientes comparó la inyección de sangre autóloga con la inyección de corticoesteroides, y concluyó que, aunque las inyecciones de sangre autóloga eran eficaces para reducir el dolor y la sensibilidad en la fascitis plantar crónica, las inyecciones de corticoesteroides eran superiores en términos de velocidad del alivio y extensión de la mejoría (Lee et al. 2007); los beneficios de la inyección de corticoesteroides se mantuvieron durante al menos 12 meses en sus pacientes.

El **tratamiento con ondas de choque extracorpóreas (TOCE)** ha demostrado ser eficaz en el 60 a 80% de los pacientes. El TOCE se basa en la tecnología de la litotricia, en la que las ondas de choque (impulsos acústicos) se dirigen al origen de la fascia plantar. Actualmente, la U.S. Food and Drug Administration ha aprobado aparatos tanto de alta energía (electrohidráulicos) como de baja energía (electromagnéticos) para el tratamiento del dolor crónico del talón. Una sola aplicación de alta energía y múltiples aplicaciones de baja energía han demostrado ser eficaces en varios ensayos prospectivos aleatorizados (Rompe et al. 2003; Ogden et al. 2001; Theodore et al. 2004; Kudo et al. 2006; Wang et al. 2006; Gerdesmeyer et al. 2009). La **indicación actual para el TOCE es el dolor de fascitis plantar que ha estado presente durante 6 meses o más y que no**

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ha respondido al menos a 3 meses de tratamiento no quirúrgico. Las contraindicaciones para el TOCE son hemofilia, coagulopatías, neoplasias malignas y fisis abiertas.

Tratamiento quirúrgico de la fascitis plantar

El tratamiento quirúrgico de la fascitis plantar generalmente se reserva para los pacientes que tienen dolor intenso que interfiere con el trabajo o las actividades recreativas y no ha respondido al tratamiento no quirúrgico prolongado (12 meses o más). En la bibliografía se ha informado de fasciotomías plantares tanto parciales como completas; varios estudios han comunicado que menos del 50% de los pacientes están satisfechos con los resultados y muchos continúan teniendo dolor y limitaciones funcionales. Puesto que los estudios biomecánicos han demostrado que la liberación de más de un 40% de la fascia plantar tiene efectos perjudiciales sobre otras estructuras ligamentosas y óseas del pie (Cheung et al. 2006), la liberación quirúrgica de la fascia plantar debería limitarse a menos de un 40% de la fascia.

Véase el Protocolo de rehabilitación 5-4 para un algoritmo de tratamiento de la fascitis plantar, y el Protocolo de rehabilitación 5-5 para el programa de rehabilitación domiciliaria.

Rotura de la fascia plantar

Antecedentes

Aunque no se han comunicado frecuentemente en la bibliografía, las roturas parciales o completas de la fascia plantar pueden aparecer en deportes de salto o carrera. A menudo, esto pasa desapercibido o se diagnostica erróneamente como un brote agudo de fascitis plantar. La rotura completa de la fascia plantar generalmente da lugar a una pérdida permanente del arco medial (longitudinal) del pie. Este colapso característicamente es discapacitante para los deportistas.

Exploración

Los pacientes se quejan característicamente de un estallido o crujido en el área inferior del talón, con dolor inmediato e incapacidad para continuar jugando. Esto ocurre generalmente durante la fase de propulsión, con el salto o al iniciar un *sprint*. Después de una inyección previa de cortisona, el traumatismo puede ser mucho menor (p. ej., bajar un bordillo).

La carga del peso es difícil, y aparecen bastante rápido la inflamación y equimosis en la cara plantar del pie. La palpación a lo largo de la fascia plantar desencadena una marcada sensibilidad puntual. La flexión dorsal de los dedos y el pie a menudo causa dolor en el área de la fascia plantar.

Estudio radiológico

El diagnóstico de una rotura de la fascia plantar es clínico. Se hacen radiografías simples (tres proyecciones del pie) para excluir una fractura. La RM puede usarse, pero no es necesaria para el diagnóstico. La RM puede no detectar el área de rotura real, pero capta característicamente la hemorragia y la inflamación asociadas que rodean la rotura.

Tratamiento

Saxena y Fullem (2004) comunicaron buenos resultados en 18 deportistas con roturas de la fascia plantar, todos los cuales fueron tratados con una bota por debajo de la rodilla o de caña alta sin carga del peso durante 2 a 3 semanas, seguido de 2 a 3 semanas adicionales de carga del peso en la bota. Todos participaron concomitantemente en un programa estructurado de fisioterapia. Todos los pacientes reanudaron la actividad en un promedio de 9 semanas, y ninguno sufrió relesión ni secuelas que requirieran cirugía (Protocolo de rehabilitación 5-6).

Tenopatía de Aquiles

S. Brent Brotzman, MD

El tendón de Aquiles es el tendón más grande y fuerte del cuerpo. El tendón no tiene vaina sinovial verdadera, pero está englobado en un **paratendón,** una capa única de células de tejido areolar graso. El aporte vascular del tendón deriva de los vasos intraóseos del calcáneo distalmente y de ramas intramusculares proximalmente. Existe un área avascular relativa entre 2 y 6 cm de la inserción en el calcáneo que es más vulnerable a degeneración y lesión (fig. 5-36). La irrigación sanguínea del tendón de Aquiles es evidente en tres localizaciones: la unión musculotendinosa, a lo largo del trayecto del tendón y en la inserción ósea del tendón. La densidad vascular es mayor proximalmente y menor en la porción media del tendón. Las lesiones del tendón de Aquiles se asocian frecuentemente con una carga con impacto repetitivo resultante de correr y saltar. Los mecanismos habituales de rotura del tendón de Aquiles que se han comunicado son levantar el pie que carga el peso con la rodilla extendida, dorsiflexión inesperada del tobillo y flexión dorsal violenta del tobillo en flexión plantar. La tensión máxima durante estas contracciones puede alcanzar más de 2.233 N o entre 6 y 12 veces el peso corporal (Schepsis et al. 2002; Alfredson y Lorentzon 2000; Maffulli y Ajis 2008).

Los principales factores que producen lesión del tendón de Aquiles del deportista (p. ej., corredores de media y larga distancia) son errores de entrenamiento, como un aumento repentino de actividad, un incremento súbito de intensidad del entrenamiento (distancia, frecuencia), regreso al entrenamiento después de un largo período de inactividad, y carrera sobre un terreno irregular o suelto. La disfunción del tendón de Aquiles también puede relacionarse con problemas posturales (p. ej., pronación), mal calzado (generalmente mal apoyo del retropié) y tensión del complejo gastrocnemio-sóleo.

La fisiopatología implicada en el segundo subgrupo de pacientes sintomáticos del tendón de Aquiles (es decir, ancianos con tendinosis degenerativa de Aquiles) parece ser la enfermedad de la microvascularización terminal de los órganos y la consiguiente degeneración tendinosa.

Las lesiones del tendón de Aquiles cubren un espectro de trastornos (tabla 5-8), y la nomenclatura y clasificación de estas lesiones en la bibliografía es confusa. Aunque a me-

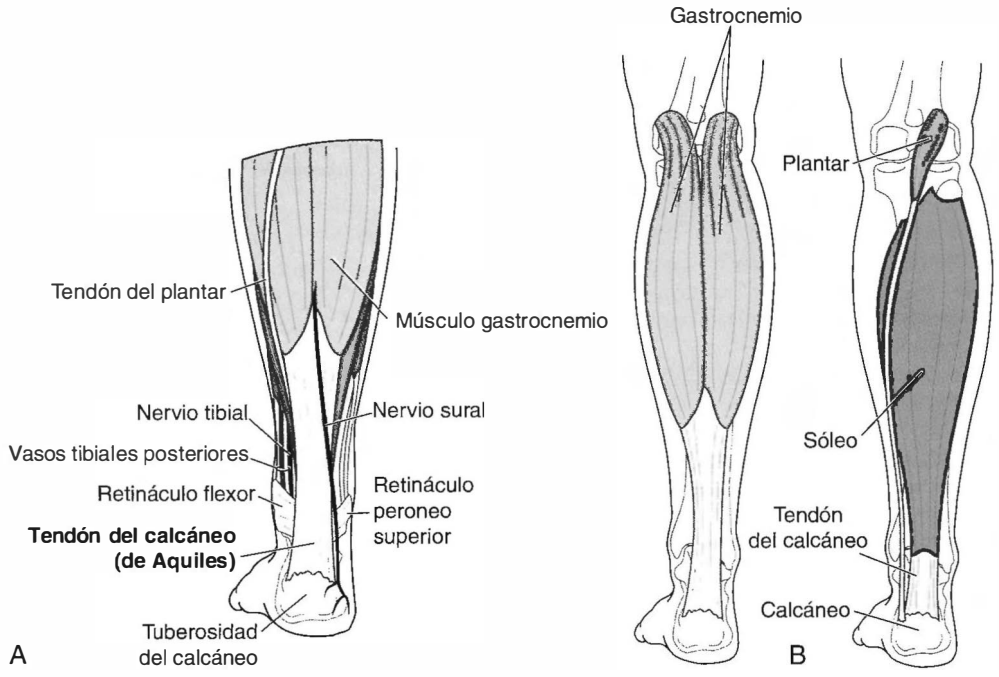


Figura 5-36 A. Anatomía del tendón de Aquiles. **B.** Músculos del compartimento posterior superficial de la pierna. Gastrocnemio y sóleo y plantar.

Tabla 5-8 Diagnóstico diferencial de la tendinitis/ tendinosis de Aquiles

Rotura parcial del tendón de Aquiles
Bursitis retrocalcánea (o bolsa retrocalcánea)
Deformidad de Haglund (protuberancia del talón)
Apofisitis calcánea (esqueléticamente inmaduros: apofisitis de Sever)
Exóstosis calcánea
Fractura de estrés calcánea (prueba de compresión positiva)
Fractura calcánea (caída aguda o accidente de automóvil)
Tendinitis del tendón del tibial posterior (dolor medial)
Fascitis plantar (dolor inferior en el talón)

nudo se usa el término «tendinitis» para describir el dolor y la inflamación del tendón, raramente se observan células inflamatorias en los especímenes de biopsia de los tendones engrosados e inflamados, a menos que se haya producido rotura del tendón. Diversas entidades histopatológicas parecen ser responsables del dolor del tendón de Aquiles, y Maffulli y Kader (2002) sugirieron que la combinación de dolor, inflamación y afectación del rendimiento debería etiquetarse como «**tenopatía de Aquiles**». El papel de la inflamación en la tenopatía sigue siendo tema de debate. El principal argumento para la teoría de la inflamación es que las inyecciones de corticoesteroides han demostrado aliviar los síntomas, la inflamación e incluso el aspecto ecográfico de las tenopatías (Fredberg et al. 2008; Torp-Pedersen et al. 2008). Sin embargo, otros investigadores han sugerido que la inflamación parece tener un papel menor, citando la identificación y los hallazgos de la degeneración estructural de la matriz de colágeno, la neovascularización intratendinosa (Ohberg 2001), el aumento de concentraciones locales de neuropéptidos (Alfredson et al. 2001) y el incremento de la apoptosis celular (Pearce et al. 2009).

Los dos grupos amplios de trastornos del tendón de Aquiles pueden basarse en la localización: **no insercionales e insercionales**. Puddu et al. (1976) describieron las lesiones no insercionales del tendón de Aquiles como peritendinitis pura (fase 1), peritendinitis con tendinosis (fase 2) y tendinosis (fase 3) (tablas 5-9 y 5-10). Puesto que estas diferentes patologías coexisten frecuentemente, es útil considerarlas como un continuo de la enfermedad (tabla 5-11).

Reddy et al. (2009) observaron que la complicación adicional de cualquier algoritmo de tratamiento compuesto para la variada patología del tendón de Aquiles es que característicamente se manifieste como una de **dos poblaciones diferentes de pacientes:** el deportista más joven con cierto componente de sobreuso y el paciente ambulatorio mayor con etiología degenerativa.

Kvist et al. (1988) apreciaron que la paratendinitis se observa frecuentemente en corredores, especialmente corredores de larga y media distancia, pero es infrecuente en pacientes que son mayores y sedentarios.

Tabla 5-9 Fases de Puddu de las lesiones no insercionales del tendón de Aquiles

Peritendinitis: inflamación que afecta a las estructuras peritendinosas
- Engrosamiento del peritendón
- Acumulación de líquido adyacente al tendón
- Desarrollo de adherencias

Peritendinitis con tendinosis: inflamación de estructuras peritendinosas + cambios degenerativos
- Engrosamiento macroscópico del tendón, nodularidad
- Reblandecimiento
- Amarillento
- Fibrilación
- Degeneración focal en el tendón

Tendinosis: degeneración asintomática sin inflamación causada por microtraumatismo acumulado, envejecimiento o ambos
- Lesiones degenerativas sin evidencia de peritendinitis
- Estructura del tendón alterada
- Disminución de lustre
- Decoloración amarillenta
- Reblandecimiento

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 5-10 Trastornos no insercionales del tendón de Aquiles

Síntoma/signo	Peritendinitis	Peritendinitis + tendinosis (rotura parcial)	Tendinosis con rotura completa aguda
Dolor	Agudo	Subagudo/crónico	Agudo
Chasquido/estallido audible	Ninguno	Improbable	+
Debilidad muscular	+	+	+
Marcha antiálgica	+	+	+
Edema	+	+	+
Dolor con la palpación	+	+	+
Espacio en el tendón	–	±	+
Crepitación del tendón	±	±	±
Desplazamiento en flexión dorsal pasiva	Reducida	Reducida	Aumentada
Prueba de Thompson	–	–	+
Atrofia de la pantorrilla	–	+	±
Elevación de los dedos con un solo miembro	+	±	Incapaz de realizar
Fuerza de la flexión plantar	Reducida	Reducida	Gravemente reducida

Modificado de Coughlin MJ, Schon LC. Disorders of tendons. In Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL (eds.). *Surgery of the Foot and Ankle*, 8th ed. Philadelphia: Mosby/Elsevier, 2007, p. 1224.

Tabla 5-11 Continuo de la enfermedad en las lesiones del tendón de Aquiles

Trastorno	Anatomía patológica
Paratendinitis	Inflamación de las estructuras peritendinosas, incluido el paratendón y el tabique
Tendinosis	Degeneración asintomática del tendón sin inflamación, con pérdida focal regional de estructura del tendón
Paratendinitis con tendinosis	Inflamación de las estructuras peritendinosas junto con degeneración intratendinosa
Bursitis retrocalcánea	Irritación mecánica de la bolsa retrocalcánea
Tendinosis insercional	Proceso inflamatorio en la inserción tendinosa del tendón de Aquiles

Tomado de Reddy SS, Pedowitz DI, Parekh SG, Omar IM, Wapner KL. Surgical treatment for chronic disease and disorders of the Achilles tendon. *J Am Acad Orthop Surg* 17:3–14, 2009.

Exploración

La exploración se realiza con el paciente en prono y los pies colgando al borde de la mesa. Se palpa todo el grosor del complejo miotendinoso del gastrocnemio-sóleo poniendo el tobillo en ADM activa y pasiva. Se explora la pierna observando sensibilidad, calor, inflamación o plenitud, nodularidad o defecto de sustancia.

La disminución de flexión dorsal del tobillo (por tensión en el complejo tendinoso del gastrocnemio-sóleo) y la tensión en los isquiotibiales se encuentran frecuentemente en pacientes con patología del tendón de Aquiles (Ready et al. 2009). Con el paciente sentado en la mesa de exploración, debe llevarse el pie en flexión dorsal pasiva, primero con la rodilla flexionada y después con la rodilla completamente extendida. Esto dirá a quien efectúa la exploración lo tenso que está el tendón de Aquiles. La **prueba de Silfverskiöld** puede utilizarse como medida de la tensión del complejo gastrocnemio-sóleo, de nuevo realizada llevando a flexión dorsal y relajando alternativamente el tobillo, y después incorporando el gastrocnemio-sóleo (al flexionar y extender la rodilla, respectivamente). Muchas mujeres que han llevado zapatos de tacón alto durante años son incapaces de llevar el pie a flexión dorsal hasta la posición neutra con la rodilla en extensión completa.

Los pacientes con afectación del paratendón (paratendinitis) presentarán un área engrosada sensible que no se moviliza con la amplitud de movimientos activa del tobillo. Esto difiere de la afectación del tendón (p. ej., tendinosis de Aquiles) que se desplaza arriba y abajo con la amplitud de movimientos activa del tobillo.

Si se sospecha rotura del tendón de Aquiles, se realiza la **prueba de compresión de Thompson** para evaluar la continuidad del tendón de Aquiles (fig. 5-34). Una prueba de Thompson positiva (ausencia de flexión plantar del pie con compresión del músculo de la pantorrilla) generalmente indica ausencia de continuidad del tendón y, por tanto, una rotura completa del tendón de Aquiles. La atrofia de la pantorrilla es frecuente en cualquier disfunción del tendón de Aquiles.

Estudios de imagen

La mayoría de los problemas del tendón de Aquiles pueden diagnosticarse con una anamnesis y exploración física exhaustivas. Los estudios de imagen ayudan a confirmar el diagnóstico, ayudan a la planificación quirúrgica o excluyen otros diagnósticos.

- Las *radiografías rutinarias* generalmente son normales. Ocasionalmente se aprecia calcificación en el tendón o su inserción. Las artropatías inflamatorias (erosiones) o la deformidad de Haglund (protuberancia del talón) pueden excluirse en las radiografías.
- La *ecografía* es barata y rápida y permite una exploración dinámica, pero requiere una experiencia considerable del intérprete. Es el método más fiable para determinar el grosor del tendón de Aquiles y el tamaño del espacio después de una rotura completa.
- La *RM* no se usa para valoración dinámica, pero es superior en la detección de desgarros parciales y en la evaluación de las diversas fases de los cambios degenerativos crónicos, como el engrosamiento y la inflama-

ción peritendinosos. La RM puede usarse para controlar la curación del tendón cuando se sospecha rotura parcial recurrente, y es la mejor modalidad para la planificación quirúrgica (localización, tamaño).

Paratendinitis de Aquiles

La tendinitis aislada es especialmente frecuente en corredores de media y larga distancia. Generalmente están presentes sensibilidad e inflamación difusas en ambos lados del tendón de Aquiles, aunque el lado medial se afecta más frecuentemente (Heckman et al. 2009) (Protocolo de rehabilitación 5-7).

La inflamación se limita al paratendón de revestimiento sin tendinosis de Aquiles asociada. A menudo se acumula líquido cerca del tendón; el paratendón está engrosado y adherido al tejido tendinoso normal. La paratendinitis de Aquiles aparece más frecuentemente en deportistas maduros que realizan actividades de carrera y salto. Generalmente no progresa a degeneración. La histología de la paratendinitis muestra células inflamatorias y proliferación capilar y fibroblástica en el paratendón o el tejido areolar peritendinoso.

Signos y síntomas clínicos

El dolor comienza con la actividad matutina inicial. Las molestias con sensibilidad bien localizada y dolor agudo urente con la actividad. Las molestias se presentan entre 2 y 6 cm proximales a la inserción del tendón de Aquiles en el calcáneo. El dolor se agrava principalmente con la actividad y se alivia con reposo. El dolor está presente con la elevación unilateral del talón y ausente en la prueba de Thompson. La contractura significativa del cordón del talón exacerbará los síntomas.

Son frecuentes inflamación, sensibilidad, calor y engrosamiento del tendón. En casos crónicos, pueden existir atrofia y debilidad de la pantorrilla y nodularidad del tendón. La crepitación es rara.

El **signo del arco doloroso** (fig. 5-37) es negativo en la paratendinitis. Es importante localizar el área precisa de sensibilidad y plenitud. En la paratendinitis, el área de sensibilidad y plenitud permanece fija con la ADM activa del tobillo. La inflamación afecta solo al paratendón, que es una estructura fija, al contrario que en la patología del propio tendón de Aquiles, que migra superior e inferiormente con la ADM del tobillo.

En la paratendinitis aguda, los síntomas característicamente son transitorios, se manifiestan solo con la actividad y duran menos de 2 semanas. Después, los síntomas comienzan al inicio del ejercicio o en reposo, y aumenta la sensibilidad localizada. El área de sensibilidad está bien localizada y se reproduce con la compresión de un lado a otro en la región afectada.

En la paratendinitis crónica puede haber una rotura parcial superpuesta que puede presentarse como un episodio agudo de dolor e inflamación.

La ecografía generalmente muestra líquido alrededor del tendón en la paratendinitis aguda, mientras que en la paratendinitis crónica pueden estar presentes adherencias peritendinosas que se observan como engrosamiento del paratendón hipoecogénico. La RM en T_1 muestra un paratendón engrosado, y las imágenes en T_2 revelan un aumento de fuerza de la señal (signo del halo) en el paratendón (Saxena y Cheung 2003).

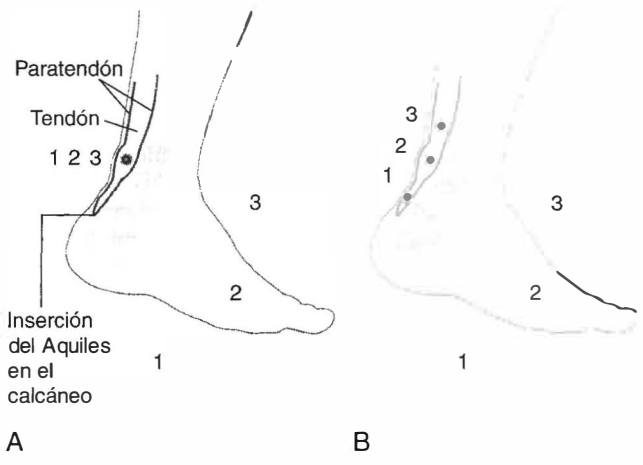


Figura 5-37 Signo del arco doloroso. **A.** En la peritendinitis, la sensibilidad localizada permanece en una posición a pesar de desplazar el pie desde flexión dorsal hasta flexión plantar. **B.** En caso de rotura parcial del tendón o tendinitis, el punto de sensibilidad local se *desplaza* a medida que el pie va desde flexión dorsal hasta flexión plantar. (**A** y **B,** reproducido a partir de Williams JG. Achilles tendon lesions in sports. *Sports Med* 3:114, 1986.)

Tendinosis de Aquiles

La tendinosis es un trastorno no inflamatorio que consiste en degeneración y atrofia intratendinosa. El proceso comienza con insuficiencia intersticial microscópica causada por microtraumatismo repetitivo, envejecimiento o una combinación de estos, y conduce a necrosis tisular central con la consiguiente degeneración mucoide. La tendinosis de Aquiles aparece más frecuentemente en deportistas maduros. Se asocia con un aumento de riesgo de rotura del tendón de Aquiles.

Generalmente, la histología no es inflamatoria, mostrando baja celularidad y fibrilación de las fibras de colágeno en el tendón. Junto con la desorganización de las fibras de colágeno, existe crecimiento vascular diseminado y áreas ocasionales de necrosis y, raramente, calcificación.

La obesidad se ha identificado como un factor etiológico de la tendinosis, al igual que factores sistémicos como la hipertensión y el tratamiento hormonal sustitutivo en mujeres (Holmes y Lin 2006). Holmes y Lin realizaron un estudio epidemiológico de pacientes con RM y la exploración confirmó tenopatía degenerativa de Aquiles. Globalmente, el 98% de estos pacientes tenían hipertensión, diabetes, obesidad y exposición a esteroides o estrógenos, lo que sugiere que el probable efecto terminal en los órganos causa una disminución de microvascularización local en el tendón de Aquiles. Nuevamente este era el subgrupo de pacientes mayores con degeneración del tendón de Aquiles.

El aumento de pronación del pie se ha citado como una causa biomecánica de tendinosis (Järvinen et al. 2001).

Signos y síntomas clínicos

La tendinosis de Aquiles a menudo es asintomática y sigue siendo subclínica hasta que se manifiesta como rotura. Puede desencadenar molestias de bajo grado relacionadas con las actividades y una masa o nódulo palpable indoloro de 2 a 6 cm proximal a la inserción del tendón. Esto puede progresar hasta engrosamiento gradual de toda la densidad del tendón.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

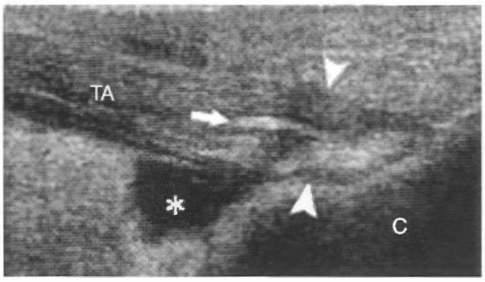


Figura 5-38 Tendón de Aquiles (TA). C, calcáneo; *flecha*, calcificación; *puntas de flecha*, tendinosis; *, bolsa retrocalcánea. (Tomado de Falsetti P, Frediani B, Acciai C, Baldi F, Filippou G, Prada EP, et al. Ultrasonographic study of Achilles tendon and plantar fascia in chondrocalcinosis. *J Rheumatol* 31(11):2242-2250, 2004.)

El signo del arco doloroso es positivo en pacientes con tendinosis de Aquiles. La porción engrosada del tendón se desplaza con la flexión plantar y la flexión dorsal activas del tobillo (en contraste con la paratendinitis, en que el área de sensibilidad del paratendón sigue estando en una posición a pesar de la flexión dorsal y plantar del pie).

La ecografía puede mostrar la tendinosis de Aquiles como un área hipoecogénica con o sin calcificación intratendinosa (fig. 5-38). La RM muestra el tendón engrosado en las imágenes sagitales, y en el tejido tendinoso se aprecia una alteración del aspecto de la señal (Reddy et al. 2009).

Paratendinitis con tendinosis de Aquiles

La paratendinitis y la tendinosis pueden coexistir cuando la inflamación consiste tanto en degeneración del paratendón como en degeneración focal intratendinosa. Eso da un aspecto clínico de paratendinitis, porque los síntomas asociados con tendinosis están ausentes o son muy sutiles. La mayoría de los pacientes buscan tratamiento para los síntomas relacionados con paratendinitis y, generalmente, la tendinosis no se reconoce hasta que se aprecian ambos procesos en la RM o en la cirugía (más frecuentemente después de una rotura). En la fase aguda, los síntomas son similares a los de paratendinitis: inflamación y sensibilidad alrededor del tercio medio del tendón. En las lesiones crónicas, el síntoma principal es dolor inducido por el ejercicio. A menudo, el primer signo de desarrollo de tendinosis en un paciente con paratendinitis son nódulos sensibles.

Tendinitis insercional de Aquiles

La tendinitis insercional de Aquiles es un proceso inflamatorio verdadero en la inserción tendinosa de Aquiles en el calcáneo. Es más frecuente en pacientes obesos y en deportistas mayores o recreativos, y a menudo puede asociarse con deformidad de Haglund o bursitis retrocalcánea (Schepsis et al. 2002). El dolor puede aumentar con la carrera en cuesta, programas de intervalo y errores de entrenamiento. Los pacientes con tendinitis insercional refieren rigidez matutina del tobillo, dolor posterior en el talón e inflamación que empeora con la actividad.

La exploración revela sensibilidad local en la unión hueso-tendón y limitación de la flexión dorsal del tobillo (Heckman et al. 2009). Deben realizarse radiografías simples para identificar prominencias de la tuberosidad calcánea posterior, calcificación intratendinosa o espolón calcáneo. La ecografía puede mostrar calcificaciones intratendinosas o heterogeneidad en la estructura de las fibras tendinosas. La RM en T_2 puede mostrar aumento de señal en la bolsa retrocalcánea y cambios degenerativos o inflamatorios en la inserción del tendón (Schepsis et al. 2002).

Bursitis retrocalcánea

Aunque no es estrictamente un trastorno del tendón de Aquiles, la bursitis retrocalcánea consiste en inflamación de la bolsa entre el calcáneo y el tendón de Aquiles, estructuras que la comprimen durante la flexión dorsal del tobillo. La bolsa puede inflamarse, hipertrofiarse y adherirse al tendón de Aquiles, lo que puede conducir a cambios degenerativos en el tendón (Schepsis et al. 2002). La bursitis retrocalcánea se caracteriza por dolor anterior al tendón de Aquiles y es frecuente en deportistas que entrenan con carrera cuesta arriba.

Se diagnostica por la prueba de compresión con dos dedos, en la que el dolor se desencadena aplicando presión medial y lateral inmediatamente anterior al tendón de Aquiles (Heckman et al. 2009). Las radiografías pueden mostrar una prominencia de la tuberosidad calcánea posterosuperior. La RM o la ecografía pueden identificar líquido en la bolsa retrocalcánea, engrosamiento peritendinoso, calcificación, tendinosis o roturas parciales del tendón.

Tratamiento de la tenopatía de Aquiles

El tratamiento inicial de todas las formas de tenopatía de Aquiles es no quirúrgico, orientado a aliviar los síntomas, corregir errores de entrenamiento, modificar la alineación del miembro con ortesis y mejorar la flexibilidad, y generalmente comienza con reposo, crioterapia y fisioterapia, que consiste en ejercicios de estiramiento y fortalecimiento. Puesto que la tenopatía de Aquiles aparece en dos poblaciones de pacientes diferentes —deportistas más jóvenes y deportistas o no deportistas recreativos mayores—, el tratamiento debe individualizarse para cada paciente.

En pacientes deportistas activos con paratendinitis, el tratamiento conservador consiste característicamente en modificación de las pautas de entrenamiento (entrenamiento interdisciplinario en fases), reposo, hielo, masaje y AINE. La paratendinitis en pacientes mayores menos activos (infrecuente) generalmente se trata con inmovilización con una ortesis de pie moldeada sólida no articular para el tobillo, AINE y un ciclo corto de fisioterapia. En ningún grupo se recomiendan las inyecciones de corticoesteroides, debido a los efectos adversos sobre las propiedades mecánicas del tendón y a un aumento de riesgo de rotura tendinosa. El **rompimiento** (infiltración de salino o anestésico local diluido en la vaina del paratendón para romper las adherencias entre el paratendón y el tendón) tiene éxito para reducir los síntomas cerca de la mitad de las veces (Schepsis et al. 2002; Saltzman y Tearse 1998; Reddy et al. 2009). Véase el Protocolo de rehabilitación 5-8 para las directrices generales para la tendinitis, paratendinitis y tendinosis de Aquiles en deportistas de alto impacto.

Entrenamiento excéntrico para la patología del tendón de Aquiles

La fisioterapia para la tendinosis de Aquiles se concentra en intensificar la fuerza de la flexión dorsal **(entrenamiento excéntrico del tendón de Aquiles),** que característicamente está limitada en pacientes con tenopatía crónica. Los programas de ejercicio excéntrico no implican una carga concéntrica, los ejercicios se hacen incluso si son dolorosos y la carga se incrementa hasta que se presenta el dolor.

Múltiples estudios han comunicado buenos resultados con el entrenamiento excéntrico hasta en un 90% de los pacientes con tenopatía de Aquiles no insercional (Rompe et al. 2007 y 2008; Fahlstrom et al. 2003; Roos et al. 2004; Alfredson et al. 1998). Öhberg et al. (2004) comunicaron que la evaluación ecográfica de seguimiento de 25 pacientes (26 tendones) tratados con entrenamiento excéntrico halló una disminución localizada del grosor del tendón y una estructura del tendón normalizada en 19; en un seguimiento medio de 4 años, 22 de los 25 pacientes estaban satisfechos con los resultados.

En un estudio comparativo multicéntrico prospectivo aleatorizado, Mafi et al. (2001) comunicaron que 18 de 22 pacientes (82%) tratados con un programa de ejercicio excéntrico volvieron a sus niveles de actividad previos, en comparación con solo 8 de 22 (36%) de los que fueron tratados con un programa de entrenamiento concéntrico. Los resultados no han sido tan buenos en pacientes sedentarios no deportistas: un 44% de los pacientes con un promedio de edad de 51 años (límites 23-67) no mejoraron con la pauta de ejercicio excéntrico (Sayana y Maffulli 2007). El ejercicio excéntrico también ha sido menos eficaz en pacientes con tendinosis insercional, obteniendo buenos resultados en solo un 32% en un estudio (Fahlström et al. 2003).

Se han propuesto varias teorías para explicar la eficacia del ejercicio excéntrico en la reducción del dolor en la sustancia media del tendón de Aquiles. Los *efectos a corto plazo* son aumento de volumen y de intensidad de señal del tendón; sin embargo, después de un programa de 12 semanas, se apreciaron disminución del tamaño y un aspecto más normal del tendón en ecografía y RM (Öhberg et al. 2004). Algunos piensan que la carga excéntrica puede alargar la unidad musculotendinosa con el tiempo y aumentar su capacidad para soportar cargas. También, puesto que los vasos desaparecen en los estudios de imagen con la carga excéntrica, el entrenamiento excéntrico repetitivo puede reducir el área de neovascularización en esta región del tendón (Öhberg et al. 2001).

Aunque es eficaz en un gran porcentaje de pacientes con tenopatía de Aquiles, el tratamiento con ejercicio excéntrico puede ser frustrante para los deportistas debido a la duración del tratamiento (característicamente 8-12 semanas). Los ejercicios excéntricos a menudo son dolorosos al principio del período de tratamiento y no todos los pacientes están dispuestos a seguir cumpliendo la pauta de ejercicios dolorosos y prolongados. Un ensayo controlado aleatorizado con 52 deportistas recreativos halló que la adición de tratamiento con láser de bajo nivel a los ejercicios excéntricos producía menos dolor y una recuperación más rápida; los resultados a las 4 semanas en los pacientes con tratamiento con láser fueron similares a los que tenían tratamiento con placebo a las 12 semanas (Stergioulas et al. 2008).

Pauta de ejercicio excéntrico

En la pauta clásica de ejercicio excéntrico, el deportista está de pie solo con el antepié (ambos pies) cerca del borde de un escalón, con los talones fuera del escalón y la pierna no afectada aportando fuerza para elevarse sobre el antepié. La pierna no afectada se eleva entonces del escalón, de modo que todo el peso corporal se apoya solo en la pierna afectada (fig. 5-39A). Después, el talón de la pierna afectada se baja lentamente hasta que esté detrás y por debajo del borde del escalón (fig. 5-39B), desplazando el tobillo desde flexión plantar hasta flexión dorsal. Mientras trabajan activamente para enlentecer el descenso del talón, los músculos de la pantorrilla realizan una fuerte contracción excéntrica y también se alargan a medida que cae el talón. Entonces, la pierna no afectada se utiliza para proporcionar la fuerza necesaria para volver a la posición de partida. Se hacen tres series de 15 repeticiones con la rodilla recta y tres series con la rodilla doblada para activar el músculo sóleo. Cuando los ejercicios pueden hacerse sin dolor ni molestias, se añade peso, haciendo que el deportista lleve una mochila (fig. 5-39C). Finalmente, puede utilizarse una máquina de pesas para aumentar la tensión excéntrica. Generalmente, el deportista puede continuar entrenando si produce solo molestias leves y no hay dolor intenso. Un ensayo controlado aleatorizado comparó el reposo con entrenamiento excéntrico frente a la actividad continuada con entrenamiento excéntrico, y observó una mejoría similar del dolor y la función en ambos grupos.

Otras formas de ejercicio excéntrico son estiramientos de la pantorrilla en la pared (fig. 5-40), ejercicios de la pantorrilla con banda de resistencia (fig. 5-41) y estiramientos en tabla inclinada.

Jonsson et al. (2008) desarrollaron un protocolo de ejercicio excéntrico modificado para pacientes con tendinitis insercional en el que el paciente está de pie en el suelo y realiza una elevación del talón con la pierna no afectada,

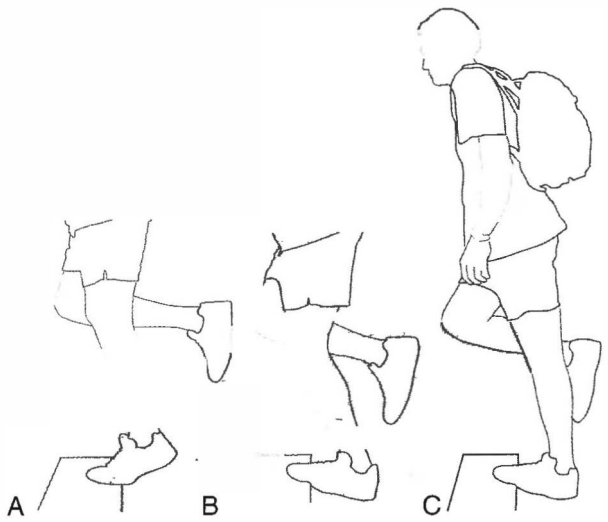


Figura 5-39 Ejercicios excéntricos. **A.** Posición de partida, con la articulación del tobillo en flexión plantar. La rodilla está ligeramente doblada. **B.** Carga excéntrica del músculo de la pantorrilla con la rodilla ligeramente doblada. **C.** Aumento de la carga añadiendo peso en una mochila. (Reproducido con autorización a partir de Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H. Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: Normalised tendon structure and decreased thickness at follow-up. *Br J Sports Med* 38:8–11, 2004. Figs. 1, 2, 4.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 5-40 Estiramiento de la pantorrilla «en la pared» para el tendón de Aquiles.

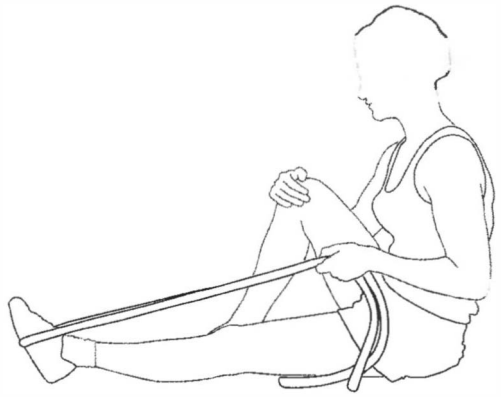


Figura 5-41 Ejercicios con banda de resistencia para el tendón de Aquiles.

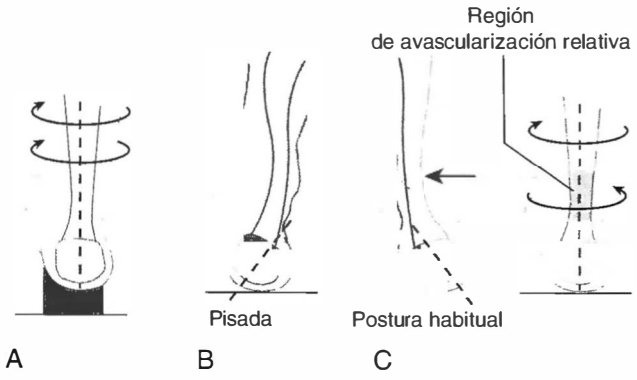


Figura 5-42 A. La corrección de la hiperpronación funcional mediante un molde medial en el retropié minimiza el potencial de torsión vascular postulada. **B.** Acción de latigazo del tendón de Aquiles producida por hiperpronación. **C.** Rotación tibial externa producida por el conflicto entre la extensión de la rodilla y la rotación interna tibial, producido por pronación prolongada. Esto da lugar a «torsión» de los vasos en la zona de avascularización relativa. (Tomado de Clement DB, Taunton JF, Smart GW. Achilles tendinitis and peritendinitis: Etiology and treatment. *Am J Sports Med* 12(3):181, 1984.)

después se transfiere todo el peso corporal a la pierna afectada. Desde esta posición, el paciente apoya lentamente el talón a la altura del suelo sin carga con el tobillo en flexión dorsal. Como en el protocolo estándar, cuando los ejercicios pueden hacerse sin dolor, se añade peso gradualmente con una mochila (v. fig. 5-39). En un grupo de 27 pacientes (34 tendones de Aquiles dolorosos) con un promedio de edad de 53 años (límites, 25-77), 18 (67%) estaban satisfechos con sus resultados a los 4 meses de seguimiento y habían vuelto a sus niveles previos de actividad.

EXTRACTOS IMPORTANTES DE LAS DIRECTRICES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA DE LA JOSPT PARA EL DOLOR, LA RIGIDEZ Y LOS DÉFICITS DE POTENCIA DEL TENDÓN DE AQUILES: TENDINITIS DE AQUILES (CARCIA ET AL. 2010)

1. Se ha comunicado que la incidencia anual de tenopatía de Aquiles en corredores es del 7 al 9%. La mayoría de los pacientes que sufren de tenopatía de Aquiles son individuos que participan en actividades recreativas o de competición.
2. Los deportistas tienen más probabilidad de convertirse en sintomáticos durante el entrenamiento que durante eventos competitivos.
3. Existe un aumento de prevalencia de lesión del tendón de Aquiles a medida que aumenta la edad. La edad media de los afectados se ha comunicado entre 30 y 50 años.
4. El tendón de Aquiles sufre cambios morfológicos y biomecánicos al aumentar la edad. Los cambios morfológicos son disminución del diámetro y densidad del colágeno, disminución del contenido de glucosaminoglucanos y agua, y aumento de enlaces cruzados no reducibles. Biomecánicamente, el tendón en envejecimiento tiene disminución de fuerza tensil, rigidez lineal y carga final.
5. La irritación aguda del tendón de Aquiles sano (no degenerado) se ha asociado con inflamación del paratendón. Sin embargo, más frecuentemente, los síntomas son crónicos y asociados a un tendón degenerado. La **tendinosis de Aquiles** parece ser no inflamatoria y la degeneración se ha descrito de la variedad lipoide o mucoide. La ***degeneración lipoide*** indica depósito de grasa en el tejido. En la ***degeneración mucoide,*** el tendón tiene un color grisáceo o marrón y mecánicamente es más blando. El tendón de Aquiles degenerado también muestra signos de aumento de la vascularización o de neovascularización. Se ha observado que esta neovascularización se acompaña de crecimiento de fascículos nerviosos que, en parte, pueden ser responsables del dolor asociado con la tenopatía de Aquiles.
6. Los estudios de nivel 1 han demostrado que la **amplitud de movimientos anómala en flexión dorsal,** bien reducida o aumentada, se ha asociado con una mayor incidencia o riesgo de tenopatía de Aquiles. Kaufman et al. (1999) observaron que una flexión dorsal menor de 11,5°, medida con la rodilla extendida, aumentaba el riesgo de desarrollo de tenopatía de Aquiles por un factor de 3,5 cuando se comparaba con los que mostraban una flexión dorsal entre 11,5 y 15°.
7. Los estudios de nivel 2 han hallado que las **anomalías en la amplitud de movimientos de la articulación subastragalina** se han asociado con tenopatía de Aquiles. Los estudios de nivel 2 de McCrory et al. (1999) y Silbernagel et al. (2001) observaron que la **disminución de fuerza de flexión plantar** se asociaba con patología de Aquiles.
8. En varios estudios de nivel 2 se han asociado **factores de riesgo extrínsecos,** como errores de entrenamiento, mal equipamiento y factores ambientales, con tenopatía de Aquiles. Los errores de entrenamiento citados en corredores son incremento súbito en el kilometraje, aumento de intensidad, entrenamiento en cuesta,

reincorporación tras un cese o una combinación de estos factores.

9. Los estudios de nivel 1 de Silbernagel et al. (2001) hallaron una reducción significativa del dolor en pacientes tratados con una **pauta de ejercicio excéntrico;** sin embargo, el rendimiento en la elevación de los dedos y el salto no mejoró en el grupo excéntrico en comparación con los controles. Se observó que el programa de fortalecimiento excéntrico era superior al **tratamiento con onda de choque extracorpórea de baja energía (TOCE);** sin embargo, el TOCE combinado con el programa excéntrico fue mejor que el ejercicio excéntrico solo.
10. Alfredson et al. (1998) tuvieron buenos resultados con un programa modificado de carga excéntrica consistente en elevación excéntrica unilateral del talón sin componente concéntrico. Los ejercicios consistían en tres series de 15 repeticiones, con la rodilla extendida y flexionada realizados dos veces al día durante 12 semanas. Se piensa que este entrenamiento excéntrico es beneficioso debido a su efecto sobre la mejoría de la microcirculación y la síntesis del colágeno tipo 1 peritendinoso (Knobloch et al. 2007).
11. **Sorprendentemente, hay pocas pruebas que apoyen que el estiramiento prevenga o sea una intervención eficaz en la tenopatía de Aquiles.**
12. Una revisión sistemática reciente con metaanálisis en la que se usó **tratamiento con láser de bajo nivel (TLBN)** para tratar la tenopatía específica no regional reveló con una evidencia de clase B (evidencia moderada) que los médicos deberían considerar el uso del TLBN para disminuir el dolor y la rigidez en pacientes con tenopatía de Aquiles.
13. Carcia et al. (2010) también comunican con una evidencia de clase B (moderada) la eficacia de la **iontoforesis con dexametasona** para disminuir el dolor y mejorar la función en pacientes con tenopatía de Aquiles.

Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico raramente está indicado en la tenopatía de Aquiles a menos que se haga crónica y debilitante. En pacientes con paratendinitis, el tratamiento quirúrgico consiste en desbridamiento, lisis de las adherencias y escisión de las porciones engrosadas del paratendón. El paratendón engrosado puede escindirse posteriormente, medialmente y lateralmente alrededor del tendón a través de una incisión longitudinal medial. La porción anterior del paratendón se evita para proteger la irrigación sanguínea anterior del tendón de Aquiles (Reddy et al. 2009). Schepsis et al. (1994) comunicaron una frecuencia de satisfacción del 87% después del tratamiento quirúrgico de 23 corredores de competición o recreativos serios con paratendinitis crónica. Se ha descrito la liberación endoscópica del paratendón con constricción y puede reducir la morbilidad postoperatoria precoz (Maquirrian et al. 2002).

Aproximadamente en un 25% de los pacientes con tendinosis, el tratamiento no quirúrgico no consigue aliviar los síntomas y restaurar la fuerza. El tratamiento quirúrgico implica extirpar las áreas del tendón degenerado. Generalmente, si está afectado más de un 50 a 75% del tendón, se recomienda transferencia de tendón autógeno, más a menudo de flexor largo del dedo gordo (FLDG) (Schepsis et al. 2002; Heckman et al. 2009). Los pacientes mayores (>50 años de edad) y los que tienen un tendón con degeneración grave tienen peores resultados que los pacientes más jóvenes con menor afectación del tendón. Den Hartog (2003) comunicó un 88% de resultados de buenos a excelentes en 26 pacientes con un promedio de edad de 51 años tratados con transferencia del FLDG, mientras que Schepsis et al. (1994, 2002) comunicaron solo un 67% de resultados satisfactorios en 66 pacientes, 53 de los cuales eran corredores de competición.

En pacientes con paratendinitis y tendinosis, el tratamiento quirúrgico más precoz con desbridamiento o transferencia tendinosa puede llevar a una recuperación más precoz de la función (Nicholson et al. 2007).

En la tendinitis de inserción, puede añadirse escisión de la bolsa retrocalcánea y osteotomía calcánea posterior al tratamiento quirúrgico (McGarvey et al. 2002). Pueden ser necesarias la desinserción y escisión completas del segmento de inserción de Aquiles enfermo, seguida de un alargamiento proximal en V-Y y reinserción del tendón con anclajes de sutura (Wagner et al. 2006). Después de este procedimiento se requiere una protección prolongada (12 semanas).

Progresión de la rehabilitación postoperatoria tras desbridamiento del tendón de Aquiles

- La carga del peso se permite cuando remiten el dolor y la inflamación, generalmente de 7 a 10 días. En nuestro centro usamos taloneras de fieltro progresivamente más pequeñas, colocadas en una bota de marcha postoperatoria que se puede poner y quitar.
- Los ejercicios de fortalecimiento se inician después de 2 a 3 semanas.
- La carrera se inicia a las 6 a 10 semanas.
- Los deportistas generalmente pueden regresar a la competición a los 3 a 6 meses.
- Si la afectación del tendón era grave o se hizo un procedimiento más complejo, la reanudación de la participación deportiva puede llevar hasta 12 meses. Después de transferencia tendinosa, la inmovilización continúa durante 6 semanas después de la cirugía.

Otras modalidades de tratamiento para la tenopatía de Aquiles

Otras modalidades de tratamiento sugeridas para la tenopatía de Aquiles son: tratamiento esclerosante, electrocoagulación, nitroglicerina (NTG) tópica, inyecciones de aprotinina, inyección de plasma rico en plaquetas, tratamiento con proteína morfogénica ósea e inyección de toxina botulínica. La mayoría de las comunicaciones de estos métodos de tratamiento son de casos retrospectivos y se dispone de unos pocos estudios bien diseñados para su revisión. Se necesitan estudios mayores con seguimientos más prolongados para demostrar los beneficios de estos métodos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rotura del tendón de Aquiles

S. Brent Brotzman, MD

Antecedentes

Las roturas completas tienden a aparecer en pacientes de mediana edad y que no tienen síntomas previos. Las roturas parciales aparecen en deportistas bien entrenados y afectan a la cara lateral del tendón. El impacto de estas lesiones en deportistas se ha destacado por el informe de Parekh et al. (2009), en el que 10 de 31 (32%) jugadores profesionales de fútbol americano con rotura del tendón de Aquiles fueron incapaces de reanudar la práctica deportiva en la National Football League. Las roturas agudas aparecen frecuentemente al despegar el pie del suelo que carga el peso con la rodilla extendida, pero también pueden estar causadas por una flexión dorsal súbita o violenta del pie en flexión plantar (contractura excéntrica). La mayoría de las roturas del tendón de Aquiles aparecen aproximadamente 2-6cm proximales a su inserción en el calcáneo, en la llamada región «limítrofe» de vascularización reducida. También debe preguntarse a los pacientes acerca de inyección previa de esteroides y tratamiento con fluoroquinolonas (p. ej., levofloxacino o ciprofloxacino), por su asociación con debilitamiento del tendón y aumento del riesgo de rotura.

Signos y síntomas clínicos

Frecuentemente, se comunica dolor agudo y se escucha un estallido en el momento de la rotura completa. Los pacientes a menudo describen una sensación como si le hubieran dado una patada en el tendón de Aquiles. La mayoría tienen incapacidad inmediata para soportar el peso o reanudar la actividad. Inicialmente, puede estar presente un defecto palpable en el tendón.

La rotura parcial se asocia con inflamación localizada y sensible de forma aguda que ocasionalmente afecta a un área de nodularidad.

La prueba de Thompson (v. fig. 5-34) es positiva en la rotura completa del tendón de Aquiles. El paciente se coloca en prono con los dos pies extendidos al extremo de la mesa. Quien efectúa la exploración comprime ambos músculos de la pantorrilla. Si el tendón está intacto, el pie realizará flexión plantar con la expresión de la pantorrilla. Si el tendón está roto, no se producirá la flexión plantar normal (prueba de Thompson positiva).

En algunos pacientes es difícil el diagnóstico exacto de rotura completa con la exploración física sola. El defecto del tendón puede estar enmascarado por un gran hematoma. Puede aparecer un resultado falso negativo en la prueba de Thompson, debido a flexión plantar del tobillo causada por los flexores extrínsecos del pie cuando se comprimen los flexores accesorios del tobillo junto con el contenido del compartimento posterior superficial de la pierna. Es importante comparar la prueba de forma crítica con los resultados en el lado normal.

Las roturas parciales también son difíciles de diagnosticar con exactitud, y debe utilizarse RM para confirmar el diagnóstico.

Tratamiento de la rotura aguda del tendón de Aquiles

Para restablecer la longitud y tensión del tendón, frecuentemente se utilizan tratamientos conservadores y quirúrgicos para optimizar la fuerza y la función. Ambos métodos son razonables, y el tratamiento debería individualizarse basándose en los candidatos quirúrgicos. Los deportistas de alto nivel y de competición generalmente son sometidos a reparación primaria. La reparación quirúrgica (fig. 5-43) se asocia con frecuencias de nueva rotura más bajas (el 3,1% frente al 13%), reanudación más frecuente de la actividad deportiva (el 71% frente al 63%), reanudación más rápida de la actividad completa, y mayor fuerza de la flexión plantar (el 87% frente al 78%) (Heckman et al. 2009). Sin embargo, la diferencia en los resultados entre el tratamiento conservador y quirúrgico es variable. Los principales riesgos quirúrgicos son fracaso de la herida (5%) y lesión del nervio sural (6%).

Khan et al. (2005), en un metaanálisis de ensayos aleatorizados comparando el tratamiento quirúrgico y conservador, observaron una frecuencia de nueva rotura del 3,5% en el grupo quirúrgico y del 12,6% en el grupo no quirúrgico; sin embargo, aparecían complicaciones en el 34% de los tratados quirúrgicamente en comparación con solo un 2% de los tratados no quirúrgicamente. Un estudio prospectivo aleatorizado (Twaddle y Poon 2007) no halló diferencias en la función, las complicaciones ni nuevas roturas entre los pacientes tratados con o sin cirugía. En ambos grupos se permitió la movilidad precoz controlada con una ortesis que se puede retirar, progresando hasta la carga del peso a las 8 semanas. Un gran estudio prospectivo de 196 pacientes observó una frecuencia de nueva rotura del 7% después de 8 semanas de inmovilización con yeso u ortesis (Ingvar et al. 2005); a los 4 años de seguimiento, el 62% de los pacientes refería recuperación completa.

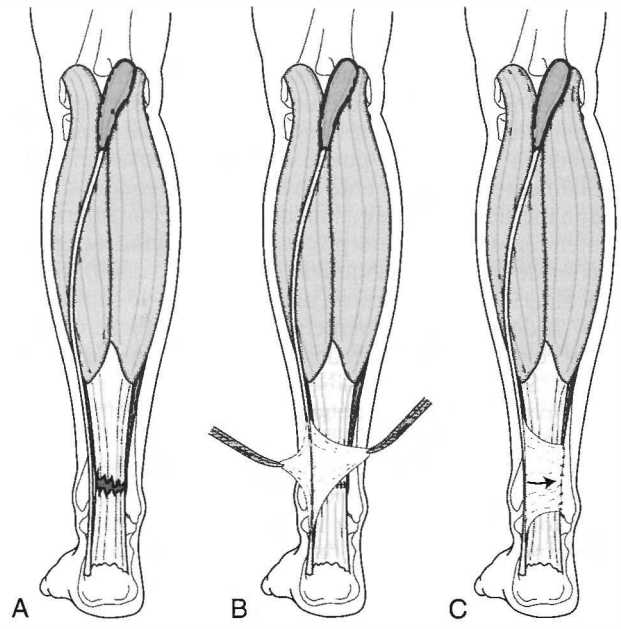


Figura 5-43 Refuerzo con tendón del plantar. **A.** Rotura. **B.** El tendón de Aquiles se repara y el tendón del plantar se divide y se abre en abanico. **C.** El tendón del plantar se usa para reforzar la reparación.

Tratamiento no quirúrgico de la rotura aguda del tendón de Aquiles

El tratamiento no quirúrgico requiere inmovilización para permitir la consolidación del hematoma. Las exploraciones seriadas con ecografía se utilizan para confirmar que la aposición del extremo del tendón de Aquiles se produzca con 20° o menos de flexión plantar del pie. El tratamiento conservador es mejor en las roturas parciales pequeñas. La reparación quirúrgica está indicada si persiste una diástasis o espacio con la pierna colocada a 20° de flexión plantar.

Los artículos actuales recomiendan 4 semanas en flexión plantar seguidas de 4 semanas en posición neutra o rehabilitación funcional con una férula de marcha, después de un período inicial de 1 a 3 semanas de inmovilización.

Khan et al. (2005), en un metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados, observaron que la inmovilización con yeso daba lugar a una frecuencia de nueva rotura del 12% en comparación con un 2% con férula funcional. Las complicaciones como adherencia o infección también eran más frecuentes en el grupo de inmovilización con yeso (36%) que en el grupo de férula funcional (10%). Por tanto, nosotros usamos la férula funcional en lugar del yeso.

El seguimiento a largo plazo (5,5 años) de 125 pacientes tratados con rehabilitación funcional consistente en el uso de una bota de caña alta con elevación del retropié de 3 cm e inicio de la fisioterapia a las 3 semanas observó que el 74% habían reanudado la actividad deportiva a los niveles previos a la lesión (Hufner et al. 2006); ocho pacientes tuvieron nuevas roturas. Véase el Protocolo de rehabilitación 5-9 para el tratamiento no quirúrgico de una rotura del tendón de Aquiles.

Tratamiento quirúrgico de la rotura aguda del tendón de Aquiles

El tratamiento quirúrgico generalmente es preferible en pacientes jóvenes, deportistas y activos. En un ensayo controlado aleatorizado con 83 pacientes, Metz et al. (2008) observaron que el tiempo promedio de reanudación de la actividad laboral era de 59 días después del tratamiento quirúrgico y de 108 días después del tratamiento no quirúrgico. La diferencia en la reanudación de la actividad deportiva no fue estadísticamente significativa.

Se han descrito diversas técnicas quirúrgicas para la reparación del tendón de Aquiles, que varían desde la sutura simple terminoterminal de Bunnell o Kessler hasta reparaciones más complejas que utilizan refuerzo fascial o injertos tendinosos, implantes de tendón artificial y aumento con tendón del plantar o gastrocnemio (v. fig. 5-43). En un estudio aleatorizado prospectivo, Pajala et al. (2009) observaron que el aumento con técnica de colgajo de gastrocnemio invertido no tenía ventajas sobre la reparación terminoterminal simple. Se han desarrollado técnicas percutáneas con ayuda endoscópica y miniabiertas para acelerar la recuperación y mejorar los resultados estéticos. La mayoría de los estudios han observado una menor frecuencia de complicaciones sin aumento de la frecuencia de nueva rotura con las técnicas percutáneas (Deangelis et al. 2009; Gigante et al. 2008). La reparación percutánea también ha demostrado ser menos costosa que la reparación abierta (Ebinesan et al. 2008).

Rehabilitación después de tratamiento quirúrgico de la rotura del tendón de Aquiles

Históricamente, los pacientes se inmovilizaban con un yeso rígido durante al menos 4 semanas después de la reparación quirúrgica de la rotura del tendón de Aquiles; sin embargo, la tendencia actual subraya la inmovilización postoperatoria mínima y la carga precoz del peso. Una serie de estudios han confirmado que la actividad física acelera la curación del tendón, y la frecuencia de nueva rotura no ha sido significativamente mayor con carga precoz del peso. Un metaanálisis de ensayos aleatorizados comparando la carga precoz del peso con la inmovilización con yeso (Suchak et al. 2006) no halló diferencias en la frecuencia de nueva rotura y sí mejores resultados subjetivos con la carga precoz del peso. **Los protocolos de tratamiento funcional precoz conducían a una respuesta subjetiva clasificada como más excelente cuando se comparaba con la inmovilización postoperatoria, y no había diferencia en la estimación de nueva rotura en el metaanálisis de Suchak et al.**

Suchak et al. (2008) compararon en un estudio de nivel 1 la carga precoz del peso y la ausencia de carga después de reparación quirúrgica de rotura del tendón de Aquiles en 98 pacientes, y no hallaron diferencias significativas entre los dos grupos en ninguna medición de resultados. Los pacientes del grupo de carga del peso referían menos limitaciones en las actividades de la vida diaria a las 6 semanas de la cirugía. No hubo nuevas roturas en ningún grupo. Mandelbaum et al. (1995) describieron un programa de rehabilitación acelerada para deportistas en el que se iniciaban ejercicios de la amplitud de movimientos a las 72 h de la cirugía, se permitía la deambulación con una bota a las 2 semanas y la carga del peso completa a las 6 semanas; el 93% de los deportistas (27 de 29) reanudó su actividad deportiva hacia los 6 meses después de la cirugía.

Nilsson-Helander et al. (2010) observaron en un estudio de nivel 1 que en el grupo no quirúrgico existía una frecuencia de nueva rotura del 12% y una frecuencia del 4% en el grupo quirúrgico. A los 6 meses, el grupo quirúrgico tenía mejores resultados en algunas de las pruebas de función muscular, pero a los 12 meses la única diferencia fue la elevación del talón a favor del grupo quirúrgico. En ambos grupos se emplearon férulas funcionales en lugar de yesos con mejoría de los resultados. La movilización precoz demostró ser beneficiosa en pacientes con rotura aguda del tendón de Aquiles tanto en el grupo tratado quirúrgicamente como no quirúrgicamente.

Strom y Casillas (2009) destacaron cinco objetivos del programa de rehabilitación después de reparación de rotura del tendón de Aquiles:

1. Reducir el dolor y la inflamación residuales. Las modalidades terapéuticas pueden consistir en masaje, hielo, compresión diferencial, una prenda de compresión gradual, baños de contraste y estimulación eléctrica.
2. Recuperar la movilidad preservando la integridad de la reparación. Los hallazgos clínicos se usan para guiar la cantidad de tensión aplicada a la reparación. Antes y durante el estiramiento se hace un calentamiento, con masaje y calor profundo, para mejorar la flexión dorsal. El estiramiento aislado de los músculos gastrocnemios y del sóleo-Aquiles se hace con la rodilla extendida (gastrocnemio) o flexionada (sóleo-Aquiles).
3. Fortalecer la unidad motora gastrocnemio-sóleo-Aquiles. Esto implica un programa gradual de fortalecimiento con resistencia usando bandas elásticas y ejercicios en cadena cerrada (bombeos de la pantorrilla en sedestación, bombeos de la pantorrilla con ambos pies, bombeos de la pantorrilla con una sola pierna, bombeos de la pantorrilla con una sola pierna en una tabla de equilibrio o cama elástica).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

4. Mejorar la fuerza y coordinación de toda la extremidad inferior. Al programa de fortalecimiento se añaden natación, *footing* acuático y ejercicios de pedaleo.
5. Proporcionar una reanudación segura y competitiva de la actividad deportiva que evite nuevas roturas. Se añade entrenamiento interdisciplinario con actividades de ciclismo y acuáticas para promover la recuperación aeróbica y la actividad motora coordinada en ambas extremidades inferiores.

Protocolo de rehabilitación tras reparación de rotura aguda del tendón de Aquiles

Tradicionalmente, el tratamiento postoperatorio de la rotura del tendón de Aquiles reparada quirúrgicamente ha sido la inmovilización con el tobillo en flexión plantar (Protocolo de rehabilitación 5-10). Se pensó que esto disminuía la fuerza tensil a través de la zona de reparación. Sin embargo, Labib et al. (2007) determinaron la tensión estática en el tendón de Aquiles a diversos grados de flexión plantar antes y después de reparación quirúrgica (con una técnica de cierre de Krakow número 2 reforzada con monofilamento 4). Observaron que la tensión estática en el tendón de Aquiles reparado era igual a la del tendón intacto en todas las posiciones de flexión plantar. **Este estudio sugiere que probablemente no es necesario colocar el tobillo en flexión plantar después de reparación quirúrgica segura de una rotura del tendón de Aquiles.**

Rotura crónica del tendón de Aquiles

El diagnóstico de rotura crónica del tendón de Aquiles es más difícil que el diagnóstico de una rotura aguda. El dolor y la inflamación a menudo han remitido y el espacio entre los extremos del tendón se ha llenado con tejido fibroso (Maffulli y Ajis 2008). La flexión plantar activa débil se puede realizar mediante la acción de otros músculos, lo que complica más el diagnóstico preciso. A menudo está presente cojera y los músculos de la pantorrilla están característicamente atrofiados. Generalmente, la prueba de compresión de Thompson solo presenta una oscilación de la flexión plantar al comprimir la pantorrilla, que es asimétrica en comparación con la no afectada. La ecografía y la RM son útiles para confirmar el diagnóstico.

Las roturas crónicas del tendón de Aquiles generalmente requieren reconstrucción quirúrgica del defecto de las partes blandas, lo que puede consistir en aumento de partes blandas, colgajos de avance en V-Y o transferencias tendinosas locales. Se han desarrollado dos sistemas de clasificación que proporcionan directrices para el tratamiento (Myerson 1999; Kuwada 1990).

Clasificación de Myerson (rotura crónica del tendón de Aquiles)

Tipo	Defecto	Tratamiento
1	≤1-2 cm	Reparación terminoterminal, fasciotomía del compartimento posterior
2	2-5 cm	Alargamiento en V-Y, con o sin transferencia tendinosa
3	>5 cm	Transferencia tendinosa, con o sin avance en V-Y

Clasificación de Kuwada (rotura crónica del tendón de Aquiles)

Tipo	Defecto	Tratamiento
1	Rotura parcial	Inmovilización con yeso
2	Rotura completa, ≤3 cm	Reparación terminoterminal
3	Rotura completa, 3-6 cm	Injerto tendinoso, con o sin aumento con injerto sintético
4	Rotura completa, >6 cm	Retracción del gastrocnemio, injerto tendinoso libre y/o injerto tendinoso sintético

La reparación de las roturas crónicas del tendón de Aquiles también se sigue de protocolos de rehabilitación funcional. Se lleva un yeso por debajo de la rodilla durante 2 semanas, y se anima al paciente a soportar la mayor cantidad de peso posible lo antes posible. A las 2 semanas se aplica un entablillado anterior en la parte inferior de la pierna permitiendo la flexión plantar, inversión y eversión del tobillo contra resistencia manual; no se permite la flexión dorsal. A las 6 semanas se retira el entablillado y el paciente reanuda gradualmente las actividades normales. La recuperación puede llevar hasta de 9 a 12 meses (Maffulli y Ajis 2008).

Recomendaciones para la reanudación de la actividad deportiva tras rotura del tendón de Aquiles

Véase el Protocolo de rehabilitación 5-10 para las directrices generales para la tendinitis, paratendinitis y tendinosis de Aquiles en deportistas de alto impacto.

H Esguince de la primera articulación metatarsofalángica (dedo de turf o dedo de césped)

Mark M. Casillas, MD, y Margaret Jacobs, PT

El dedo de turf describe una serie de lesiones del complejo capsuloligamentoso de la primera articulación MTF. La ADM de la primera articWWulación MTF es variable. La posición neutra se describe como 0° (o 180) de angulación entre una línea a través del primer metatarsiano y una línea a través del dedo gordo. La flexión dorsal, ADM por encima de la posición neutra, varía entre 60 y 100°. La flexión plantar, ADM por debajo de la posición neutra, varía entre 10 y 40°. En la articulación no lesionada, la ADM se realiza sin crepitación y libre de dolor.

La energía para movilizar la articulación MTF está proporcionada por los grupos musculares intrínsecos (flexor corto del dedo gordo, extensor corto del dedo gordo, abductor del dedo gordo, aductor del dedo gordo) y extrínsecos

(flexor largo del dedo gordo, extensor largo del dedo gordo). Dos huesos sesamoideos —sesamoideo medial (o tibial) y sesamoideo lateral (o peroneo)— proporcionan una ventaja mecánica a los flexores plantares intrínsecos aumentando la distancia entre el centro empírico de rotación articular y los tendones respectivos (fig. 5-44). El complejo sesamoideo se articula con carillas de la cara plantar de la cabeza del primer metatarsiano y está estabilizado por una cápsula plantar (placa plantar) y una cresta en la cabeza del metatarsiano que separa los dos sesamoideos.

El mecanismo del esguince de la primera articulación MTF es una flexión dorsal forzada de la misma (fig. 5-45). La lesión característica asociada al fútbol americano se produce cuando un jugador planta firmemente el antepié y entonces es golpeado desde atrás. El movimiento continuado hacia delante de la pierna sobre el antepié fijo produce una flexión dorsal excesiva de la primera articulación MTF y un aumento de tensión sobre la placa y la cápsula plantar. Llevadas a su extremo, estas fuerzas pueden continuar y producir una lesión por impactación dorsal en el cartílago y el hueso de la cabeza del metatarsiano.

La movilidad extrema que se requiere para producir una lesión aguda ocurre con más probabilidad con un zapato demasiado flexible en comparación con un zapato con suela relativamente rígida. La superficie de juego también se ha implicado como factor asociado. La superficie de juego dura de un campo de césped artificial puede dar lugar a un aumento de incidencia de esguince de la primera articulación MTF. El mecanismo de lesión acumulativa crónica se asocia con factores de riesgo similares.

El mecanismo de lesión del esguince de la primera articulación MTF de ningún modo es específico. Deben excluirse multitud de trastornos de la primera articulación MTF y sus estructuras contiguas (tabla 5-12).

La tabla 5-13 aporta información sobre la clasificación del esguince agudo de la primera articulación metatarsofalángica.

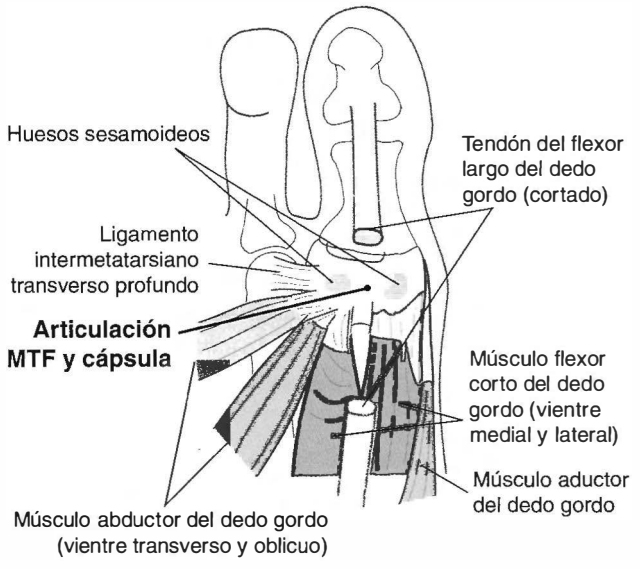


Figura 5-44 Anatomía de la articulación MTF que está afectada en la lesión de tipo turf del dedo gordo. Los tendones de los músculos flexor corto del dedo gordo, aductor del dedo gordo y abductor del dedo gordo se combinan con los ligamentos metatarsianos transversos profundos para formar la placa fibrocartilaginosa de la cara plantar de la cápsula de la articulación MTF. Los dos huesos sesamoideos se encuentran dentro de la placa fibrocartilaginosa.

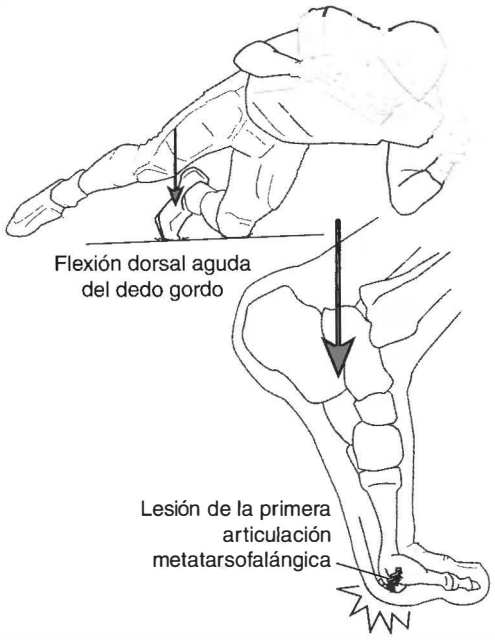


Figura 5-45 El mecanismo de lesión en la lesión tipo turf del dedo gordo es una flexión dorsal aguda de la primera articulación metatarsofalángica. (Tomado de Miller MD, Cooper DE, Warner JJP. *Review of sports medicine and arthroscopy*. Philadelphia: WB Saunders, 2002.)

Signos y síntomas

Los esguinces de la primera articulación MTF se asocian con dolor localizado, inflamación, equimosis y defensa agudos. A medida que aumenta la gravedad de la lesión, se aprecia un grado creciente de inflamación, dolor y pérdida de movilidad articular. Puede estar presente una marcha antiálgica y una tendencia a evitar cargar el primer radio digital mediante supinación del pie.

Estudio radiológico

La evaluación radiológica estándar consta de proyecciones AP y lateral del pie con carga del peso y una proyección sesamoidea. El diagnóstico se confirma en la RM cuando se demuestran desgarros capsulares y edema asociado. La gammagrafía ósea, TC y RM pueden usarse para excluir necrosis avascular sesamoidea, fractura sesamoidea, lesión de estrés sesamoideo, artrosis de la articulación MTF del dedo gordo, artrosis metatarsosesamoidea o tenosinovitis flexora estenosante.

Los hallazgos característicos en pacientes con lesiones de tipo turf del dedo gordo a partir de la exploración física son los siguientes:

- Inflamación de la primera articulación MTF
- Equimosis adyacente al área de lesión capsular
- Sensibilidad plantar en la articulación MTF
- Dolor con la flexión dorsal pasiva de la articulación MTF
- Dolor con la carga articular (marcha, propulsión, sentadilla con la articulación MTF extendida)
- Disminución de flexión dorsal de la articulación MTF

Los hallazgos característicos en pacientes con lesiones de tipo turf del dedo gordo a partir de la evaluación radiológica son los siguientes:

- Inflamación de partes blandas
- Pequeñas avulsiones óseas periarticulares

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 5-12 Patología de la primera articulación metatarsofalángica

Diagnóstico diferencial	Hallazgos significativos
Esguince de la primera articulación MTF (hiperextensión del dedo gordo)	Lesión aguda o crónica Articulación MTF localmente sensible Movilidad limitada
Fractura del dedo gordo	Lesión aguda Sensibilidad local aislada en la MTF o la falange La fractura se observa en la radiografía, gammagrafía ósea, TC o RM
Luxación del dedo gordo	Lesión aguda Deformidad grave a la exploración verificada con radiografía
Dedo gordo rígido	Trastorno crónico Flexión dorsal limitada, ADM dolorosa Osteofito metatarsiano dorsal en la radiografía lateral
Artrosis del dedo gordo (primera articulación MTF artrítica)	Trastorno crónico ADM dolorosa y limitada Pérdida del espacio articular en la radiografía
Fractura sesamoidea	Lesión aguda Sensibilidad aislada en el sesamoideo La fractura se observa en la radiografía, gammagrafía ósea, TC o RM
Fractura de estrés sesamoidea	Lesión crónica Sensibilidad aislada en el sesamoideo La fractura de estrés se observa en la radiografía, gammagrafía ósea, TC o RM
Ausencia de unión sesamoidea	Lesión aguda o crónica Sensibilidad aislada en el sesamoideo La ausencia de unión se observa en la radiografía, gammagrafía ósea, TC o RM
Sesamoideo bipartito	Ausencia congénita de fusión de los dos huesecillos del sesamoideo, dejando una línea radiotransparente (cartílago) entre los dos huesecillos, que a menudo se confunde con fractura No sensible a la palpación, asintomático La comparación de las radiografías del pie opuesto puede revelar un sesamoideo bipartito similar (bilateral) Alta incidencia de bilateralidad en los sesamoideos bipartitos, por lo que realice radiografías comparativas para diferenciar el bipartito de una fractura sesamoidea
Artrosis del sesamoideo	Lesión aguda o crónica ADM dolorosa Sensibilidad aislada en el sesamoideo La artrosis se observa en la radiografía, gammagrafía ósea, TC o RM
Necrosis avascular del sesamoideo	Lesión aguda o crónica Sensibilidad aislada en el sesamoideo La fragmentación se observa en la radiografía, TC o RM
Tenosinovitis flexora estenosante	Síndrome por sobreuso Fenómeno de gatillo Excursión dolorosa del flexor largo del dedo gordo La tenosinovitis se observa en la RM
Gota	Dolor intenso agudo Sensibilidad local, eritema e irritabilidad articular localizados en la primera MTF A menudo elevación de ácido úrico, cristales de urato sódico en el aspirado de la articulación

ADM, amplitud de movimientos; FLP, flexor largo del pulgar; MTF, metatarsofalángica; RM, resonancia magnética; TC, tomografía computarizada.

Tabla 5-13 Clasificación del esguince agudo de la primera articulación metatarsofalángica (MTF)

Grado	Descripción/hallazgos	Tratamiento	Reanudación de la participación deportiva
1	Atenuación de estructuras plantares Inflamación localizada Equimosis mínima	Sintomático	Reanudación según tolerancia
2	Desgarro parcial de estructuras plantares Inflamación moderada Movilidad limitada debido al dolor	Bota de marcha Muletas según necesidad	Hasta 2 semanas Puede necesitar vendaje funcional en la reanudación de la participación deportiva
3	Alteración completa de estructuras plantares Inflamación/equimosis significativa Debilidad de la flexión del dedo gordo Inestabilidad franca de la MTF del dedo gordo	Inmovilización a largo plazo con bota o yeso O Reconstrucción quirúrgica	6-10 semanas dependiendo del deporte y la posición Probablemente necesite vendaje funcional en la reanudación de la participación deportiva

Adaptado de Anderson RB, Shawen SB. Great-toe disorders. In: Porter DA, Schon LC (eds.). *Baxter's the Foot and Ankle in Sport*, 2nd edition. Philadelphia: Elsevier Health Sciences, 2007. pp. 411–433.

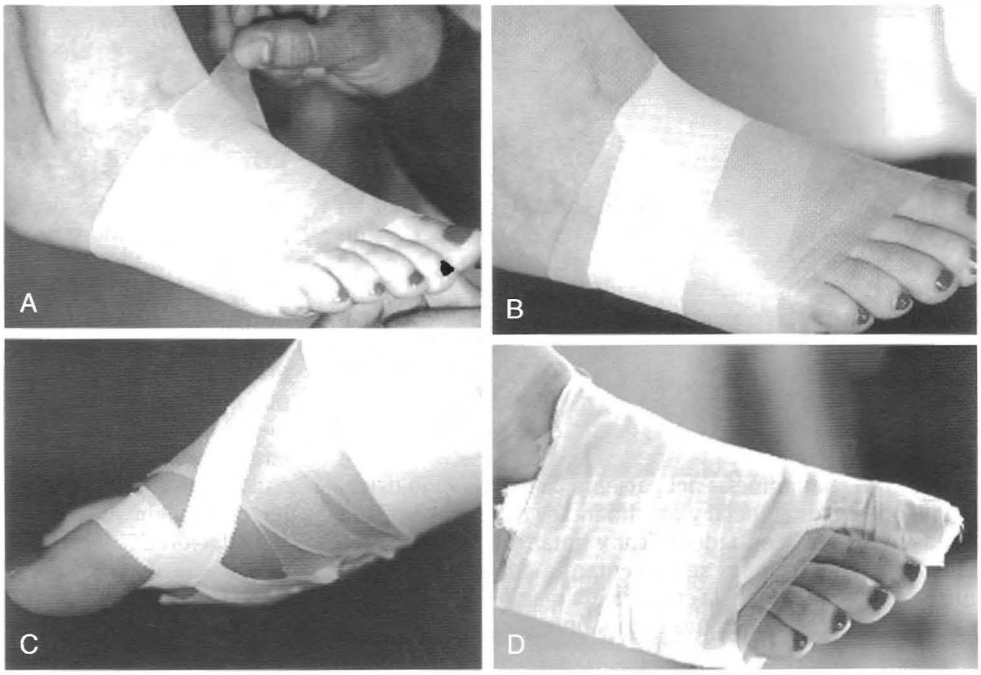


Figura 5-46 Método de vendaje funcional con limitación de la flexión dorsal: vendaje inferior **(A)**, base **(B)**, tiras de 2,5 cm cruzando el lado plantar de la articulación **(C)** y cobertura circunferencial para completar y asegurar el vendaje **(D)**.

- Cuerpos libres intraarticulares
- Diástasis de sesamoideo bipartito
- Fractura sesamoidea
- Migración de sesamoideos*

Tratamiento

Las lesiones agudas se tratan con reposo, hielo, compresión y elevación seguidos de un programa de ADM suave y protección de la carga del peso. El vendaje funcional no se recomienda en la lesión aguda, porque puede comprometer la circulación. El uso de una bota de marcha o un yeso corto de la pierna con extensión de los dedos en espica en ligera flexión plantar ayudará a proteger el dedo gordo de la extensión en la articulación MTF y permitirá al deportista cargar el peso según tolerancia. Los ejercicios suaves de la ADM pueden comenzar tan precozmente como a los 3 a 5 días después de la lesión si lo permiten los síntomas. Con el dedo protegido con una bota o un vendaje funcional en espica del dedo pueden intentarse ejercicios de bajo impacto, pero las actividades de propulsión explosivas no deberían intentarse hasta que puedan hacerse ejercicios de bajo impacto y *footing* sin dolor, y hasta que sea posible una flexión dorsal pasiva indolora de 50 a 60° de la MTF del dedo gordo.

Las lesiones crónicas se tratan con un programa de ADM y carga del peso protegida. La articulación MTF del dedo gordo se mantiene con diversos métodos, como un yeso para la marcha, un yeso para la marcha que se puede quitar, modificaciones rígidas para el zapato, complementos rígidos para el zapato, zapatos de suela rígida y diversos métodos de vendaje funcional (fig. 5-46). La articulación también se protege reduciendo los niveles de actividad, aumentando los intervalos y la duración del reposo y evitando las superficies de juego rígidas. Para reducir la inflamación se utilizan AINE y hielo como adyuvantes. Los esteroides intraarticulares no son beneficiosos y pueden ser perjudiciales para la articulación.

El tratamiento quirúrgico es raro en los esguinces aislados de la primera articulación MTF. Ocasionalmente, se reconoce un trastorno asociado y la cirugía se convierte en una opción de tratamiento.

La prevención de la hiperextensión del dedo gordo consiste en el uso de calzado de soporte (evitando zapato demasiado flexible en el antepié) y complementos firmes, y evitando superficies de juego duras siempre que sea posible.

Rehabilitación de la hiperextensión del dedo gordo

En el protocolo (Protocolo de rehabilitación 5-11) es fundamental la prevención de lesión recurrente limitando la flexión dorsal MTF del dedo gordo llevando un zapato adecuado, vendaje funcional o complementos rígidos en el zapato. El vendaje funcional es útil, pero limitado por el fracaso temporal y los malos resultados asociados con la autoaplicación. Ya se dispone de sistemas comerciales, como placas de hojas de acero y complementos de fibra de carbono de bajo perfil. Los sistemas confeccionados a medida pueden usarse para tamaños difíciles o zapatos especiales. Las fases de la rehabilitación tienen una duración variable y dependen completamente del restablecimiento de la ADM y la resolución del dolor. A lo largo de todo el protocolo se enfatiza la flexibilidad.

*Adaptado de Klein SE. Conditions of the forefoot. In: DeLee JC, Drez D Jr, Miller MD (eds.). *DeLee & Drez's Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice*, 3rd ed. Philadelphia: Elsevier, 2010, pp. 2081–2087.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Síndrome del cuboides

Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

Antecedentes clínicos

El síndrome del cuboides es un posible origen de dolor en el mediopié lateral que puede ser difícil de reconocer clínicamente. Se cree que el síndrome del cuboides, también conocido como cuboides subluxado, se origina en una alteración sutil de la congruencia y/o artrocinemática calcaneocuboidea (CC) normal. Este cambio en la congruencia y/o artrocinemática puede desarrollarse insidiosamente o después de un fenómeno traumático, y puede ser difícil de identificar clínicamente o con las pruebas de imagen. Por ello, el diagnóstico de síndrome del cuboides se basa a menudo en la anamnesis del paciente, la exploración física, el diagnóstico diferencial y un alto índice de sospecha. Para ayudar a los médicos a identificar y tratar este trastorno, en las siguientes secciones se comentan la anatomía y mecánica calcaneocuboidea, la etiología, la manifestación clínica característica y las opciones de tratamiento frecuentes.

Anatomía y mecánica

La articulación CC, la principal articulación de interés en el síndrome del cuboides, tiene superficies articulares laterales relativamente planas, mientras que las superficies mediales son algo irregulares. Se piensa que la máxima congruencia de las superficies articulares del calcáneo y el cuboides (es decir, la posición «de bloqueo») ocurre durante la pronación del antepié en relación con el retropié. Este bloqueo que refuerza la estabilidad de la bóveda plantar longitudinal puede ser menos eficaz cuando las superficies articulares CC son más planas. El tendón del peroneo largo usa el cuboides como una polea, y la contracción del peroneo largo ejerce un par de torsión en eversión en el cuboides. La eversión del cuboides aproxima las superficies articulares CC y pone en tensión los ligamentos plantares, aumentando la rigidez CC.

La mecánica de la articulación CC es muy variable entre los individuos y, por ello, no se entiende completamente. La geometría plana de las superficies articulares CC permite cierto deslizamiento en abducción/aducción (plano frontal) y en flexión dorsal/plantar (plano sagital). Sin embargo, el principal movimiento en la articulación CC parece ser la rotación, actuando la apófisis del calcáneo como un eje central. Este movimiento, que se ha descrito como «rotación medial/lateral», «pronación/supinación» y «progresión/involución», se denominará en este artículo «eversión/inversión».

A menudo la función de la articulación calcaneocuboidea se considera en el contexto de la mecánica articular mediotarsiana compuesta, porque los huesos escafoides y cuboides se movilizan principalmente en tándem durante la marcha. Se piensa que las articulaciones mediotarsianas (astragaloescafoidea [AE] y CC) tienen una función vital en la transición del pie desde un adaptador móvil al aceptar el peso hasta una palanca rígida al despegar el pie del suelo y en la transferencia de la carga al antepié durante la propulsión. Hasta la fecha no se ha esclarecido la forma precisa en que influyen las articulaciones mediotarsianas o la flexibilidad del antepié en la transferencia de la carga al antepié.

Etiología

Aunque el mecanismo etiológico preciso no es claro, se piensa que el síndrome del cuboides deriva de una alteración o una subluxación mantenida de la congruencia de la articulación CC. Algunos autores han propuesto la teoría de que la congruencia de la articulación CC se altera cuando el cuboides se coloca en eversión forzada sobre el calcáneo invertido. Se cree que la alteración o subluxación, que puede ser imperceptible a la exploración, altera la mecánica normal de la articulación mediotarsiana e induce dolor lateral en el pie. En el momento de escribir este texto no se han publicado estudios que demuestren con pruebas de imagen diagnósticas cómo se altera la congruencia de la articulación CC en el síndrome del cuboides.

Entre los factores que se han comunicado que contribuyen o coinciden con síndrome del cuboides se encuentran: inestabilidad mediotarsiana; peso corporal excesivo; pronación excesiva del pie; ortesis o zapatos mal ajustados o fabricados; aumento significativo de intensidad, duración o frecuencia del ejercicio; recuperación inadecuada del ejercicio; entrenamiento en superficies irregulares, y 8) esguince del pie o el tobillo. Jennings y Davies (2005) comunicaron que un 6,7% de los pacientes que evaluaron con esguinces del tobillo por flexión plantar/inversión tenían síndrome del cuboides concomitante. Se sabe que el síndrome del cuboides se desarrolla como secuela de una tensión en inversión, aunque se piensa que el peroneo largo tiene una función. Newell y Woodle (1981) comunicaron que aproximadamente un 4% de los 3.600 deportistas que evaluaron con lesiones en el pie tenían síntomas que se originaban en la región del cuboides. Marshall y Hamilton (1992) indicaron que el síndrome del cuboides se producía en un 17% de bailarines profesionales de *ballet* con lesiones del pie o el tobillo.

La morfología de la articulación CC puede ser un factor que contribuya al síndrome del cuboides. La apófisis del calcáneo plana (del cuboides) puede dar lugar a una menor eficacia del bloqueo y desestabilización de la articulación CC al despegar el pie del suelo. La afectación del rendimiento del peroneo largo también puede dificultar el bloqueo de la articulación CC.

Los pliegues del revestimiento sinovial entre la articulación CC y la cubometatarsiana pueden ser otra fuente de disfunción y dolor del mediopié lateral. Estos pliegues sinoviales tienen el potencial de limitar la movilidad articular o pinzarse. Lidtke y George (2004) comunicaron que el pliegue sinovial entre el calcáneo y el cuboides ocupaba aproximadamente un 35% del espacio articular CC, más que cualquier otra articulación del pie. El «estallido» audible que se produce después de la manipulación del cuboides puede ser consecuencia de deformación mecánica de un pliegue obstructivo. Se necesitan más indagaciones para establecer el papel, si tienen alguno, de estos pliegues en la etiología del síndrome del cuboides.

Hallazgos clínicos

Actualmente no hay pruebas diagnósticas definitivas para el síndrome del cuboides. Aun así, diferentes autores han descrito una constelación bastante diferenciada de signos y síntomas asociados al trastorno (tabla 5-14).

Tabla 5-14 Signos y síntomas comunicados del síndrome del cuboides

Hallazgos subjetivos

- Dolor difuso a lo largo de la cara lateral del pie entre la articulación calcaneocuboidea y las articulaciones del cuboides con el 4.°-5.° metatarsianos[1-4]
- El dolor se intensifica con la actividad[5]

Hallazgos objetivos

- Edema,[1-3,5] eritema[1,3,5] y/o equimosis[2,3]
- Marcha antiálgica[1,3] con dolor intenso al despegar el pie del suelo o con los movimientos de un lado a otro
- Depresión visible sobre el dorso del cuboides[2,7]
- Plenitud en la cara plantar del cuboides[2,7]
- Dolor a la palpación del cuboides
- La amplitud de movimientos activa y pasiva del tobillo y/o el pie puede estar reducida[2,7]
- Dolor ± hipomovilidad con el deslizamiento dorsoplantar pasivo del cuboides
- Dolor con la aducción y/o supinación mediotarsiana pasiva
- Dolor ± debilidad con la inversión, eversión y/o flexión plantar con resistencia[1,3,7]
- Dolor al saltar con una sola pierna y/o con las elevaciones del talón/dedos

[1]Blakeslee TJ, Morris JL. Cuboid syndrome and the significance of midtarsal joint stability. *J Am Podiatr Med Assoc* 77(12):638–642, 1987.
[2]Marshall P, Hamilton WG. Cuboid subluxation in ballet dancers. *Am J Sports Med* 20(2)169–175, 1992.
[3]Newell SG, Woodle A. Cuboid syndrome. *Phys Sports Med* 9(4):71–76, 1981.
[4]Subotnick SI. Peroneal cuboid syndrome. *J Am Podiatr Med Assoc* 79(8): 413–414, 1989.
[5]Omey ML, Micheli LJ. Foot and ankle problems in the young athlete. *Foot Ankle* 31(7), 1999.
[6]Starkey C, Ryan JL. Evaluation of Orthopedic and Athletic Injuries, 2nd ed. Philadelphia: F.A. Davis Company, 2002.
[7]Mooney M, Maffey-Ward L. Cuboid plantar and dorsal subluxations assessment and treatment. *J Orthop Sports Phys Ther* 20(4):220–226, 1994.

Se han descrito dos maniobras diagnósticas clínicas, la «prueba de aducción mediotarsiana» y la «prueba de supinación mediotarsiana». Durante la prueba de aducción mediotarsiana, la articulación mediotarsiana se lleva en aducción pasiva en el plano transversal (aproximadamente en un eje superior-inferior) mientras se estabiliza el calcáneo (fig. 5-47). Se piensa que esto provoca dolor al comprimir la articulación CC medial y traccionar la articulación CC lateral. La prueba de supinación mediotarsiana es similar, excepto porque el médico añade inversión (plano frontal) y flexión plantar (plano sagital) a la tensión en aducción, imponiendo así un movimiento triplanar a la articulación mediotarsiana (fig. 5-48). Este autor también utiliza la cizalla plantar-dorsal del cuboides como prueba diagnóstica. Para esta prueba, el calcáneo se estabiliza firmemente con una mano mientras la otra traslada/cizalla el cuboides en dirección plantar y dorsal sobre el calcáneo fijo (fig. 5-49). Como en las pruebas de aducción y supinación mediotarsiana, la reproducción de los síntomas se considera un resultado positivo. No se ha comunicado la exactitud diagnóstica de todas estas maniobras.

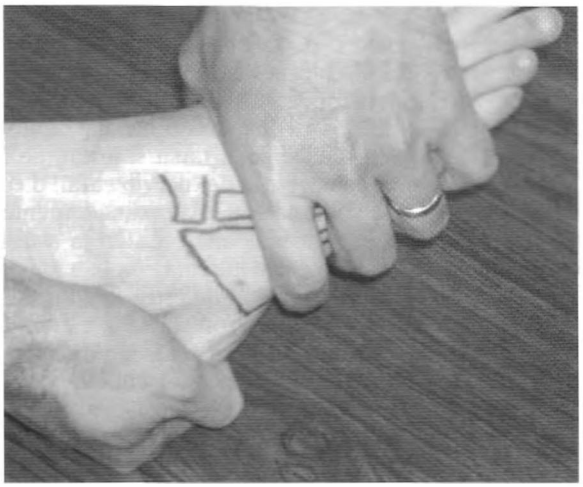


Figura 5-48 Prueba de supinación mediotarsiana.

Radiológicamente, no se ha demostrado que la tomografía axial computarizada ni la resonancia magnética ayuden al diagnóstico de síndrome del cuboides. Con estos estudios, las incongruencias articulares calcaneocuboideas pueden ser imperceptibles, y las variantes no patológicas de la anatomía lateral del pie son frecuentes. Las aberraciones en la alineación articular mediotarsiana que producen síntomas en la carga del peso también pueden ser indetectables con radiografías, porque las radiografías del pie se realizan característicamente sin carga del peso. No obstante, las radiografías simples deben obtenerse para excluir fracturas u otras anomalías óseas significativas y para ayudar a establecer un diagnóstico diferencial. En algunos pacientes pueden estar indicados estudios de imagen de segundo nivel.

Debido a la dificultad para diagnosticar con exactitud el síndrome del cuboides, el diagnóstico diferencial de dolor

Figura 5-47 Prueba de aducción mediotarsiana.

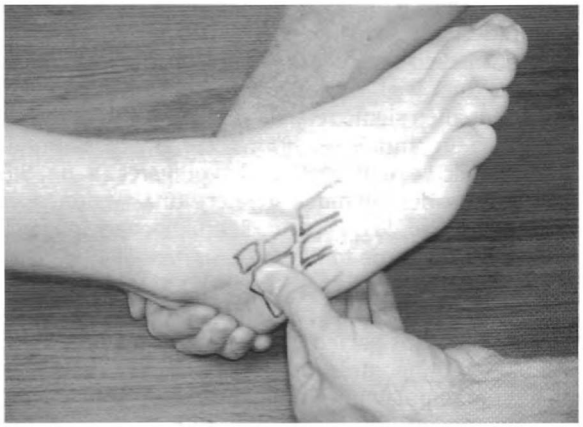


Figura 5-49 Prueba de cizalla del cuboides.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lateral en el pie debería abarcar: fractura o luxación del cuboides, del calcáneo o de la base del cuarto o quinto metatarsiano; coalición calcaneoescafoidea; tenopatía, rotura o subluxación peronea; fascitis plantar; tendinitis del extensor corto de los dedos; síndrome del seno del tarso; meniscoide del tobillo; gota; tarsitis; lesión de Lisfranc; neuropatía por compresión del nervio sural, o compresión del nervio plantar lateral. Aproximadamente el 90% de las coaliciones tarsianas aparecen en la articulación calcaneoescafoidea o en la articulación astragalocalcánea, siendo igual la distribución de estos dos tipos. Las fracturas solitarias del cuboides son raras, así como las luxaciones del cuboides, y solo se han comunicado 13 casos en la literatura. El síndrome del cuboides puede pasar desapercibido fácilmente cuando se desarrolla junto con un esguince lateral del tobillo. Por ello, debería considerarse la detección sistemática de síndrome del cuboides en todos los pacientes con esguinces laterales del tobillo.

Tratamiento

El tratamiento inicial recomendado a menudo para el síndrome del cuboides es la manipulación del cuboides de baja amplitud y elevada velocidad. Las técnicas de manipulación descritas a continuación son relativamente fáciles de realizar y pueden aportar una reducción o resolución espectacular de los síntomas. Por ello, cuando se sospeche síndrome del cuboides, debería considerarse la manipulación a menos que esté contraindicada (es decir, enfermedad ósea, artritis inflamatoria, gota, compromiso nervioso o vascular, o fractura).

Se han descrito dos técnicas de manipulación: el «latigazo del cuboides» y la «compresión del cuboides». Para realizar el **latigazo del cuboides,** el paciente está en prono y el médico de pie a los pies del paciente. El médico entrelaza sus dedos sobre el dorso del antepié y superpone los pulgares en la cara plantomedial del cuboides afectado (fig. 5-50). La rodilla del paciente se flexiona pasivamente de 70 a 90° para aflojar el nervio peroneo superficial durante la manipulación, y el tobillo se coloca pasivamente en flexión dorsal de 0° (fig. 5-51). Con la pierna del paciente relajada, el médico produce abruptamente un «latigazo» del pie en inversión y flexión plantar, aplicando simultáneamente un empuje de alta velocidad y baja amplitud dirigido dorsalmente (mediante los pulgares) hacia el cuboides plantar (fig. 5-52). El médico y/o el paciente pueden oír y/o sentir un «estallido» o desplazamiento durante el empuje, pero esto no es un requisito para una respuesta favorable al tratamiento.

Marshall y Hamilton (1992) describieron una variante del latigazo del cuboides que denominaron **compresión del cuboides.** En lugar de aplicar un «latigazo» al pie/tobillo, el médico estira lentamente el tobillo en flexión plantar máxima y el pie y los dedos en flexión máxima. Cuando el médico siente relajarse las partes blandas dorsales, se aplica un empuje de alta velocidad y baja amplitud, «comprimiendo» el cuboides con los pulgares (v. fig. 5-50). La compresión del cuboides requiere una flexión plantar máxima del tobillo, lo que puede ser inadecuado en pacientes con un esguince de tobillo concomitante.

Inmediatamente después de la manipulación, deben repetirse las pruebas clínicas para determinar la eficacia del tratamiento. Los pacientes que experimentan una resolución parcial o incompleta de los síntomas pueden beneficiarse de manipulaciones adicionales. Los pacientes que no experimentan alivio después de cualquiera de las manipulaciones deberían explorarse de nuevo, y deberían considerarse otros diagnósticos.

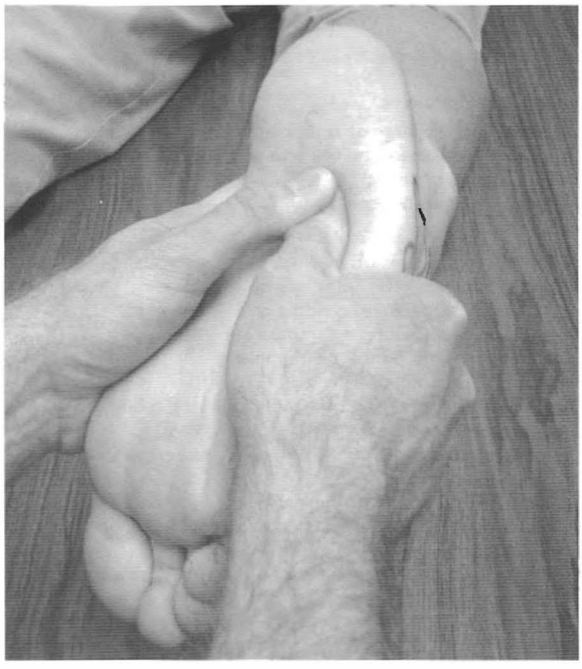


Figura 5-50 Colocación de las manos para manipulación del cuboides.

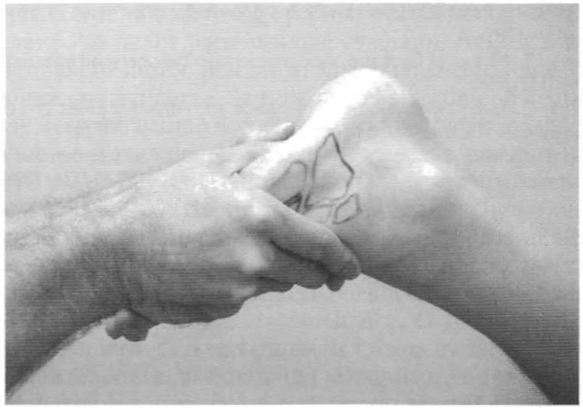


Figura 5-51 Posición de partida en la manipulación en «latigazo» del cuboides.

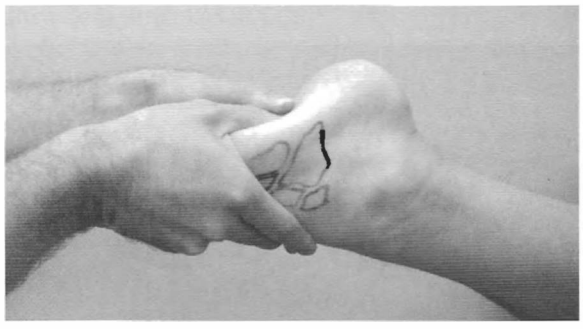


Figura 5-52 Posición final en la manipulación en «latigazo» del cuboides.

Tras la manipulación, pueden usarse vendaje funcional de tipo *low dye* o del arco, ortesis y/o almohadillado del cuboides para prevenir la recurrencia. El almohadillado con fieltro (~0,6 cm) para reforzar el cuboides plantar y/o las ortesis que reducen la pronación excesiva pueden ser beneficiosos para reducir los síntomas y prevenir la recurrencia. Este autor ha observado que las ortesis son mucho

más eficaces que el almohadillado del cuboides para reducir los síntomas y prevenir la recurrencia. Los brotes recurrentes de síndrome del cuboides pueden atribuirse a laxitud excesiva o insuficiencia de los estabilizadores de la articulación CC.

Se ha comunicado que el estiramiento del gastrocnemio, sóleo, isquiotibiales y/o peroneo largo y el fortalecimiento de los músculos intrínsecos y extrínsecos del pie es útil para prevenir la recurrencia de síndrome del cuboides. Las actividades y ejercicios que mejoran la función propioceptiva del tobillo/pie también son sensibles. Los antiinflamatorios orales o inyectables y/o los anestésicos también pueden ser beneficiosos.

Resumen

El síndrome del cuboides es un trastorno doloroso del mediopié lateral que puede ser difícil de reconocer, porque la etiología no está clara y no hay procedimientos diagnósticos definitivos. Puesto que las pruebas radiológicas tienen poco valor en esta enfermedad, el diagnóstico a menudo se basa en la anamnesis del paciente y la presencia de signos y síntomas característicos. Basándose en pruebas anecdóticas, el síndrome del cuboides en general responde favorablemente a la manipulación del cuboides. Obviamente, se necesitan investigaciones adicionales para establecer métodos fiables de identificación y métodos óptimos de tratamiento.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-1

Rehabilitación del esguince de tobillo

Farr, Nguyen y Stephenson

Esguince lateral de tobillo

Fase aguda

Objetivo: proteger de lesión adicional
Métodos:
- Reposo
- Vendaje funcional (v. fig. 5-4), férula, entablillado o bota de marcha (bota principalmente en grados 2-3)
- Muletas o bastón según necesidad (principalmente en grados 2-3)

Objetivo: intensificar la curación tisular
Métodos:
- Reposo
- Protección (vendaje funcional, férula, bota de marcha, etc.)
- Ultrasonidos pulsados (después de 3 días)

Objetivo: limitar el dolor, inflamación, espasmo
Métodos:
- Reposo
- Hielo/crioterapia
- Compresión (vendaje elástico, minimedia de compresión, aparato de compresión intermitente)
- Estimulación eléctrica
- Bombeos del tobillo con tobillo elevado
- Movilizaciones articulares de grado I (después de 3 días) (precaución con las movilizaciones anteriores del astrágalo) (v. fig. 5-10)
- Técnicas de terapia manual para tratar fallos posicionales del astrágalo y/o peroné (v. fig. 5-5)

Objetivo: mantener la función de los tejidos no lesionados
Métodos:
- Amplitud de movimientos pasiva (ADMP), amplitud de movimientos activa asistida (ADMAA), amplitud de movimientos activa (ADMA) libres de dolor
  - Bombeos del tobillo
  - Estiramientos del cordón del talón
  - ABC o alfabetos (pueden realizarse en baño de hidromasaje frío)
  - Ondulaciones en toalla (v. fig. 5-8A), coger objetos con los dedos (v. fig. 5-8B)
- Carga parcial del peso (CPP) o carga completa del peso (CCP) según tolerancia

Objetivo: mantener el acondicionamiento corporal global
Métodos:
- Bicicleta estática
- Ergometría para la parte superior del cuerpo
- Ejercicios de flexión y extensión de rodilla en cadena cinética abierta
- Ejercicios de flexión, extensión, abducción, aducción de la cadera en cadena cinética abierta
- Ejercicios de tronco
- Ejercicios de la extremidad superior (prono, supino, sentado, sin carga del peso [ACP], CPP)

Fase subaguda

Objetivo: prevenir una lesión adicional
Métodos:
- Continúe con vendaje funcional o férula
- Progrese gradualmente a las actividades de rehabilitación y reacondicionamiento

Objetivo: promover la curación tisular
Métodos:
- Introduzca la termoterapia (bolsas calientes, baños de hidromasaje calientes)
- Ultrasonidos (progresando hasta ciclo continuo)
- Masaje (técnicas de amasado en fases precoces, técnicas de fibra transversal en fases posteriores)

Objetivo: minimizar el dolor y la inflamación
Métodos:
- Crioterapia (bolsas de hielo, baños de hidromasaje frío)
- Introduzca gradualmente la termoterapia (bolsas calientes, baños de hidromasaje caliente)
- Ultrasonidos continuos
- Estimulación eléctrica
- Movilizaciones articulares de grado I a 2
- Masaje (técnicas de amasamiento)

Objetivo: restablecer la amplitud de movimientos y la flexibilidad
Métodos:
- Progrese con la ADMP, ADMAA, ADMA libres de dolor
  - Flexión plantar, flexión dorsal, eversión, inversión (según tolerancia) (v. fig. 5-6A-D)
  - Bombeos del tobillo
  - Estiramientos del cordón del talón (v. fig. 5-7)
  - ABC o alfabetos (pueden realizarse en el baño de hidromasaje frío)
- SPBT sentado (v. fig. 5-11A) o círculos con disco de tobillo (progrese hasta CPP [v. fig. 5-11B]) y CCP [v. fig. 5-11C] según tolerancia)
- Movilizaciones articulares (progresando hasta grado 2-3 según necesidad) (v. fig. 5-12A-D)
- Técnicas de partes blandas (masaje, liberación miofascial, etc.)

Objetivo: restablecer el control neuromuscular y restaurar la fuerza y resistencia muscular
Métodos:
- Ondulaciones en toalla
- Coger canicas
- Ejercicios de fortalecimiento isométricos

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rehabilitación del esguince de tobillo *(cont.)*

- Progresión a ejercicios de fortalecimiento isotónicos
  - Resistencia manual (v. fig. 5-13A), manguito con peso (v. fig. 5-13B), bandas elásticas (v. fig. 5-13C), etc.
- Patrones de FNP
- Progresión de CPP a CCP en los ejercicios de fortalecimiento (elevaciones del talón [v. fig. 5-14A], elevaciones de los dedos [v. fig. 5-14B], sentadillas, ataques)

Objetivo: restablecer la función propioceptiva, agilidad y coordinación
Métodos:
- Recolocación articular (fases precoces)
- Progrese a actividades con CPP y CCP según tolerancia
  - Desplazamientos del peso (hacia adelante, hacia atrás, lateralmente)
  - Subidas y bajadas a una caja (v. fig. 5-15A y B)
  - Progrese desde bipedestación hasta posición en tándem hasta posición con una sola pierna
  - Progrese desde posturas estáticas hasta actividades dinámicas (v. fig. 5-16A-E, fig. 5-17A y B)
  - Progrese desde ojos abiertos hasta ojos cerrados
  - Progrese hasta actividades con perturbaciones
  - Progrese desde una superficie estable hasta una superficie inestable
  - Marcha, marcha hacia atrás, ataques frontales, ataques hacia atrás, ataques laterales
  - Tabla deslizante (v. fig. 5-18B), máquina Fitter, tabla de SPBT, tabla vibratoria, disco de tobillo, etc.
- Introduzca gradualmente actividades funcionales en semanas posteriores
  - Marcha, *footing*, brincos, saltos

Objetivo: mantener el acondicionamiento corporal global
Métodos:
- Acondicionamiento de la parte superior del cuerpo y del tronco
- Bicicleta estática
- Ejercicios en CCC (sentadillas, ataques, prensa de la pierna, prensa de la pantorrilla) (v. fig. 5-19A y B)
- Natación
- *Footing* sin carga (carrera en piscina, aparato de descarga ZUNI, cinta de andar antigravedad)
- Progrese hasta actividades con CCP (marcha, subir escaleras, *footing*)

Fase de maduración:

Objetivo: prevenir una nueva lesión
Métodos:
- Continúe con vendaje funcional o férula

Objetivo: restablecer la ADM y la flexibilidad
Métodos:
- Estiramiento más agresivo
  - Estiramiento estático de baja carga, larga duración
  - Actividades de estiramiento dinámicas
- Movilizaciones articulares (grado 3-4 según necesidad)
  - Astrágalo
  - Peroné

Objetivo: mejorar la fuerza, resistencia y potencia muscular
Métodos:
- Continúe con los ejercicios de la fase subaguda con énfasis en isotónicos, facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP), ejercicios en cadena cinética cerrada (CCC)
- Pliométricos
- Ejercicios funcionales (salto, carrera, cambios de dirección)

Objetivo: mejorar la función propioceptiva, agilidad y coordinación
Métodos:
- Enfatice los ejercicios dinámicos avanzados
  - Postura con perturbaciones (p. ej., jugar a coger objetos)
  - Postura con una sola pierna
  - Ataques/sentadillas sobre una superficie inestable (v. fig. 5-18A)
  - Ejercicios con los ojos cerrados
- Salto a la comba
- Salto en cuatro cuadrantes-saltos de un lado a otro (fig. 5-53)
- Carreras de lanzado
- Ensayo del SEMO
- «Boxeo con contrincante imaginario»

Objetivo: restablecer las habilidades funcionales/deportivas específicas
Métodos:
- Saltos en cuatro cuadrantes
- Carreras de lanzado
- Ensayo del SEMO
- «Boxeo con contrincante imaginario»
- Carrera hacia adelante, carrera hacia atrás, arrastrar los pies lateralmente, carioca, carrera en forma de ocho, recorte, salto, brinco
- Reanudación de los ejercicios deportivos/actividades

Objetivo: mantener el acondicionamiento corporal global
Métodos:
- Acondicionamiento de la parte superior del cuerpo y del tronco
- Bicicleta estática
- Ejercicios en CCC (sentadillas, ataques, prensa de la pierna, prensa de la pantorrilla)
- Marcha, *footing*, carrera, subir escaleras, natación

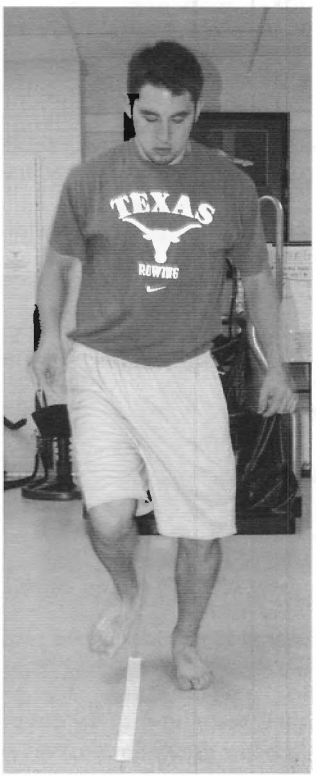


Figura 5-53 El salto de un lado a otro enfatiza la fuerza y potencia funcionales.

Rehabilitación del esguince de tobillo *(cont.)*

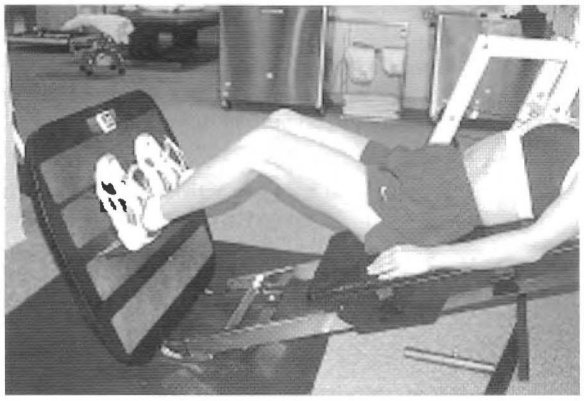


Figura 5-54 Ejercicios en tabla deslizante para fortalecimiento del tendón de Aquiles.

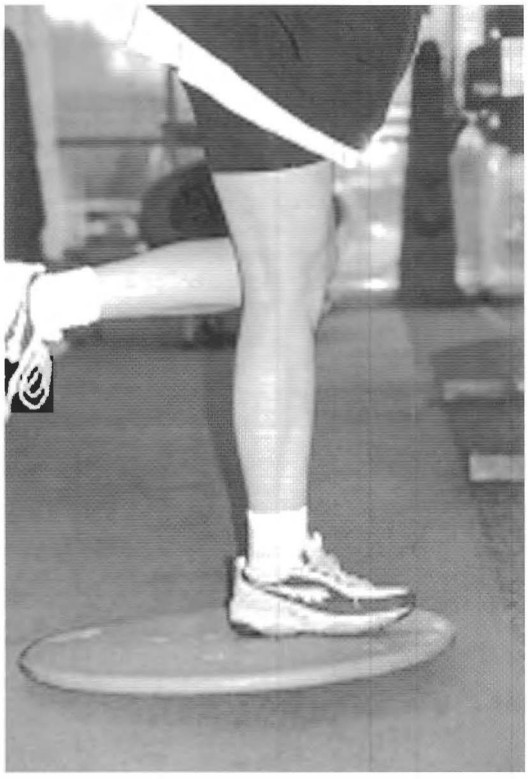


Figura 5-56 Tabla del sistema de plataforma biomecánica del tobillo (SPBT).

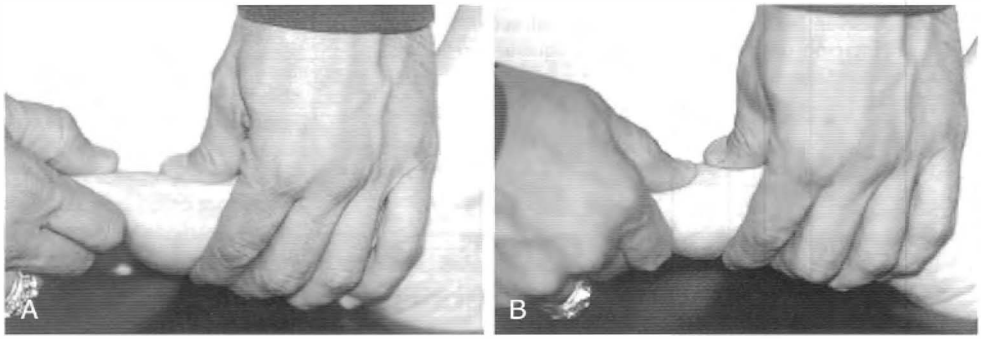


Figura 5-55 Movilización de la articulación MTF del dedo gordo: traslación dorsal **(A)** y plantar **(B)** suave de la falange proximal en relación con la cabeza del metatarsiano.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-2

Tras reconstrucción del ligamento del tobillo de Broström modificada

Protocolo de Hamilton modificado

Días 0-4

Coloque el tobillo en flexión dorsal neutra en una bota de marcha que se puede quitar y dé el alta al paciente con carga del peso según tolerancia (CPST) con la bota y muletas.
Elevación máxima y crioterapia.
Retire muletas a los 7 a 10 días, bota de marcha solo con CPST.

Días 4-7

Progrese en la CPST con bota de marcha que se puede quitar y retire muletas el día 7 a 10.

Semana 4

Retire bota de marcha a las 4 a 6 semanas.
Aplique entablillado inflable para protección, para llevar durante 6 a 8 semanas después de la cirugía.
Comience ejercicios suaves de amplitud de movimientos (ADM) del tobillo.
Comience ejercicios isométricos de fortalecimiento peroneo.
Evite la aducción e inversión del tobillo hasta las 6 semanas del postoperatorio.
Comience bicicleta estática y natación ligera.

Semana 6

Comience actividades propioceptivas/de equilibrio.

(Continúa)

Tras reconstrucción del ligamento del tobillo de Broström modificada *(cont.)*

Equilibrio unilateral en intervalos de tiempo.
Equilibrio unilateral con claves visuales.
Equilibrio sobre una pierna cogiendo #2 pelotas pliométricas.
Tabla deslizante, aumentando la distancia.
Actividad en Fitter, cogiendo una pelota.
Salto bilateral de un lado a otro (progrese a unilateral).
Salto bilateral de delante hacia atrás (progrese a unilateral).
Patrones diagonales de salto.
Footing en minicama elástica.
Prensa y rebote de la pierna en lanzadera, bilateral y unilateral.
Deceleración positiva, eversiones del tobillo, Kin-Com.
La rehabilitación completa de los peroneos es esencial.
Los bailarines deberían realizar ejercicios peroneos en flexión plantar completa, la posición funcional en estos deportistas.
Los ejercicios de descarga en piscina pueden ser beneficiosos precozmente en la rehabilitación.
Los bailarines deberían realizar ejercicios de flexión plantar/eversión con un cinturón con peso (1-10 kg).

Semanas 8-12

El paciente puede reanudar el baile o la actividad deportiva si la fuerza peronea es normal y simétrica con el miembro no afectado.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-3

Tratamiento conservador de la lesión de la sindesmosis (Lin et al. 2006)

Fase 1

- Control del dolor y la inflamación: reposo, hielo, compresión, elevación; estimulación eléctrica, ondulaciones de los dedos, bombeos del tobillo, crioterapia
- Estabilización transitoria (yeso de la pierna corto, entablillado, férula, elevación del talón)
- Ausencia de carga del peso con muletas

Criterios para la progresión

- El dolor y la inflamación remiten
- La carga parcial del peso es posible con aparato de ayuda

Fase 2

- Deambulación, carga parcial del peso sin dolor
- Entrenamiento del equilibrio de bajo nivel: actividad en bipedestación; postura sobre cojín de equilibrio o varias capas de toallas
- Fortalecimiento de bajo nivel con banda elástica

Criterios para la progresión

- Deambulación completa con carga del peso sin dolor, posiblemente con férula del tobillo o elevación del talón

Fase 3

- Entrenamiento del equilibrio unilateral
- Progrese desde elevaciones de los dos talones hasta elevaciones de un talón
- Marcha en cinta de andar o marcha en el suelo
- Progresión a marcha rápida

Criterios para la progresión

- Capaz de realizar elevaciones del talón con postura unilateral

Fase 4

- Marcha rápida libre de dolor sin que quede dolor
- Progresión *footing* a carrera
- Carrera de lanzado y maniobras de recorte
- Entrenamiento deportivo específico

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-4

Algoritmo de tratamiento para la fascitis plantar (Neufeld y Cerrato 2008)

A. Tratamiento inicial

- Antiinflamatorios no esteroideos (AINE) sin receta (evidencia débil que apoye esto)
- Almohadillas del talón u ortesis comerciales
- Ejercicios domiciliarios de estiramiento específicos de la fascia plantar y del tendón de Aquiles
- Entablillado nocturno

B. Si no hay mejoría después de 4-6 semanas

- Inmovilización con yeso u ortesis
- Estudio radiológico para excluir fractura de estrés u otra patología
- Fisioterapia con énfasis en el estiramiento de la fascia plantar y estiramiento del tendón de Aquiles
- Ortesis a medida
- AINE de prescripción (evidencia débil que apoye esto)
- Inyección de corticoesteroides en el origen de la fascia plantar

C. Síntomas persistentes después de A y B

- Si ha habido alguna mejoría, continúe el plan de tratamiento
- Si no hay mejoría, RM para confirmar el diagnóstico, excluir fractura de estrés, etc.
- Consideración de tratamientos alternativos, como tratamiento con onda de choque extracorpórea (TOCE)
- La cirugía (liberación parcial de <40% de la fascia) se considera solo si fracasan todos los demás tratamientos y el paciente tiene dolor que impide el trabajo y el entretenimiento.

Formulado a partir de la información de Neufeld SK, Cerrato R. Plantar fasciitis: Evaluation and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 16:338–346, 2008.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-5

Programa de rehabilitación domiciliaria de la fascitis plantar

Componente	Procedimiento	Duración y frecuencia	Ilustración
Estiramiento 1	En posición de pie, con el pie afectado más separado de la pared, inclínese hacia adelante manteniendo el talón en el suelo y la rodilla doblada. Inclínese hacia adelante hasta que sienta un estiramiento en la pantorrilla y/o la región del tendón de Aquiles.	Realice este ejercicio en casa 3 veces al día, 2 repeticiones, manteniendo cada una 30 s.	
Estiramiento 2	En posición de pie, con el pie afectado más separado de la pared, inclínese hacia adelante manteniendo el talón en el suelo y la rodilla recta. Inclínese hacia adelante hasta que sienta un estiramiento en la pantorrilla y/o la región del tendón de Aquiles.	Realice este ejercicio en casa 3 veces al día, 2 repeticiones, manteniendo cada una 30 s.	
Automovilización del tobillo en eversión	Estabilice la pierna con su brazo como se muestra. La mano que estabiliza debe envolver el extremo de la pierna inmediatamente por encima del tobillo. Use la otra mano para agarrar la parte posterior del pie y empuje hacia el suelo.	Realícelo de forma opuesta 30 veces, repita 3 veces.	
Autoestiramiento y movilización de la fascia plantar y el flexor largo del dedo gordo	Cruce la pierna afectada sobre la pierna no afectada. Colocando los dedos de la mano en la base de los dedos del pie, tire de los dedos hacia la espinilla hasta sentir un estiramiento de la fascia plantar. Con la otra mano movilice la fascia plantar y el flexor largo del dedo gordo desde el talón hacia los dedos. Al principio comience suavemente, después trabaje más profundamente según tolerancia.	Realícelo durante 3 a 5 min.	

Tomado de Cleland JA, Abbot JH, Kidd M, Stockwell S, Cheney S, Gerard DF, Flynn TW. Manual physical therapy and exercise versus electrophysical agents and exercise in the management of plantar heel pain: A multicenter randomized clinical trial. *J Orthop Sports Phys Ther* 39(8):585, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-6

Tras rotura de la fascia plantar

Brotzman

Fase 1: días 0-14

- Ausencia inmediata de carga del peso con muletas.
- Vendaje compresivo ligero que se cambia varias veces al día durante 2-3 días.
- Tratamiento con hielo y masaje con hielo del área tumefacta/equimótica varias veces al día.
- Elevación máxima con cuatro o cinco almohadas por encima del nivel del corazón durante 72 h, después elevación durante 8-12 h al día (durmiendo con las almohadas bajo el pie).
- Yeso de fibra de vidrio ligero, sin carga de peso el día 3, que se lleva durante 1-2 semanas, dependiendo de la resolución del dolor.
- AINE (si no están contraindicados) durante 2-3 semanas.
- Ejercicios suaves de extensión y flexión activa de los dedos con el yeso.

Fase 2: semanas 2-3

- Retirada del yeso de fibra de vidrio.
- Uso de una almohadilla de fieltro de 3 mm colocada desde el talón hasta las cabezas de los metatarsianos y ligeramente envuelta con un vendaje (Coban, bota de Unna, vendaje de Ace). Nosotros usamos un calcetín de algodón o Coban para mantener el fieltro en su lugar.
- El pie y el vendaje de fieltro se colocan en un yeso de marcha que se puede quitar, lo que permite sacar el pie diariamente para la terapia y los ejercicios de piscina.
- La carga del peso progresa según la tolerancia, con bota y muletas hasta la carga del peso solo con bota. El dolor es el factor guía para la progresión de la carga del peso.
- Los ejercicios comienzan según lo permita el dolor
  - Natación.
  - Carrera en agua profunda con cinturón de flotación de Aquajogger.com.
  - Bicicleta estática sin resistencia.
  - Estiramientos suaves del tendón de Aquiles con toalla alrededor del pie.

Fase 3: semanas 3-8

- Ejercicios propioceptivos con tabla SPBT según permita el dolor.
- El yeso que se puede quitar y el fieltro característicamente se llevan durante 4-6 semanas.
- Se progresa en los ejercicios de fortalecimiento activo del tobillo.
- Los ejercicios de alto impacto se mantienen hasta que el paciente haya estado completamente asintomático (con deambulación con zapatillas de tenis) durante 2-3 semanas.
- El uso de una ortesis en capas a medida con una sustancia blanda suprayacente (como Plastizote) a menudo es útil para la participación deportiva.
- No es infrecuente que los deportistas de alto impacto que han sufrido una rotura de la fascia plantar de más del 40% tengan una alteración permanente. Por esta razón, las inyecciones de cortisona raramente deberían usarse en deportistas de alto impacto, si es que se usan en alguna ocasión.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-7

Tratamiento de la paratendinitis de Aquiles

Fase 1: semanas 0-6

- Se requieren reposo y/o modificación de la actividad para reducir los síntomas hasta un nivel que pueda conseguir una actividad libre de dolor.
- Si el dolor es intenso, se lleva una bota o yeso de marcha durante 3-8 semanas para permitir las actividades de la vida diaria sin dolor.
- Cuando existe dolor persistente con la bota o yeso, se añade deambulación con ayuda de muletas.
- La mayoría de los pacientes tienen dolor crónico que requiere un período inicial de reposo completo hasta que remiten los síntomas, seguido de rehabilitación y reanudación gradual de las actividades.
- Los AINE y el masaje con hielo disminuyen el dolor y la inflamación, particularmente en la fase aguda.
- Es esencial un programa de estiramiento. Se hace estiramiento suave de la pantorrilla, el tendón de Aquiles y los isquiotibiales tres a cuatro veces al día.
- El dolor agudo generalmente se resuelve en las primeras 2 semanas.
- El calzado se cambia o modifica si está presente hiperpronación o mal apoyo del retropié.
- Actividad deportiva
  - Reanudación gradual de la actividad.
  - Períodos de calentamiento y vuelta a la calma adecuados.
  - Estiramiento del complejo gastrocnemio y sóleo antes y después del ejercicio.
  - Disminuya la duración e intensidad.
  - Disminuya el entrenamiento en superficies duras.
  - Evite el entrenamiento en cuesta y superficie inclinada.
  - Sustituya el calzado inadecuado o gastado.
- Progrese hasta estiramiento suave usando ejercicios de bajo impacto.

Fase 2: semanas 6-12

- Indicada cuando fracasa la fase 1 o hay síntomas recurrentes después de resolución previa.
- Repita o continúe la inmovilización y estiramiento de la fase 1.
- Añada modalidades terapéuticas
  - Baños de contraste.
  - Ultrasonidos.
- Calzado
  - Pequeña elevación del talón para el dolor intenso.
  - Ortesis de soporte de la bóveda si hay hiperpronación.
- La tensión persistente del cordón del talón se trata con ejercicios de estiramiento y el uso de una ortesis del pie para el tobillo (OPT) nocturna en flexión dorsal de 5° que se lleva durante 3 meses para dormir.
- Programa de entrenamiento interdisciplinario en fases para la mayoría de deportistas, especialmente corredores.
- *Footing* acuático y natación, bicicleta estática, ejercicios en máquinas de subir escaleras y esquí de fondo. Evite cargas de impacto repetitivas (p. ej., carrera).

Fase 3: 3 meses en adelante

- Rompimiento (solo en la paratendinitis)
  - Inyección de anestésico local diluido y salino estéril en la vaina del paratendón para romper la adherencia entre el paratendón inflamado y el tendón de Aquiles (preferible a la inyección de esteroides). Puede hacerse con ecografía para confirmar la colocación correcta.
- Inyecciones de corticoesteroides
  - Generalmente se evitan.
  - Raramente indicadas, solo en casos recalcitrantes para inhibir la inflamación y prevenir la formación de cicatrices.
  - Riesgo de efectos adversos si se inyectan en el tendón o con exceso de uso, lo que generalmente es peor que cualquier beneficio conocido.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-8

Directrices generales para la tendinitis, paratendinitis y tendinosis de Aquiles en deportistas de alto impacto

Brotzman

- Establezca el diagnóstico correcto.
- **Corrija los problemas de entrenamiento y biomecánicos subyacentes.**
  - Detenga el aumento rápido en el kilometraje.
  - Detenga la carrera en cuesta.
  - Corrija la intensidad, duración y pauta de entrenamiento inadecuada, superficie dura y calzado inapropiado.
  - Disminuya el kilometraje significativamente y/o inicie entrenamiento interdisciplinario (piscina, bicicleta) dependiendo de la gravedad de los síntomas en el momento de manifestación.
  - Corrija la hiperpronación funcional y la torsión vascular resultante del tendón (fig. 5-42) con una ortesis confeccionada a medida que generalmente incorpora un molde medial en el retropié.
  - Detenga el entrenamiento a intervalos.
- Ablande el contrafuerte del talón duro o use almohadillado del talón en el contrafuerte del zapato para minimizar los síntomas de «enrojecimiento» posterior.
- Comience un programa de estiramiento dinámico del corredor antes y después de los ejercicios.
- Antiinflamatorios orales (sin receta o inhibidores de la COX2).
- **Evite la inyección de cortisona; esto causará debilitamiento o rotura del tendón.**
- Crioterapia (masaje con hielo) después del ejercicio por el efecto antiinflamatorio.
- Corrija la discrepancia de longitud de las piernas si se aprecia. Primero intente un complemento para el talón de 6 mm para una discrepancia de longitud de las piernas de 1,25 cm; si no mejora, vaya a un complemento de 1,25 cm. El exceso de corrección (una corrección ortésica demasiado rápida de una discrepancia de longitud de las piernas) puede empeorar los síntomas.
- Si los síntomas persisten después de 4-6 semanas con medidas conservadoras, puede requerirse inmovilización con ortesis o yeso durante 3-6 semanas.
- Progresión indolora lenta hasta las actividades previas a la lesión.
  - Natación.
  - «Carrera» en agua profunda con cinturón de flotación de Aquajogger.com.
  - Bicicleta.
  - Marcha.
  - Ejercicios excéntricos para fortalecimiento del tendón de Aquiles.
  - *Footing* ligero.
- El fortalecimiento excéntrico del tendón de Aquiles debería acondicionar el tendón y hacerlo menos susceptible de lesiones por sobreuso; sin embargo, estos ejercicios no se usan hasta que el paciente está asintomático y libre de dolor durante 2-3 semanas; a menudo se utilizan fuera de temporada.
  - Elevaciones del talón en piscina.
  - Flexión plantar contra resistencia con bandas elásticas progresivamente más duras.
  - Series múltiples en gimnasio total (40kg) o ejercicios en tabla deslizante (fig. 5-54).

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-9

Protocolo para el tratamiento no quirúrgico de una rotura del tendón de Aquiles

Evaluación/requisitos iniciales para la inclusión	La exploración con ecografía o RM muestra un espacio <5 mm con flexión plantar máxima, <10 mm con el pie en posición neutra o >75% de aposición del tendón con el pie a 20° de flexión plantar.
Tratamiento inicial	Yeso con el pie en equino completo con bloque de dorsiflexión; ACP.
Evaluación a las 2 semanas	Transición a bota de yeso que se puede quitar con el pie a 20° de flexión plantar, CPST con dos cuñas de 1 cm en la bota de yeso; la bota se lleva 24 h al día.
Evaluación/requisitos a las 4 semanas	Exploración clínica: capaz de palpar la continuidad del tendón. Repita ecografía o RM para verificar que los extremos del tendón están apuestos sin evidencia de espacio. Si los bordes del tendón no están apuestos, considere tratamiento quirúrgico. La bota se quita 5 min cada hora durante el día para realizar ejercicios de flexión dorsal activa hasta posición neutra con flexión plantar pasiva.
Evaluación a las 6 semanas	Exploración clínica para documentar la continuidad del tendón. Retirada de la cuña de 1 cm. Continúe la flexión dorsal activa hasta posición neutra con flexión plantar pasiva. Inicie el programa de fisioterapia para comenzar la función propioceptiva y el fortalecimiento muscular en ACP sin la bota.
Evaluación a las 8 semanas	Exploración clínica para asegurar la continuidad del tendón. Ecografía o RM para confirmar que continúa la aposición del tendón. Si el tendón carece de curación o continuidad, considere intervención quirúrgica. Si el tendón está en continuidad, transición a bota durante el día solo sin cuña. Continúe el programa de fisioterapia formal.
Evaluación a las 10 semanas	Suspenda el uso de la bota y use una cuña de 1 cm para el talón en el zapato durante 3 meses más. Puede empezar bicicleta estática y progresar en el programa físico con CPST con elevación en el zapato. Sin *sprint* ni carrera hasta retirada de la cuña del talón.

ACP, ausencia de carga del peso; CPST, carga del peso según tolerancia; RM, resonancia magnética.
Tomado de Tan G, Sabb B, Kadakia AR. Non-surgical management of Achilles ruptures. *Foot Ankle Clin* 14:675-684, 2009.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-10

Rehabilitación tras reparación de rotura aguda del tendón de Aquiles

Postoperatorio inmediato

La pierna se coloca en un entablillado posterior bien almohadillado con estribo con el tobillo en posición de equino relajado.

Ausencia de carga del peso brevemente, después inicie carga del peso con bota de marcha y un pequeño fieltro de elevación del talón (Hapad).

2-6 semanas desde el postoperatorio

Confirme que la reparación del tendón de Aquiles está intacta con exploración y ecografía.

Confirme la estabilidad de la herida/partes blandas.

Use una ortesis de pie para el tobillo articulada de ángulo fijo (Motion Control Walker). Coloque la férula a 20° de flexión plantar.

La carga del peso se tolera con una bota retirando gradualmente el apoyo en muletas.

Se instruye a los pacientes sobre cómo llevar lentamente el ángulo fijo de la bota desde 20° de flexión plantar hasta 0° de flexión plantar en 2 a 3 semanas. Se instruye a los pacientes para que ajusten la bota en períodos de 2 a 4 días y para que controlen los síntomas para asegurarse de que no están haciendo los ajustes demasiado rápido.

A todos los pacientes se les enseñan ejercicios de la amplitud de movimientos activa suave en flexión dorsal del tobillo y a realizarlos 2 veces al día según tolerancia.

6 semanas desde el postoperatorio

Se instruye al paciente para que se retire gradualmente la ortesis de pie para el tobillo.

Ejercicios de progresión de la flexión dorsal, flexión plantar y la amplitud de movimientos con gomas de resistencia.

Se añade bicicleta estática.

Elevación del talón progresiva con ambas extremidades inferiores.

3 meses desde el postoperatorio

Las elevaciones unilaterales del talón se añaden a los 3 meses.

6-12 meses desde el postoperatorio

Si el paciente pasa las pruebas funcionales, reanude las actividades recreativas.

La resistencia de la elevación del talón debería ser un 80% del miembro no afectado.

Modificado de Suchak AA, Bostik GP, Beaupre LA, Durand DC, Jomha NM: The influence of early weightbearing compared with nonweightbearing after surgical repair of the Achilles tendon, *J Bone Joint Surg Am* 90:1876–1883, 2008.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 5-11

Tratamiento del dedo de turf

Fase 1: fase aguda (días 0-5)

- Reposo, baño de hielo, baño de contraste, baño de hidromasaje y ultrasonidos para el dolor, la inflamación y la rigidez articular.
- Movilización articular (fig. 5-55) seguida de amplitud de movimientos (ADM) pasiva y activa suaves.
- Isométricos alrededor de la articulación metatarsofalángica según permita el dolor.
- Actividades de entrenamiento interdisciplinario, como actividades acuáticas y ciclismo, para buena forma aeróbica.
- Vendaje funcional protector y modificaciones del zapato para actividades con carga del peso continuadas.

Fase 2: fase subaguda (semanas 1-6)

- Modalidades terapéuticas para reducir la inflamación y la rigidez articular.
- Énfasis en el aumento de la flexibilidad y la ADM, tanto con métodos pasivos como activos, y movilización articular.
- Fortalecimiento progresivo

  Arrugar toalla.

  Actividades de coger objetos con los dedos.
  - Flexión dorsal y flexión plantar de la MTF del dedo gordo con resistencia manual.
  - Flexión dorsal de los dedos y el tobillo sentado con progresión a postura de pie.
  - Flexión dorsal aislada de los dedos sentado con progresión a postura de pie.
  - Supinación-pronación sentado con progresión a postura de pie.
- Actividades de equilibrio, con progresión de la dificultad hasta incluir el sistema de plataforma biomecánica del tobillo (SPBT) (fig. 5-56).
- Actividades de entrenamiento interdisciplinario (tabla deslizante, carrera en agua, ciclismo) para mantener la buena forma aeróbica.

Fase 3: fase de reanudación de la actividad deportiva (semana 7)

- Uso continuado de complementos o vendaje funcional protectores.
- Ejercicios de ADM y fuerza continuados.
- Carrera, hasta progresar dentro de los límites de una pauta libre de dolor.
- Programa de pliométricos y recorte controlado con progresión de la dificultad.

Debe tenerse cuidado en evitar una nueva lesión durante estas actividades.

ESGUINCES DE TOBILLO

Referencias citadas

Dizon JM, Reyes JJ: A systematic review on the effectiveness of external ankle supports in the prevention of ankle sprains among elite and recreational players, *J Sci Med Sport* 13:209–227, 2010.

Frey C, Feder KS, Sleight J: a systematic review on the effectiveness of ankle supports in the prevention of inversion ankle sprains among recreational players, *Foot Ankle Int* 31:296–300, 2010.

Gerber JP, Williams GN, Scoville CR, et al: Persistent disability associated with ankle sprains: a prospective examination of an athletic population, *Foot Ankle Int* 19:653–660, 1998.

Hass CJ, Bishop MD, Doidge D, et al: Chronic ankle instability alters central organization of movement, *Am J Sports Med* 38(4):829–834, 2010.

Maffulli N, Ferran NA: Management of acute and chronic ankle instability, *J Am Acad Orthop Surg* 16:608–615, 2008.

Malliaropoulos N, Ntessalen M, Papcostas E, et al: Reinjury after acute lateral ankle sprains in elite track and field athletes, *Am J Sports Med* 37:1755–1761, 2009.

McKeon PO, Hertel J: Systematic review of postural control and lateral ankle instability, part II: is balance training clinically effective? *J Athl Train* 43:305–315, 2008.

Kerkhoffs GM, Rowe BH, Assendelft WJ, et al: Immobilisation for acute ankle sprain: a systematic review, *Arch Orthop Trauma Surg* 121(8):462–471, 2001.

Pedowitz DI, Reddy S, Parekh SG, et al: Prophylactic bracing decreases ankle injuries in collegiate female volleyball players, *Am J Sports Med* 36:324–327, 2008.

Lecturas recomendadas

Cordova ML, Dorrough JL, Kious K, et al: Prophylactic ankle bracing reduces rearfoot motion during sudden inversion, *Scand J Med Sci Sports* 17(3):216–222, 2007.

Ferran NA, Olivia F, Maffulli N: Ankle instability, *Sports Med Arthrosc* 17(2):139–145, 2009.

Fong DTP, Hong Y, Chan LK, et al: A systematic review on ankle injury and ankle sprain in sports, *Sports Med* 37(1):73–94, 2007.

Hootman JM, Dick R, Agel J: Epidemiology of collegiate injuries for 15 sports: summary and recommendations for injury prevention initiatives, *J Athl Train* 42(2):311–319, 2007.

Hubbard TJ, Hertel J: Anterior positional fault of the fibula after subacute lateral ankle sprains, *Man Ther* 13:63–67, 2008.

Osborne MD, Rizzo TD: Prevention and treatment of ankle sprain in athletes, *Sports Med* 33(15):1145–1150, 2003.

Waterman BR, Owens BD, Davey S, et al: The epidemiology of ankle sprains in the United States, *J Bone Joint Surg Am* 92:2279–2284, 2010.

Zech A, Hübscher M, Vogt L, et al: Pfeifer K.Balance training for neuromuscular control and performance enhancement: a systematic review, *J Athl Train* 45(4):392–403, 2010.

INESTABILIDAD CRÓNICA DEL TOBILLO

Referencias citadas

Ajis A, Maffulli N: Conservative management of chronic ankle instability, *Foot Ankle Clin* 11:531–537, 2006.

Brown CN, Mynark R: Balance deficits in recreational athletes with chronic ankle instability, *J Athl Train* 42:367–373, 2007.

de Vries JS, Krips R, Sierevelt IN, et al: Interventions for treating chronic ankle instability, *Cochrane Database Syst Rev* (4): 2006. CD004124.

Delahunt E, O'Driscoll J, Moran K: Effects of taping and exercise on ankle joint movement in subjects with chronic ankle instability: a preliminary investigation, *Arch Phys Med Rehabil* 90:1418–1422, 2009.

Gribble PA, Taylor BL, Shinohara J: Bracing does not improve dynamic stability in chronic ankle instability subjects, *Phys Ther Sport* 11:3–7, 2010.

Hale SA, Hertel J, Olmsted-Kramer LC: The effect of a 4-week comprehensive rehabilitation program on postural control and lower extremity function in individuals with chronic ankle instability, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:303–311, 2007.

Han K, Ricard MD, Fellingham GW: Effects of a 4-week exercise program on balance using elastic tubing as a perturbation force for individuals with a history of ankle sprains, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:246–255, 2009.

Hopper D, Samsson K, Hulenik T, et al: The influence of Mulligan ankle taping during balance performance in subjects with unilateral chronic ankle instability, *Phys Ther Sport* 10:125–130, 2009.

Krips R, Brandsson C, Swensson C, et al: Anatomical reconstruction and Evans tenodesis of the lateral ligaments of the ankle. Clinical and radiological findings after follow-up for 15 to 30 years, *J Bone Joint Surg Br* 84:232–236, 2002.

Lui TH: Arthroscopic-assisted lateral ligamentous reconstruction in combined ankle and subtalar instability, *Arthroscopy* 23:556.e1–556.e5, 2007.

Maffulli N, Ferran NA: Management of acute and chronic ankle instability, *J Am Acad Orthop Surg* 16:608–615, 2008.

Peters JW, Trevino SG, Renstrom PA: Chronic lateral ankle instability, *Foot Ankle* 12:182–191, 1991.

Sugimoto K, Takakura Y, Okahashi K, et al: Chondral injuries of the ankle with recurrent lateral instability: an arthroscopic study, *J Bone Joint Surg Am* 91:99–106, 2009.

Webster KA, Gribble PA: Functional rehabilitation interventions for chronic ankle instability: a systematic review, *J Sport Rehabil* 19:98–114, 2010.

Wikstrom EA, Naik S, Lodha N, et al: Bilateral balance impairments after lateral ankle trauma: a systematic review and meta-analysis, *Gait Posture* 31:407–414, 2010.

Lecturas recomendadas

Hamilton WG: Foot and ankle injuries in dancers, *Clin Sports Med* 1:143, 1988, Review.

Hamilton WG, Thompson FM, Snow SW: The modified Broström procedure for lateral instability, *Foot Ankle* 1:1, 1993.

McKeon PO, Paolini G, Ingersoll CD, et al: Effects of balance training on gait parameters in patients with chronic ankle instability: a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 23:609–621, 2009.

LESIONES SINDESMÓTICAS

Referencias citadas

Beumer A, van Hemert WL, Niesing R, et al: Radiographic measurement of the distal tibiofibular syndesmosis has limited use, *Clin Orthop Relat Res* 423:277–334, 2004.

Hopkinson WJ, St Pierre P, Rayn JB, et al: Syndesmosis sprains of the ankle, *Foot Ankle* 10:325–330, 1990.

Kiter E, Bozkurt M: The crossed-leg test for examination of ankle syndesmosis injuries, *Foot Ankle Int* 26:187–188, 2005.

Lin CF, Gross ML, Weinhold P: Ankle syndesmosis injuries: anatomy, biomechanics, mechanism of injury, and clinical guidelines for diagnosis and intervention, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:372–384, 2006.

Nussbaum ED, Hosea TM, Sieler SD, et al: Prospective evaluation of syndesmotic ankle sprains without diastasis, *Am J Sports Med* 29:31–35, 2001.

Pneumaticos SG, Noble PC, Chatziioannous SN, et al: The effects of rotation on radiographic evaluation of the tibiofibular syndesmosis, *Foot Ankle Int* 23:107–111, 2002.

Taylor DC, Tenuta JJ, Uhorchak JM, et al: Aggressive surgical treatment and early return to sports in athletes with grade III syndesmosis sprains, *Am J Sports Med* 35:1833–1838, 2007.

Williams GN, Jones MH, Amendola A: Syndesmotic ankle sprains in athletes, *Am J Sports Med* 35:1197–1207, 2007.

Zalavras C, Thordarson D: Ankle syndesmotic injury, *J Am Acad Orthop Surg* 15:330–339, 2007.

Lecturas recomendadas

Amendola A, Williams G, Foster D: Evidence-based approach to treatment of acute traumatic syndesmosis (high ankle) sprains, *Sports Med Arthrosc* 14:232–236, 2006.

Beumer A: Chronic instability of the anterior syndesmosis of the ankle, *Acta Orthop Suppl* 78(327):4–36, 2007.

Clanton TO, Paul P: Syndesmosis injuries in athletes, *Foot Ankle Clin* 7:529–549, 2002.

Dattani R, Patnaik S, Kantak A, et al: Injuries to the tibiofibular syndesmosis, *J Bone Joint Surg Br* 90:405–410, 2008.

Espinosa N, Smerek JP, Myerson MS: Acute and chronic syndesmosis injuries: pathomechanisms, diagnosis and management, *Foot Ankle Clin* 11:639–657, 2006.

Jelinek JA, Porter DA: Management of unstable ankle fractures and syndesmosis injuries in athletes, *Foot Ankle Clin* 14:277–298, 2009.

Jones MH, Amendola A: Syndesmosis sprains of the ankle: a systematic review, *Clin Orthop Relat Res* 455:173–175, 2007.

Mosier-LaClair S, Pike H, Pomeroy G: Syndesmosis injuries: acute, chronic, new techniques for failed management, *Foot Ankle Clin* 7:551–565, 2002.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Norkus SA, Floyd RT: The anatomy and mechanisms of syndesmotic ankle sprains, *J Athl Train* 36:68–73, 2001.
Pena FA, Coetzee JC: Ankle syndesmosis injuries, *Foot Ankle Clin* 11:35–50, 2006.
Porter DA: Evaluation and treatment of ankle syndesmosis injuries, *Instr Course Lect* 58:575–581, 2009.
Press CM, Gupta A, Hutchinson MR: Management of ankle syndesmosis injuries in the athlete, *Curr Sports Med Rep* 8:228–233, 2009.
Rammelt S, Zwipp H, Grass R: Injuries to the distal tibiofibular syndesmosis: an evidence-based approach to acute and chronic lesions, *Foot Ankle Clin* 13:611–633, 2008.
Stoffel K, Wysocki D, Baddour E, et al: Comparison of two intraoperative assessment methods for injuries to the ankle syndesmosis. A cadaveric study, *J Bone Joint Surg Am* 91:2646–2652, 2009.
van den Bekerom MP, Hogervorst M, Bolhuis HW, et al: Operative aspects of the syndesmotic screw: review of current concepts, *Injury* 39:491–498, 2008.
van den Bekerom MP, Raven EE: Current concepts review: operative techniques for stabilizing the distal tibiofibular syndesmosis, *Foot Ankle Int* 28:1302–1308, 2007.
Wright RW, Barile RJ, Surprenant DA, et al: Ankle syndesmosis sprains in national hockey league players, *Am J Sports Med* 32:1941–1945, 2004.
Zamzami MM, Zamzam MM: Chronic isolated distal tibiofibular syndesmotic disruption: diagnosis and management, *Foot Ankle Surg* 15:14–19, 2009.

DOLOR EN LA PARTE INFERIOR DEL TALÓN (FASCITIS PLANTAR)

Referencias citadas

Acevedo JI, Beskin JL: Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection, *Foot Ankle Int* 19(2):91–97, 1998.
Babcock MS, Foster L, Pasquina P, et al: Treatment of pain attributed to plantar fasciitis with botulinum toxin a: a short-term, randomized, placebo-controlled, double-blind study, *Am J Phys Med Rehabil* 84:649–654, 2005.
Baxter DE, Thigpen CM: Heel pain: operative results, *Foot Ankle Int* 5:16, 1984.
Cheung JT, An K, Zhang M: Consequences of partial and total plantar fascia release: a finite element study, *Foot Ankle Int* 27:125–132, 2006.
Cleland JA, Abbott JH, Kidd MO, et al: Manual physical therapy and exercise versus electrophysical agents and exercise in the management of plantar heel pain: a multicenter randomized clinical trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:573–585, 2009.
Digiovanni BF, Nawoczenski DA, Malay DP, et al: chronic plantar fasciitis. A prospective clinical trial with two-year follow-up, *J Bone Joint Surg Am* 88:1775–1781, 2006.
Irving DB, Cook JL, Menz HB: Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review, *J Sci Med Sport* 9:11–22, 2006.
Kudo P, Dainty K, Clarfield M, et al: Randomized, placebo-controlled, double-blind clinical trial evaluating the treatment of plantar fasciitis with an extracorporeal shockwave therapy (ESWT) device: a North American confirmatory study, *J Orthop Res* 24:115–123, 2006.
Levy JC, Mizel MS, Clifford PD, et al: Value of radiographs in the initial evaluation of nontraumatic adult heel pain, *Foot Ankle Int* 27:427–430, 2006.
McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, et al: Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis, *J Foot Ankle Res* 2:32, 2009.
McPoil TG, Martin RL, Cornwall MW, et al: Heel pain—plantar fasciitis: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Function, Disability, and Health from the Orthopaedic Section of the American Physical Therapy Association, *J Orthop Sports Phys Ther* 38: A1A18, 2008.
Ogden Beckman KD: Shock wave therapy for chronic proximal plantar fasciitis, *Clin Orthop* 387:47–59, 2001.
Powell M, Post WR, Keener J, et al: Effective treatment of chronic plantar fasciitis with dorsiflexion night splints: a crossover prospective randomized outcome study, *Foot Ankle Int* 19:10–18, 1998.
Probe RA, Baca M, Adams R, et al: Night splint treatment for plantar fasciitis. A prospective randomized study, *Clin Orthop Relat Res* 368:190–195, 1999.
Reischl SF: Physical therapist foot care survey, *Orthop Pract* 13:27, 2001.
Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, et al: Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study, *J Bone Joint Surg Am* 85:872–877, 2003.
Riddle DL, Pulisic M, Sparrow K: Impact of demographic and impairment-related variables on disability associated with plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 25:311–317, 2004.
Saxena A, Fullem B: Plantar fascia ruptures in athletes, *Am J Sports Med* 32:662–665, 2004.
Scher DL, Belmont PJ Jr, Bear R, et al: The incidence of plantar fasciitis in the United States military, *J Bone Joint Surg Am* 91:2867–2872, 2009.
Tauton JE, Ryan MB, Clement DB, et al: A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries, *Br J Sports Med* 36:95–101, 2002.
Theodore GH, Buch M, Amendola A, et al: Extracorporeal shock wave therapy for the treatment of plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 25:290–297, 2004.
Tsai WC, Hsu CC, Chen CP, et al: Plantar fasciitis treated with local steroid injection, *J Clin Ultrasound* 34:12–16, 2006.
Wang CJ, Wang FS, Yang KD, et al: Long-term results of extracorporeal shockwave treatment for plantar fasciitis, *Am J Sports Med* 34:592–596, 2006.

Lecturas recomendadas

Chuckpaiwong B, Berkson EM, Theodore GH: Extracorporeal shock wave for chronic proximal plantar fasciitis: 225 patients with results and outcome predictors, *J Foot Ankle Surg* 48:148–155, 2009.
Donley BG, Moore T, Sferra J, et al: The efficacy of oral nonsteroidal anti-inflammatory medication (NSAID) in the treatment of plantar fasciitis: a randomized, prospective, placebo-controlled study, *Foot Ankle Int* 28:20–23, 2007.
Genc H, Saracoglu M, Nacir B, et al: Long-term ultrasonographic follow-up of plantar fasciitis treated with steroid injection, *Joint Bone Spine* 72:61–65, 2005.
Gerdesmeyer L, Frey C, Vester J, et al: Radial extracorporeal shock wave therapy is safe and effective in the treatment of chronic recalcitrant plantar fasciitis: results of a confirmatory randomized placebo-controlled multicenter study, *Am J Sports Med* 36:2100–2109, 2008.
Gollwitzer H, Roessner M, Langer R, et al: Safety and effectiveness of extracorporeal shockwave therapy: results of a rabbit model of chronic osteomyelitis, *Ultrasound Med Biol* 35(4):595–602, 2009.
Höfling I, Joukainen A, Venesmaa P, et al: Preliminary experience of a single session of low-energy extracorporeal shock wave treatment for chronic plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 29:150–154, 2008.
Huang YC, Wei SH, Wang HK, et al: Ultrasonographic guided botulinum toxin type A treatment for plantar fasciitis: an outcome-based investigation for treating pain and gait changes, *J Rehabil Med* 42:136–140, 2010.
Hyland MR, Webber-Gaffney A, Cohen L, et al: Randomized controlled trial of calcaneal taping, sham taping, and plantar fascia stretching for the short-term management of plantar heel pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:364–371, 2006.
Jahss MH, et al: Investigations into the fat pads of the sole of the foot: anatomy and histology, *Foot Ankle Int* 13:233, 1992.
Landorf KB, Kennan A-M, Herbert RD: Effectiveness of foot orthoses to treat plantar fasciitis. A randomized trial, *Arch Intern Med* 26:1305–1310, 2006.
League AC: Current concepts review: plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 29:358–366, 2008.
Lee SY, McKeon P, Hertel J: Does the use of orthoses improve self-reported pain and function measures in patients with plantar fasciitis? A meta-analysis, *Phys Ther Sport* 10:12–81, 2009.
Lee TG, Ahmad TS: Intralesional autologous blood injection compared to corticosteroid injection for treatment of chronic plantar fasciitis. A prospective, randomized, controlled trial, *Foot Ankle Int* 28:984–990, 2007.
Malay DS, Pressman MM, Assili A, et al: Extracorporeal shockwave therapy versus placebo for the treatment of chronic proximal plantar fasciitis: results of a randomized, placebo-controlled, double-blinded, multicenter intervention trial, *J Foot Ankle Surg* 45:196–210, 2006.
Neufeld SK, Cerrato R: Plantar fasciitis: evaluation and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 16:338–346, 2008.
Ogden JA, Alvarez RG, Levitt RL, et al: Electrohydraulic high-energy shock-wave treatment for chronic plantar fasciitis, *J Bone Joint Surg Am* 86:2216–2228, 2004.
Rompe JD, Furia J, Weil L, et al: Shock wave therapy for chronic plantar fasciopathy, *Br Med Bull* 81–82:183–208, 2007.
Speed CA, Nichols D, Wies J, et al: Extracorporeal shock wave therapy for plantar fasciitis–a double blind randomised controlled trial, *J Orthop Res* 21:937–940, 2003.

Schepsis AA, Leach RE, Goryzca J: Plantar fasciitis, *Clin Orthop* 266:185, 1991.
Seligman DA, Dawson DR: Customized heel pads and soft orthotics to treat heel pain and plantar fasciitis, *Arch Phys Med Rehabil* 84:1564–1567, 2003.
Tanz SS: Heel pain, *Clin Orthop Relat Res* 28:169–178, 1963.
Tweed JL, Barnes MR, Allen MJ: An evaluation of the long-term effects of total plantar fasciotomy—a preliminary study, *Foot (Edinb)* 19:75–79, 2009.
Wapner KL, Sharkey PF: The use of night splints for treatment of recalcitrant plantar fasciitis, *Foot Ankle Int* 12:135, 1991.

TENOPATÍA DE AQUILES

Referencias citadas

Alfredson H, Forsgren S, Thorsen K, et al: Glutamate NMDAR1 receptors localised to nerves in human Achilles tendons. Implications for treatment? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:123–126, 2001.
Alfredson H, Lorentzon R: Chronic Achilles tendinosis: recommendations for treatment and prevention, *Am J Sports Med* 29:135–146, 2000.
Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, et al: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis, *Am J Sports Med* 26:360–366, 1998.
Carcia CR, Matin RL, Houck J, et al: Achilles pain, stiffness, and muscle power deficits: Achilles Tendinitis Clinical Practical Guidelines, *JOSPT* 40(9):A1–A26, 2010.
Den Hartog BD: Flexor hallucis longus transfer for chronic Achilles tendinosis, *Foot Ankle Int* 24:23307, 2003.
Fahlström M, Jonsson P, Lorentzon R, et al: Chronic Achilles tendon pain treated with eccentric calf-muscle training, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11:327–333, 2003.
Fredberg U, Bolvig L, Andersen NT, et al: Ultrasonography in evaluation of Achilles and patella tendon thickness, *Ultraschall Med* 29:60–65, 2008.
Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG: Tendon disorders of the foot and ankle, part 2: Achilles tendon disorders, *Am J Sports Med* 37:1223–1234, 2009.
Holmes GB, Lin J: Etiologic factors associated with symptomatic Achilles tendinopathy, *Foot Ankle Int* 27:952–959, 2006.
Järvinen TA, Kannus P, Paavola M, et al: Achilles tendon injuries, *Curr Opin Rheumatol* 13:150–155, 2001.
Jonsson P, Alfredson H, Sunding K, et al: New regimen for eccentric calf-muscle training in patients with chronic insertional Achilles tendinopathy: results of a pilot study, *Br J Sports Med* 42:746–749, 2008.
Kader D, Saxena A, Movin T, Maffulli N: Achilles tendinopathy: some aspects of basic science and clinical management, *Br J Sports Med* 36(4):239–249, 2002.
Kaufman KR, Brodine SK, Shaffer RA, et al: The effect of foot structure and range of motion on musculoskeletal overuse injuries, *Am J Sports Med* 27:585–593, 1999.
Knobloch K: Eccentric rehabilitation exercise increases peritendinous type I collagen synthesis in humans with Achilles tendinosis, *Scand J Med Sci Sports* 17:298–299, 2007.
Kvist MH, Lehto MU, Jozsa L, et al: Chronic Achilles paratenonitis. An immunohistologic study of fibronectin and fibrinogen, *Am J Sports Med* 16:616–623, 1988.
Maffulli N, Ajis A: Management of chronic ruptures of the Achilles tendon, *J Bone Joint Surg Am* 90:1348–1360, 2008.
Maffulli N, Kader D: Tendinopathy of tendo achillis, *J Bone Joint Surg Br* 84:1–8, 2002.
Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H: Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicenter study on patients with chronic Achilles tendinosis, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:42–47, 2001.
Maquirriain J, Ayerza M, Costa-Paz M, et al: Endoscopic surgery in chronic Achilles tendinopathies: a preliminary report, *Arthroscopy* 18:298–303, 2002.
McCrory JL, Martin DF, Lowery RB, et al: Etiologic factors associated with Achilles tendinitis in runners, *Med Sci Sports Exerc* 31:1374–1381, 1999.
McGarvey WC, Palumbo RC, Baxter DE, et al: Insertional Achilles tendinosis: surgical treatment through a central tendon splitting approach, *Foot Ankle Int* 23:19–25, 2002.
Nicholson CW, Berlet GC, Lee TH: Prediction of success of nonoperative treatment of insertional Achilles tendinosis based on MRI, *Foot Ankle Int* 28:472–477, 2007.
Ohberg L, Alfredson H: Effects on neovascularisation behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12(5):465–470, 2004.
Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Neovascularisation in Achilles tendons with painful tendinosis but not normal tendons: an ultrasonographic investigation, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 233–238, 2001.
Öhberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalised tendon structure and decreased thickness at follow-up, *Br J Sports Med* 38:8–11, 2004.
Pearce CJ, Ismail M, Calder JD: Is apoptosis the cause of noninsertional Achilles tendinopathy? *Am J Sports Med* 37:2440–2444, 2009.
Puddu G, Ippolito E, Postacchini F: A classification of Achilles tendon disease, *Am J Sports Med* 4:145–150, 1976.
Reddy SS, Pedowitz DI, Parekh SG, et al: Surgical treatment for chronic disease and disorders of the Achilles tendon, *J Am Acad Orthop Surg* 17:3–14, 2009.
Rompe JD, Nafe B, Furai JP, et al: Eccentric loading, shock-wave treatment, or a wait-and-see policy for tendinopathy of the main body of tendon Achillis: a randomized controlled trial, *Am J Sports Med* 35:374–383, 2007.
Rompe JD, Furia J, Maffulli N: Eccentric loading compared with shock wave treatment for chronic insertional Achilles tendinopathy. A randomized, controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 90:52–61, 2008.
Roos EM, Engström M, Lagerquist A, et al: Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy—a randomized trial with 1-year follow-up, *Scand J Med Sci Sports* 14:286–295, 2004.
Saltzman CL, Tearse DS: Achilles tendon injuries, *J Am Acad Orthop Surg* 6:316–325, 1998.
Saxena A, Cheung S: Surgery for chronic Achilles tendinopathy. Review of 91 procedures over 10 years, *J Am Podiatr Med Assoc* 93(4):283–291, 2003.
Sayana MK, Maffulli N: Eccentric calf muscle training in non-athletic patients with Achilles tendinopathy, *J Sci Med Sport* 10:52–58, 2007.
Schepsis AA, Jones H, Haas AL: Achilles tendon disorders in athletes, *Am J Sports Med* 30:287–305, 2002.
Schepsis AA, Wagner C, Leach RE: Surgical management of Achilles tendon overuse injuries. A long-term follow-up study, *Am J Sports Med* 22:611–619, 1994.
Silbernagel KG, Thomeé R, Thomeé P, Karlsson J: Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain–a randomized controlled study with reliability testing of the evaluation methods, *Scand J Med Sci Sports* 11:197–206, 2001.
Stergioulas A, Stergioulas M, Aarskog R, et al: Effects of low-level laser therapy and eccentric exercises in the treatment of recreational athletes with chronic Achilles tendinopathy, *Am J Sports Med* 36:881–887, 2008.
Torp-Pedersen TE, Torp-Pedersen ST, Qvistgaard E, et al: Effect of glucocorticosteroid injections in tennis elbow verified on colour Doppler ultrasonography: evidence of inflammation, *Br J Sports Med* 42:978–982, 2008.
Wagner E, Gould JS, Kneidel M, et al: Technique and results of Achilles tendon detachment and reconstruction for insertional Achilles tendinosis, *Foot Ankle Int* 27:677–684, 2006.

Lecturas recomendadas

Silbernagel KG, Gustavsson A, Thomee R, et al: Evaluation of lower leg function in patients with Achilles tendinopathy, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14:1207–1217, 2006.

ROTURA DEL TENDÓN DE AQUILES

Referencias citadas

Deangelis JP, Wilson KM, Cox CL, et al: Achilles tendon rupture in athletes, *J Surg Orthop Adv* 18:115–121, 2009.
Ebinesan AD, Sarai BS, Walley GD, et al: Conservative, open or percutaneous repair for acute rupture of the Achilles tendon, *Disabil Rehabil* 30:1721–1725, 2008.
Gigante A, Moschini A, Verdenelli A, et al: Open versus percutaneous repair in the treatment of acute Achilles tendon rupture: a randomized prospective study, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 16:204–209, 2008.
Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG: Tendon disorders of the foot and ankle, part 2: Achilles tendon disorders, *Am J Sports Med* 37:1223–1234, 2009.
Hufner TM, Brandes DB, Thermann H, et al: Long-term results after functional nonoperative treatment of Achilles tendon rupture, *Foot Ankle Int* 27:167–171, 2006.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ingvar J, Tägil M, Eneroth M: Nonoperative treatment of Achilles tendon rupture: 196 consecutive patients with a 7% re-rupture rate, *Acta Orthop* 76:597–601, 2005.
Khan RJK, Fick D, Keogh A, et al: Treatment of acute Achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized, controlled trials, *J Bone Joint Surg Am* 87:2202–2220, 2005.
Kuwada GT: Classification of tendon Achilles rupture with consideration of surgical techniques, *J Foot Surg* 29:361–365, 1990.
Labib SA, Hage WD, Sutton KM, et al: The effect of ankle position on the static tension in the Achilles tendon before and after operative repair: a biomechanical cadaver study, *Foot Ankle Int* 28:478–481, 2007.
Maffulli N, Ajis A: Management of chronic ruptures of the Achilles tendon, *J Bone Joint Surg Am* 90:1348–1360, 2008.
Mandelbaum BR, Myerson MS, Forster R: Achilles tendon ruptures. A new method of repair, early range of motion, and functional rehabilitation, *Am J Sports Med* 23:392–395, 1995.
Metz R, Verleisdonk EJ, van der Heijden GJ, et al: Acute Achilles tendon rupture: minimally invasive surgery versus nonoperative treatment with immediate full weightbearing—a randomized, controlled trial, *Am J Sports Med* 36:1688–1694, 2008.
Myerson MS: Achilles tendon ruptures, *Instr Course Lect* 48:219–230, 1999.
Nilsson-Helander K, Silbernagel KG, Thomee R, et al: Acute Achilles tendon rupture, *Am J Sports Med* 38:2186–2192, 2010.
Pajala A, Kangas J, Siira P, et al: Augmented compared with nonaugmented surgical repair of a fresh total Achilles tendon rupture. A prospective randomized study, *J Bone Joint Surg Am* 91:1092–1100, 2009.
Parekh SG, Wray WH 3rd, Brimmo O, et al: Epidemiology and outcomes of Achilles tendon ruptures in the National Football League, *Foot Ankle Spec* 2:283–286, 2009.
Strom AC, Casillas MM: Achilles tendon rehabilitation, *Foot Ankle Clin* 14:773–782, 2009.
Suchak AA, Bostick GP, Beaupré LA, et al: The influence of early weightbearing compared with non-weight-bearing after surgical repair of the Achilles tendon, *J Bone Joint Surg Am* 90:1876–1883, 2008.
Twaddle BC, Poon P: Early motion for Achilles tendon ruptures: is surgery important? A randomized, prospective study, *Am J Sports Med* 35:2033–2038, 2007.

Lecturas recomendadas

Suchak AA, Spooner C, Reid DC, et al: Postoperative rehabilitation protocols for Achilles tendon ruptures: a meta-analysis, *Clin Orthop Relat Res* 445:216–221, 2006.

ESGUINCE DE LA PRIMERA ARTICULACIÓN METATARSOFALÁNGICA (DEDO DE TURF O DEDO DE CÉSPED)

Lecturas recomendadas

Bowers KD Jr, Martin RB: Turf-toe: a shoe-surface related football injury, *Med Sci Sports Exerc* 8:81, 1976.
Chinn L, Hertel J: Rehabilitation of ankle and foot injuries in athletes, *Clin Sports Med* 29:157–167, 2010.
Clanton TO: Athletic injuries to the soft tissues of the foot and ankle. In Coughlin MJ, Mann RA, editors: *Surgery of the Foot and Ankle*, St. Louis, 1999, Mosby, p 1184.
Clanton TO, Butler JE, Eggert A: Injuries to the metatarsophalangeal joint in athletes, *Foot Ankle* 7:162, 1986.
Coker TP, Arnold JA, Weber DL: Traumatic lesions to the metatarsophalangeal joint of the great toe in athletes, *Am J Sports Med* 6:326, 1978.
Coughlin MJ, Kemp TJ, Hirose CB: Turf toe: soft tissue and osteocartilaginous injury to the first metatarsophalangeal joint, *Phys Sportsmed* 38:91–100, 2010.
McCormick JJ, Anderson RB: Rehabilitation following turf toe injury and plantar plate repair, *Clin Sports Med* 29:313–334, 2009.
Nihal A, Trepman E, Nag D: First ray disorders in athletes, *Sports Med Arthrosc* 17:160–166, 2009.

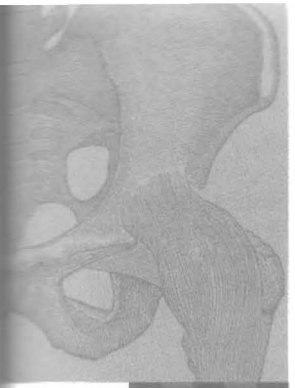
SÍNDROME DEL CUBOIDES

Referencias citadas

Jennings J, Davies GJ: Treatment of cuboid syndrome secondary to lateral ankle sprains; a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(7):409–415, 2005.
Lidtke R, George J: Anatomy, biomechanics, and surgical approach to synovial folds within the joints of the foot, *J Am Podiatr Med Assoc* 94:519–527, 2004.
Marshall P, Hamilton WG: Cuboid subluxation in ballet dancers, *Am J Sports Med* 20(2):169–175, 1992.
Newell SG, Woodle A: Cuboid syndrome, *Phys Sports Med* 9(4):71–76, 1981.

Lecturas recomendadas

Blakeslee TJ, Morris JL: Cuboid syndrome and the significance of midtarsal joint stability, *J Am Podiatr Med Assoc* 77(12):638–642, 1987.
Bojsen-Moller F: Calcaneocuboid joint and stability of the longitudinal arch of the foot at high and low gear push off, *J Anat* 129:165–176, 1979.
Buscemi MJ Jr, Page BJ: Transcuneiform fracture—cuboid dislocation of the midfoot, *J Trauma* 26(3):290–292, 1986.
Caselli MA, Pantelaras N: How to treat cuboid syndrome in an athlete, *Podiatry Today* 17(10):76–80, 2004.
Dewar FP, Evans DC: Occult fracture subluxation of the midtarsal joint, *J Bone Joint Surg Br* 50B:386, 1968.
Dobbs MB, Crawford H, Saltzman C: Fibularis longus tendon obstructing reduction of cuboid dislocation: a report of two cases, *J Bone Joint Surg Am* 83:1387–1391, 2001.
Drummond DS, Hastings DE: Total dislocation of the cuboid bone: report of a case, *J Bone Joint Surg Br* 51:716–718, 1969.
Fagel VL, Ocon E, Cantarella JC, et al: Case Report 183. Dislocation of the cuboid bone without fracture, *Skeletal Radiol* 7287–7288, 1982.
Gough DT, Broderick DF, Kanuzik SJ, et al: Isolated dislocation of the cuboid bone without fracture, *Ann Emerg Med* 17(10):1095–1096, 1988.
Greiner TM, Ball KA: The calcaneocuboid joint moves with three degrees of freedom, *J Foot Ankle Res* 1(Suppl 1):O39, 2008.
Hardy RH: Observations on the structure and properties of the plantar calcaneo-navicular ligament in man, *J Anat* 85(2):135–139, 1951.
Harradine P, Bevan L, Carter N: An overview of podiatric biomechanics theory and its relation to selected gait dysfunction, *Physiotherapy* 92:122–127, 2006.
Hollander JD, Lidtke RH, Lai JY: The labrum of the calcaneocuboid joint, *J Foot Ankle Surg* Jul-Aug 37(4):308–312, 1998.
Kolker D, Marti CB, Gautier E: Pericuboid fracture-dislocation with cuboid subluxation, *Foot Ankle Int* 23(2):163–167, 2002.
Leerar PJ: Differential diagnosis of tarsal coalition versus cuboid syndrome in an adolescent athlete, *J Orthop Sports Phys Ther* 31(12):702–707, 2001.
Littlejohn SG, Line LL, Yerger LB Jr: Complete cuboid dislocation, *Orthopedics* 19:175–176, 1996.
MacIntyre J, Joy E: The athletic woman: foot and ankle injuries in dance, *Clin Sports Med* 1(2): 2000.
Main BJ, Jowett RL: Injuries of the midtarsal joint, *J Bone Joint Surg* 57B:89, 1975.
McDonough MW, Ganley JV: Dislocation of the cuboid, *J Am Podiatr Med Assoc* 63:317–318, 1973.
Miller SR, Handzel C: Isolated cuboid fracture: A rare occurrence, *J Am Podiatr Med Assoc* 91(2):85–88, 2001.
Mooney M, Maffey-Ward L: Cuboid plantar and dorsal subluxations assessment and treatment, *J Orthop Sports Phys Ther* 20(4): 220–226, 1994.
Nester CJ, Findlow AH: Clinical and experimental models of the midtarsal joint: Proposed terms of reference and associated terminology, *J Am Podiatr Med Assoc* 96(1):24–31, 2006.
Omey ML, Micheli LJ: Foot and ankle problems in the young athlete, *Foot Ankle* 31(7): 1999.
Penhallow DP: An unusual fracture: Dislocation of the tarsal scaphoid with dislocation of the cuboid, *J Bone Joint Surg Am* 19:517–519, 1937.
Phillips RM: Dysfunction of the fibularis longus after fracture of the cuboid, *J Foot Surg* 24:99, 1985.
Punwar S, Madhav R: Dislocation of the calcaneocuboid joint presenting as lateral instability of the ankle, *J Bone Joint Surg Br* 89-B(9), 1247–1248, 2007.
Smith JS, Flemister AS: Complete cuboid dislocation in a professional baseball player, *Am J Sports Med* 34(1):2–3, 2006.
Starkey C, Ryan JL: *Evaluation of Orthopedic and Athletic Injuries*, ed 2, Philadelphia, 2002, F.A. Davis Company.
Subotnick SI: Peroneal cuboid syndrome, *J Am Podiatr Med Assoc* 79(8):413–414, 1989.
Suckel A, Muller O, Langenstein P, et al: Chopart's joint load during gait in vitro study of 10 cadaver specimen in a dynamic model, *Gait Posture* 27:216–222, 2008.
Wainwright AM, Parmar HV, Gregg PJ: Calcaneocuboid dislocation in a case of Ehlers-Danlos syndrome, *Injury* 24(4):274, 2003.



Artrosis de la extremidad inferior

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS, Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT y S. Brent Brotzman, MD

6

Cadera artrítica

Rehabilitación de la artroplastia total de cadera: progresión y restricciones

Rodilla artrítica

Protocolo de la artroplastia total de rodilla

CADERA ARTRÍTICA

La artrosis es la enfermedad articular de mayor prevalencia en EE. UU., y se calcula que afecta a 43 millones de personas. Un informe de los Centers for Disease Control and Prevention indicó que los pacientes con artritis tienen una calidad de vida relacionada con la salud sustancialmente peor que aquellos sin ella.

La patología de la cadera puede clasificarse en tres grupos: intraarticular, extraarticular y la que simula patología de la cadera (tabla 6-1).

- La patología intraarticular abarca las lesiones de la propia articulación de la cadera. Estas son diagnósticos más globales, como artrosis, osteonecrosis y pinzamiento femoroacetabular (PFA), y diagnósticos más focales, como desgarros del rodete acetabular, defectos condrales y desgarros del ligamento redondo.
- La patología extraarticular consiste en lesiones de las estructuras alrededor de la cadera, como la «cadera en resorte» interna y externa *(coxa saltans)*, roturas del glúteo medio y distensiones musculares.
- Los cuadros que simulan patología de la cadera son lesiones en regiones más lejanas con dolor referido a la región de la cadera, como pubalgia del deportista, osteítis púbica o radiculopatía lumbar. Las lesiones que simulan patología de la cadera y la etiología no artrítica se tratan en el capítulo de temas especiales.

Antecedentes clínicos

La artritis de cadera puede derivar de muchas causas, como sepsis en la infancia, deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral y artritis reumatoide. Aproximadamente el 30% de todos los pacientes con artritis de cadera tienen una forma leve de displasia acetabular (una fosa plana), y un 30% tienen una fosa en retroversión. Ambos trastornos reducen el área de contacto de la cabeza femoral en el acetábulo, lo que aumenta la presión y hace más probable el desgaste. Aproximadamente el 30% de los pacientes no tienen factores de riesgo obvios.

La artritis de cadera se caracteriza por pérdida progresiva del cartílago articular, con estrechamiento del espacio articular y dolor. La rigidez estimula el desarrollo de formación de osteofitos (espolones óseos), lo que, a su vez, conduce a rigidez adicional, haciendo difícil que el paciente pueda ponerse los calcetines y los zapatos. Esto conduce finalmente al cuadro general de acortamiento, deformidad en aducción y rotación externa de la cadera, a menudo con una contractura fija en flexión. Generalmente se produce pérdida ósea lentamente, pero con la osteonecrosis ocasionalmente tiene lugar precipitadamente.

Características generales de la artrosis

De acuerdo con Dieppe (1984), las características generales de la artrosis son las siguientes:

- Un grupo heterogéneo de trastornos que comparten características anatomopatológicas y radiológicas comunes
- Pérdida focal de cartílago articular en parte de una articulación sinovial, que se acompaña de reacción hipertrófica en el hueso subcondral y el borde articular
- Cambios radiológicos de estrechamiento del espacio articular, esclerosis subcondral, formación de quiste y osteofitos marginales
- Frecuente y relacionada con la edad, con patrones identificados de afectación de manos, caderas, rodillas y articulaciones apofisarias de la columna
- Los hallazgos clínicos a menudo consisten en dolor articular con el uso, rigidez de las articulaciones después de un período de inactividad, y pérdida de la amplitud de movimientos (ADM)

Síntomas y signos principales de artrosis

Síntomas

- Dolor durante la actividad
- Rigidez tras la inactividad (la rigidez generalmente dura menos de 30 min)
- Pérdida de movimiento (dificultad con ciertas tareas)
- Sensación de inseguridad o inestabilidad
- Limitaciones y discapacidad funcional

Signos

- Zonas localmente sensibles a la palpación alrededor del borde articular
- Tumefacciones firmes del borde articular
- Crepitación grosera (chasquido o bloqueo)
- Inflamación leve (derrames fríos)

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 6-1 Causas potenciales de dolor inguinal en deportistas

Intraarticulares	Extraarticulares	Que simulan patología de la cadera
Desgarros del rodete acetabular	*Coxa saltans* interna	Pubalgia del deportista (hernia de los deportes)
Desgarros del ligamento redondo	*Coxa saltans* externa	Osteítis púbica
Pinzamiento femoroacetabular	Roturas glúteas	Trastornos genitourinarios
Defectos condrales	Distensiones musculares	Trastornos intraabdominales
Artrosis	Síndrome del piriforme	Radiculopatía lumbar
Necrosis avascular	Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral	
Displasia	Fracturas	

- Movimientos limitados, dolorosos
- «Rigidez» articular
- Inestabilidad (destrucción ósea o articular obvia)

Clasificación de la artritis de cadera

El aspecto radiológico de la artrosis puede clasificarse en: 1) **concéntrico,** en el que existe pérdida uniforme del cartílago articular; 2) con **migración hacia abajo y medial** de la cabeza femoral, o 3) con **migración hacia arriba** y **migración superolateral** de la cabeza femoral. Esto es importante si se considera una osteotomía correctora, pero, por lo demás, no tiene trascendencia.

Diagnóstico de la artritis de cadera

El dolor referido de la columna vertebral, la ciática L3-4 y la estenosis de la arteria ilíaca interna pueden simular dolor en la cadera. Deben excluirse las causas de dolor referido. La prueba clínica clásica para la artritis de cadera es la rotación interna de la cadera en flexión. En la artritis de cadera, esta rotación interna está limitada y es dolorosa.

Los diagnósticos diferenciales son: luxación de cadera; fractura de cadera; fractura u otra lesión pélvica; compresión del nervio cutáneo femoral lateral; PFA o patología del rodete; tendinitis del piriforme o del glúteo mayor o menor; bursitis trocantérea; ciática L3-4; dolor referido de la columna; estenosis de la arteria ilíaca interna; y tensión o contusión del cuádriceps o de los músculos isquiotibiales.

El estudio radiológico consiste en una proyección anteroposterior (AP) de la pelvis y proyecciones AP y lateral de la cadera. La proyección lateral debe ser lateral modificada en posición de rana o de Lauenstein. Un disparo lateral no tiene valor para el cirujano, porque da una imagen distorsionada del fémur. Raramente se requieren investigaciones serológicas. La única indicación para estudios de imagen adicionales, como gammagrafía ósea y resonancia magnética (RM), es la sospecha de osteonecrosis en ausencia de hallazgos radiográficos.

El American College of Rheumatology enumera varios criterios para el diagnóstico de artrosis de cadera.

- Dolor en la cadera Y rotación interna de la cadera $<15°$ Y velocidad de sedimentación globular (VSG) ≤ 45/h o flexión de la cadera $\leq 115°$ si no se dispone de VSG.
- Dolor en la cadera Y rotación interna de la cadera $\leq 15°$, dolor con la rotación interna de la cadera, rigidez matutina de la cadera que dura 60 min o menos, y edad superior a 50 años.
- Añadiendo criterios radiográficos, se diagnostica artrosis si cumple dos de tres criterios además de dolor en la cadera: VSG <20 mm/h, evidencia radiográfica de osteofitos femorales y/o acetabulares, evidencia radiográfica de estrechamiento del espacio articular.

Tratamiento de la artritis de cadera

Tratamiento no quirúrgico

El tratamiento no quirúrgico está indicado inicialmente en casi todos los pacientes con artrosis de cadera. Este puede incluir modificaciones en la actividad, dispositivos de ayuda y medicamentos. Aunque deben evitarse algunas actividades de alto impacto, como correr y saltar, es importante mantener la mayor actividad y movilidad articular posible. Nadar, andar en bicicleta y caminar relajadamente son actividades de bajo impacto que pueden ayudar a mantener la amplitud de movimientos, la fuerza y la función. Estar activo también puede ayudar a perder peso, que es una parte importante del tratamiento de la artritis de cadera. En los pacientes que tienen sobrepeso, perder 9 kg o más puede disminuir el dolor y retrasar la necesidad de cirugía.

Un bastón en la mano opuesta ayuda a descargar la cadera significativamente (fig. 6-1). Un bastón adecuadamente ajustado debería alcanzar la parte superior del trocánter mayor de la cadera del paciente llevando zapatos. Hacer ejercicios de estiramiento y fortalecimiento o tomar clases de yoga pueden resultar de gran utilidad en términos de recuperación de la movilidad, no siendo infrecuente que sea la rigidez de las estructuras periarticulares (p. ej., la incapacidad para ponerse los zapatos y los calcetines) en lugar del dolor la que haga necesaria la cirugía.

Tratamiento médico

Los **antiinflamatorios** y analgésicos tienen cierta utilidad (aunque limitada). En general, los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) actúan inhibiendo reversiblemente la fase de la ciclooxigenasa o la lipooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico. Ello bloquea eficazmente la producción de sustancias proinflamatorias, como

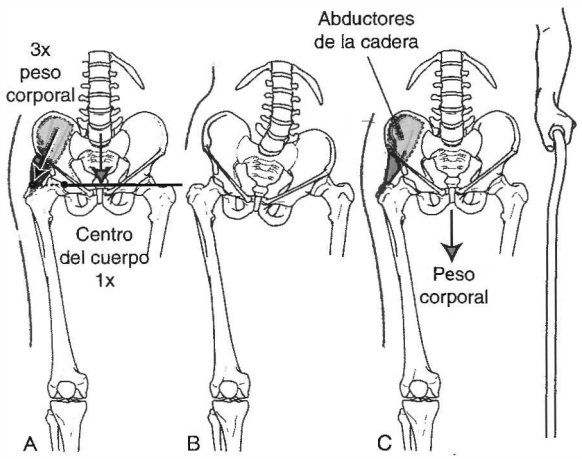


Figura 6-1 El uso de un bastón redirige la fuerza a través de la cadera. Sin el bastón, la fuerza resultante a través de la cadera es aproximadamente tres veces el peso corporal, porque la fuerza de los abductores actúa sobre el trocánter mayor para contrarrestar el peso corporal y nivela la pelvis en bipedestación. (Reproducido a partir de Kyle RF. Fractures of the hip. In Gustilo RB, Kyle RF, Templeton D (eds.). *Fractures and Dislocations.* St. Louis: Mosby, 1993.)

las prostaglandinas y los leucotrienos. También se inhiben los efectos beneficiosos de las prostaglandinas, como los efectos protectores sobre la cubierta mucosa gástrica, el flujo sanguíneo renal y el equilibrio sódico. Al contrario que el ácido acetilsalicílico, que tiene un efecto antiplaquetario irreversible que persiste durante la vida de la plaqueta (10 a 12 días), el tiempo de hemorragia con los AINE generalmente se corrige a las 24 h de su supresión.

La dispepsia (malestar digestivo) es el efecto secundario más frecuente de los AINE. Otros posibles efectos colaterales son ulceración digestiva, toxicidad renal, hepatotoxicidad e insuficiencia cardíaca.

Las contraindicaciones para el uso de AINE son antecedentes de enfermedad digestiva, enfermedad renal, enfermedad hepática o tratamiento anticoagulante simultáneo. El American College of Rheumatology recomienda recuento hemático completo anual, pruebas de función renal y creatinina en pacientes con un ciclo prolongado de uso de AINE. Se recomiendan hemogramas y pruebas de sangre oculta en heces tanto antes de iniciar los AINE como de forma regular posteriormente.

El **paracetamol** es la medicación oral más frecuentemente utilizada para la artrosis. Además de su efecto antiinflamatorio, el paracetamol actúa como inhibidor de la ciclooxigenasa (COX)-1 y COX-2 en el sistema nervioso central. Varias directrices clínicas para el tratamiento de la artrosis recomiendan su uso para el alivio del dolor artrósico leve a moderado (American College of Rheumatology [www.rheumatology.org], Osteoarthritis Research Society International [www.oarsi.org], European League Against Rheumatism [www.eular.org]). Sin embargo, una revisión del Cochrane de 2006 (Towheed et al.) encontró que, aunque el paracetamol era significativamente superior al placebo para el alivio del dolor, la significación clínica de la mejoría era dudosa. Aunque el paracetamol está entre los analgésicos orales más seguros, conlleva cierto riesgo de toxicidad hepática, aunque raramente a dosis de 4 g/día o menos.

Los **neutracéuticos,** como glucosamina y sulfato de condroitina, se emplean con asiduidad, aunque no se ha demostrado su eficacia. La glucosamina y el sulfato de condroitina son moléculas endógenas sinérgicas del cartílago articular. Se piensa que la glucosamina estimula el metabolismo de los condrocitos y sinoviocitos, y se cree que el sulfato de condroitina inhibe las enzimas degradativas y previene la formación de trombos de fibrina en los tejidos periarticulares (Ghosh et al. 1992).

Las dosis estándar recomendadas son un mínimo de 1 g de glucosamina y 1.200 mg de sulfato de condroitina al día. El coste medio de este tratamiento oral es de 50 dólares al mes.

Las **infiltraciones de esteroides** pueden proporcionar alivio temporal, pero no tienen beneficio duradero y no deben hacerse con demasiada frecuencia debido al riesgo de efectos colaterales, como debilidad de las partes blandas alrededor de la articulación de la cadera y posiblemente del propio hueso. Más recientemente, se ha comunicado que las infiltraciones de hialuronato son eficaces en algunos pacientes (Migliore et al. 2009), mientras que otros han informado ausencia de beneficio (Richette et al. 2009). Actualmente, este tratamiento está en investigación para la artritis de cadera y se considera de uso «no autorizado».

Opciones quirúrgicas para la artritis de cadera

Las **osteotomías,** como osteotomías pélvicas e intertrocantéreas, fueron populares en el pasado y aún pueden tener un papel limitado en situaciones seleccionadas. La **fusión** todavía tiene una función, pero solo muy precozmente en la infancia. El fundamento del tratamiento quirúrgico es la artroplastia total de cadera (fig. 6-2). En general, en pacientes ancianos con bajas demandas de actividad, puede cementarse tanto el componente acetabular como el del tallo. En pacientes que son jóvenes y con altas demandas, la tendencia actual es usar implantes no cementados. Estas son solo directrices generales. En las intervenciones con hueso de mala calidad, el cirujano hace la elección de fijación basándose en los hallazgos intraoperatorios.

Las restricciones en la carga del peso son diferentes después de la artroplastia con sistemas de cadera cementados y no cementados. El cemento es tan fuerte como lo será 15 min después de la inserción. Algunos cirujanos creen que debería proporcionarse cierta protección en la carga del peso hasta que se haya reconstituido el hueso en la interfaz con el cemento (que se ha dañado por el traumatismo mecánico y térmico) con el desarrollo de una placa ósea periimplante. Este fenómeno tarda 6 semanas. La mayoría de los cirujanos, sin embargo, creen que la estabilidad inicial conseguida con la fijación del cemento es adecuada para permitir una carga completa del peso inmediata con un bastón o andador.

Con una **prótesis de cadera no cementada,** la fijación inicial se ajusta por presión, y es improbable que se consiga la fijación máxima del implante hasta que se haya establecido cierto crecimiento tisular sobre el implante o en su interior. La estabilidad generalmente es adecuada hacia las 6 semanas. Sin embargo, con las prótesis no cementadas probablemente no se alcance la estabilidad máxima hasta aproximadamente 6 meses. Por estas razones, muchos cirujanos recomiendan la carga mínima (parcial) del peso (CMP) durante las 6 primeras semanas. Otros cirujanos creen que la estabilidad inicial conseguida es adecuada para permitir cargar el peso como sea tolerado inmediatamente después de la cirugía.

La elevación de la pierna recta (EPR) puede producir cargas muy grandes fuera de plano en la cadera y debería evitarse en el período postoperatorio después de la artroplastia total de cadera. La elevación lateral de la pierna en posición tumbada también produce cargas en la cadera. Incluso deben practicarse con precaución las contracciones isométricas vigorosas de los abductores de la cadera, especialmente si se ha hecho una osteotomía trocantérea.

La resistencia inicial a la rotación en una cadera no cementada puede ser baja, y puede ser preferible proteger

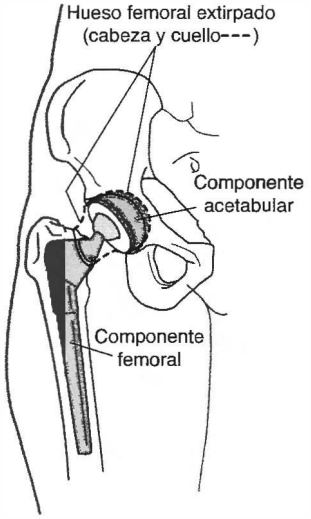


Figura 6-2 Artroplastia total de cadera.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

la cadera de grandes fuerzas rotacionales durante 6 semanas o más. La carga rotacional más frecuente se produce al levantarse desde la posición sentada, por lo que se recomienda enérgicamente empujarse con las manos en la silla.

Después de establecer la carga completa del peso, es esencial que el paciente continúe usando un bastón con la mano contralateral hasta que ceda la cojera. Esto ayuda a prevenir el desarrollo de una **marcha de Trendelenburg**, que puede ser difícil de erradicar en una fecha posterior. En algunas revisiones difíciles en las que ha sido complicado establecer la estabilidad del implante o el hueso, puede aconsejarse al paciente que continúe usando un bastón indefinidamente. En general, cuando un paciente se levanta y camina sin hacer caso del bastón, esto es un indicador de que el bastón puede desecharse con seguridad.

Rehabilitación de la artroplastia total de cadera: progresión y restricciones

Morteza Meftah, MD, Amar S. Ranawat, MD, y Anil S. Ranawat, MD

El éxito de la artroplastia total de cadera (ATC) es resultado de un alivio predecible del dolor, mejoría de la calidad de vida y restablecimiento de la función normal (Brown et al. 2009). La rehabilitación postoperatoria es uno de los factores que pueden influir en el pronóstico tras la ATC. El principal objetivo de los protocolos de rehabilitación postoperatoria es conseguir un rendimiento funcional máximo, centrándose en la reducción del dolor, el aumento de la movilidad y el fortalecimiento de los músculos de la cadera (Brander et al. 1994) (v. también pág. 435).

Puesto que la mayor parte del rendimiento funcional se consigue en los primeros 6 meses del postoperatorio (Gogia et al. 1994), es de importancia primordial un programa de rehabilitación apropiado que se dirija al objetivo anteriormente mencionado. Varios factores influyen en los resultados de estos programas, como el tratamiento preoperatorio, el abordaje quirúrgico, las variedades de control multimodal del dolor, las precauciones para la cadera, los protocolos postoperatorios, el estado de carga del peso corporal y el nivel de tratamiento rehabilitador.

Tratamiento preoperatorio

La educación del paciente en relación con el tratamiento del dolor postoperatorio, las restricciones, la marcha independiente y la rehabilitación apropiada es un primer paso importante para conseguir resultados satisfactorios después de la ATC. Las clases preoperatorias pueden facilitar el entendimiento de las expectativas razonables de recuperación de los pacientes, aumentar su motivación y ayudar a acelerar el proceso de aprendizaje de la rehabilitación (Giraduet-Le Quintrec et al. 2003). Vukomanovic et al. comunicaron que los pacientes que realizaban los ejercicios «postoperatorios» y recibían educación preoperatoria mostraban capacidad para llevar a cabo actividades funcionales de forma significativamente más precoz que los que eran asignados aleatoriamente al grupo control. Estas actividades funcionales eran: ser capaz de subir y bajar escaleras más precozmente; usar el baño y la silla más pronto; transferirse independientemente; y deambular independientemente.

También se ha demostrado que la educación del paciente está directamente relacionada con una deambulación postoperatoria más rápida, reducción de la duración de estancia hospitalaria y menor uso de medicamentos opiáceos para el dolor (Spaulding, 1995). Una parte principal de las clases educativas preoperatorias debería dedicarse a la prevención de la luxación postoperatoria mediante la explicación adecuada de precauciones para la cadera.

Aunque varios estudios han demostrado que los ejercicios de fortalecimiento preoperatorios tienen una correlación significativa con una mayor distancia recorrida en la marcha postoperatoria, y que pueden mejorar el retorno precoz de la función deambulatoria tras la ATC (Gilbey et al. 2003; Wang et al. 2002; Whitney y Parkman, 2002), otros han mostrado que estos ejercicios no tienen un impacto significativo en el pronóstico (Gocen et al. 2004; Rooks et al. 2006).

Abordaje quirúrgico

Uno de los factores que influyen en la recuperación y rehabilitación postoperatoria es el abordaje quirúrgico. La marcha del paciente puede estar comprometida con abordajes en los que se alteran los abductores de la cadera (es decir, abordaje lateral o anterolateral). La reparación inadecuada o la debilidad de los músculos abductores después de estos abordajes pueden dar lugar a cojera prolongada. El abordaje posterolateral preserva los abductores de la cadera, pero se asocia con una frecuencia ligeramente más elevada de luxación. Esta frecuencia de luxación puede reducirse con el uso de una cabeza femoral más grande y la reparación adecuada de las partes blandas posteriores (Pellicci et al. 1998; Woo y Morrey, 1982). El abordaje anterior directo, aunque teóricamente atractivo, es técnicamente exigente y puede requerir una mesa de fractura y radioscopia intraoperatoria (Peak et al. 2005). La ATC mínimamente invasiva ha sido ampliamente promocionada, pero las afirmaciones de dolor significativamente reducido, menor morbilidad, mejor función y mejor satisfacción del paciente parecen ser infundadas (Khan et al. 2009). Basándose en comunicaciones recientes, la ATC mínimamente invasiva no parece afectar al pronóstico a corto plazo o plazo intermedio después de la ATC (Howell et al. 2004; Inaba et al. 2005; Lawlor, 2005). Las complicaciones de la ATC mínimamente invasiva son: problemas de curación de la herida; malposición de componentes; y aumento de riesgo de fracturas femorales (Howell et al. 2004; Lawlor, 2005).

Tratamiento multimodal del dolor

El dolor intenso tras la ATC es uno de los mayores temores que tienen los pacientes antes de la cirugía y es la causa principal de demora en el alta. El dolor sigue siendo un fenómeno complejo, poco entendido, que tiene un papel significativo en la limitación de la recuperación funcional de los pacientes y su participación en la fisioterapia (FT) postoperatoria (Ranawat y Ranawat, 2007). El control óptimo del dolor promueve la deambulación más precoz y el retorno más rápido a la marcha normal (Singelyn et al. 1998). La disminución de la movilidad postoperatoria debida al dolor contribuye frecuentemente a artrofibrosis y peores resultados (Ryu et al. 1993). Una pauta multimodal para el dolor es un

concepto relativamente nuevo que ha demostrado resultados excelentes en términos de mejoría del dolor postoperatorio, reduciendo la necesidad de medicamentos opiáceos y aumentando la motivación y participación de los pacientes en la fisioterapia postoperatoria (Brown et al. 2009; Busch et al. 2006; Hebl et al. 2005; Maheshwari et al. 2006; Peters et al. 2006). La clave para el control multimodal del dolor es el uso de varios medicamentos para el dolor con diferentes mecanismos de acción que da lugar a un control superior del dolor, al tiempo que se minimizan sus efectos colaterales adversos. Existen varios protocolos de control del dolor postoperatorio, como las bombas de anestesia controlada por el paciente (ACP), bloqueos nerviosos femorales (BNF), bloqueo continuo o en un tiempo del compartimento del psoas (BCPc), y bloqueo continuo del plexo lumbar (BPLc) (Becchi et al. 2008; Siddiqui et al. 2007). El uso de infiltración local a través de un catéter intraarticular después de una ATC ha demostrado reducir la estancia hospitalaria y reducir los efectos colaterales relacionados con los opiáceos, como náuseas y vómitos, en comparación con la infusión epidural continua (Andersen et al. 2007). También se han utilizado infiltraciones periarticulares locales en una pauta multimodal para el dolor que ha demostrado reducir el dolor postoperatorio y mejorar la satisfacción del paciente y la recuperación funcional (Pagnano et al. 2006; Parvataneni et al. 2007).

Precauciones con la cadera

Las restricciones postoperatorias en la cadera se usan para proteger la reparación de las partes blandas después de un abordaje posterior y, por ello, evitar la luxación de cadera (Masonis y Bourne, 2002). La tabla 6-2 presenta las precauciones frecuentes asociadas con cada abordaje quirúrgico; sin embargo, pueden existir variaciones regionales. Puede ser difícil observar estas precauciones, lo que puede interferir con el proceso de rehabilitación postoperatoria (Peak et al. 2005). La luxación tras ATC a través de abordaje posterior aparece frecuentemente cuando se aproxima la cadera pasando la línea media, se rota internamente y se flexiona más de 90°. Para prevenir esto, se coloca una **almohada de abducción** (fig. 7-48 en el capítulo 7) entre las rodillas del paciente cuando está en la cama, o puede ponerse un cojín pequeño entre los muslos cuando está sentado (Rao y Bronstein, 1991). En algunos casos, especialmente en revisiones o en pacientes con mal cumplimiento, puede ser necesario usar inmovilizadores de la rodilla u ortesis de abducción de la cadera durante 6 a 12 semanas en el postoperatorio para limitar la aducción y flexión de la cadera (Venditolli et al. 2006).

Después de un abordaje anterior o anterolateral, deben evitarse la rotación externa, aducción y extensión extremas. Varias comunicaciones han demostrado que la eliminación de las precauciones en la cadera **después del abordaje** anterolateral da lugar a un retorno más **rápido a las actividades** normales, con una mayor satisfacción **del paciente y sin** efectos negativos sobre la frecuencia de l**uxación a corto** plazo (Peak et al. 2005; Talbot et al. 2002).

Tabla 6-2 Precauciones asociadas con los abordajes quirúrgicos para la artroplastia total de cadera

Abordaje quirúrgico	Precauciones
Anterior	No extender la cadera más allá de la posición neutra. No tumbarse en prono. No rotar externamente y extender la cadera. No realizar ejercicios de puente.
Posterior	No flexionar la cadera más de 90°. No rotar internamente la cadera más allá de la posición neutra. No aproximar la pierna más allá de la posición neutra.

Programas de rehabilitación postoperatoria de la artroplastia total de cadera

Aunque existe una amplia variedad de programas de ejercicios basados en la preferencia del cirujano y la localización geográfica, la mayoría de protocolos consisten en series de ejercicios de cuádriceps, glúteos, bombeo con el tobillo y ejercicios de flexión activa de la cadera (deslizamientos del talón sobre la camilla) (Enloe et al. 1996). También se recomienda el fortalecimiento progresivo de los abductores de la cadera, ya que los abductores mantienen el nivel de la pelvis durante la fase de bipedestación y apoyo, y previenen la inclinación de la cadera contralateral durante la fase de balanceo (Enloe et al. 1996; Soderberg, 1986). La mayoría de los programas de ejercicios tratan inicialmente esta cuestión mediante abducción concéntrica de la cadera en posición supina y, después, mediante abducción isométrica de la cadera contra resistencia (Munin et al. 1995). **El ejercicio de elevación de la pierna recta ha demostrado aplicar una fuerza de 1,5 a 1,8 veces el peso corporal, y debería realizarse solo cuando se permite la carga del peso parcial o completa** (Davy et al. 1988). Si aparece dolor, los ejercicios de flexión de la cadera y extensión de la rodilla pueden hacerse separadamente, colocando un refuerzo bajo la rodilla para minimizar la tensión en la cadera (Davy et al. 1988; Trudelle-Jackson et al. 2002). Varias comunicaciones han mostrado atrofia persistente del cuádriceps o debilidad de los flexores del muslo de la cadera operada en comparación con la cadera contralateral (Bertocci et al. 2004; Reardon et al. 2001; Shih et al. 1994).

Las tareas funcionales de la vida diaria objetivo del programa de rehabilitación son: transferencia del peso a la cadera no operada; entrenamiento de la marcha tanto en superficies regulares e irregulares; subir escaleras; y el vestido de las extremidades inferiores. La transferencia del peso al lado no afectado se inicia adelantando el miembro no operado, tanto dentro como fuera de la cama, y después se progresa a ambos lados de la cama. Este método también se utiliza al subir escaleras: se instruye a los pacientes para que adelanten la cadera no afectada al ascender y la cadera operada al descender las escaleras para optimizar el control del peso corporal a través de la pierna no afectada (Strickland et al. 1992).

Carga del peso

Las restricciones en la carga del peso tras artroplastia de cadera, como la carga mínima del peso (CMP) o la carga parcial del peso (CPP), influyen directamente en el nivel de independencia funcional tras la cirugía. La CPP se refiere a un 30 a 50% del peso corporal, pero los estudios han demostrado que los pacientes tienen dificultad para calcular y mantener este porcentaje y frecuentemente violan la restricción en la carga del peso (Davy et al. 1988). En la CMP no debe aplicarse más del 10% del peso corporal. Se prefiere la CMP a la ausencia de carga del peso (ACP), porque esta última realmente puede crear mayores presiones sobre la articulación de la cadera como resultado de las fuerzas musculares que mantienen la posición pélvica correcta (Davy et al. 1988). La carga completa del peso (CCP) ha demostrado promover una recuperación más rápida y

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

estancias hospitalarias más cortas (Kishida et al. 2001). Esto es resultado de una confianza reducida en las extremidades superiores (ES) para cargar el peso, dando lugar a un refuerzo más precoz de los abductores de la cadera operada y a un mejor resultado funcional.

Los **dispositivos de ayuda,** como andadores, muletas y bastones, se utilizan para descargar la articulación operada y proporcionar apoyo y equilibrio (Holder et al. 1993; Strickland et al. 1992). La progresión de uno a otro depende de varios factores, como edad, enfermedades concomitantes y restricciones en la carga del peso. Los andadores generalmente son la primera elección después de la ATC y proporcionan la mayor estabilidad, al aumentar la base de sustentación del paciente y descargar la pierna afectada (Davy et al. 1988). Puesto que los andadores requieren el uso de ambas manos, llevar objetos y realizar actividades de autocuidado es un desafío. Además, ocasionalmente, los andadores no se adaptan a las puertas y no se recomienda su uso en las escaleras. Los andadores con ruedas tienen una mayor velocidad autoseleccionada de marcha que los andadores estándar (Palmer y Toms, 1992). La mayoría de los pacientes avanzan fácilmente cuando se entrena la marcha desde un andador hasta muletas o un bastón. Las muletas axilares y de antebrazo son más apropiadas para pacientes más jóvenes y ágiles, porque permiten una marcha más rápida y rinden una mejor eficacia energética en pacientes sanos con ACP (Holder et al. 1993), pero son las que tienen menor estabilidad y requieren más control de la extremidad inferior y del equilibrio global (Palmer et al. 1992). Una complicación potencial de las muletas axilares es la lesión por compresión del nervio axilar por uso incorrecto (O'Sullivan y Schmitz, 1988). Los bastones generalmente se utilizan en el lado contralateral de la artroplastia de cadera y pueden transferir un 10 a 20% del peso corporal al disminuir las fuerzas de contacto verticales de la cadera (Brander et al. 1994; Deathe et al. 1993; Stineman et al. 1996). La función básica de un bastón es ampliar la base de sustentación y proporcionar estabilidad. Los bastones solo deberían ser utilizados por pacientes que cargan completamente el peso corporal. Los bastones no son caros, permiten un patrón recíproco de la marcha, pueden utilizarse en escaleras y puede adaptarse el tamaño de acuerdo con la altura de los pacientes. El cayado del mango debería estar nivelado con la apófisis estiloides radial cuando el codo está flexionado entre 15 y 30° (O'Sullivan y Schmitz, 1988).

Niveles de tratamiento rehabilitador

Los diferentes contextos de la rehabilitación son: tratamiento hospitalario agudo; rehabilitación intrahospitalaria; centros de atención especializada; y el domicilio o centros de rehabilitación ambulatorios. Seleccionar la rehabilitación postoperatoria adecuada que sirva mejor al paciente a menudo es poco claro, tanto para el paciente como para los profesionales de atención sanitaria. En el tratamiento hospitalario agudo, la fisioterapia postoperatoria generalmente se inicia el mismo día de la cirugía o la mañana siguiente. Los objetivos de la primera sesión de fisioterapia son valorar el estado de movilidad del paciente e iniciar las actividades terapéuticas. Con el paciente tumbado en supino en la cama, el fisioterapeuta debe observar la colocación del paciente, valorar signos de trombosis venosa profunda (TVP) (tabla 6-3), observar el estado de los apósitos y registrar la movilidad y la fuerza de la pierna no afectada. Si están presentes signos de TVP o si se aprecia un drenaje excesivo en el apósito, el personal de enfermería debe ser informado inmediatamente antes de continuar la sesión de tratamiento.

Tabla 6-3 Signos asociados con trombosis venosa profunda

Tumefacción de la pierna
El paciente refiere dolor en la pantorrilla y/o el muslo
Rubefacción en la pantorrilla
Dolor referido por el paciente cuando se palpa la pantorrilla y/o el muslo

El entrenamiento inicial consiste en valorar la fuerza, transferencias sentado a de pie y educar la marcha y el equilibrio. Las transferencias de la cama a la silla generalmente se hacen dos veces al día durante media hora cada vez. La educación del paciente implica, además, el vestido de la extremidad inferior, el aseo y transferencias en el baño usando el equipamiento adecuado para mantener las precauciones para la cadera. Las transferencias y los ejercicios de entrenamiento de la marcha avanzan dependiendo del estado de carga del peso de los pacientes, el nivel de deambulación preoperatorio, la edad y la cantidad de mejoría, progresando desde la marcha simple hasta salvar bordillos y rampas basándose en las necesidades del paciente. El tratamiento médico consiste en control multimodal agresivo del dolor, dietas para mejorar el tránsito intestinal, profilaxis de la TVP y tratamiento de cualquier enfermedad concomitante.

Los ejercicios terapéuticos iniciados durante la visita inicial pueden consistir en isométricos de la extremidad inferior (series del cuádriceps, isquiotibiales, glúteos) y bombeos con el tobillo. Inicialmente, un paciente puede solo tolerar la movilización pasiva; sin embargo, debería ser capaz de mostrar un aumento de tolerancia a la movilidad activa (ADMA) durante el curso de la estancia hospitalaria. Frecuentemente se añaden ejercicios terapéuticos diariamente a la rutina del paciente. La tabla 6-4 presenta una progresión de ejercicios terapéuticos de muestra, durante la primera semana del postoperatorio.

La rehabilitación intrahospitalaria extensa es diferente del tratamiento hospitalario agudo, porque está más centrada en la fisioterapia y el tratamiento interdisciplinario en combinación con entrenamiento familiar intensivo. La rehabilitación intrahospitalaria se reserva para los pacientes que requieren más de unos pocos días de atención especializada continua, son capaces de tolerar físicamente al menos 3 h de tratamiento al día, y tienen una buena posibilidad de regresar al hogar con un horario razonable (Stineman et al. 1996). El tratamiento médico es similar al contexto del tratamiento hospitalario agudo. Las comunicaciones han mostrado que los pacientes mayores sin apoyo familiar y los pacientes con trastornos médicos concomitantes generalmente necesitan rehabilitación intrahospitalaria después de la ATC (Munin et al. 1995; Weingarten et al. 1994). Los centros de atención subagudos (CAS) se desarrollaron como complemento de la rehabilitación intrahospitalaria y han crecido como alternativa a ella. Los CAS se reservan para pacientes que no pueden tolerar las 3 h de tratamiento al día requeridas en un programa de rehabilitación intrahospitalaria y que no tienen riesgo de inestabilidad médica (Haffey y Welsh, 1995).

Recientemente, debido a la presión creciente para el alta de los pacientes más rápidamente tras la cirugía, es importante valorar si un paciente puede ser dado de alta con seguridad a su domicilio. Al mejorar las técnicas quirúrgicas y de tratamiento del dolor, algunos pacientes pueden irse a casa tan pronto como el primer día del postoperatorio, mientras

Tabla 6-4 Programa muestra de ejercicios postoperatorios tras artroplastia total de cadera en la semana 1*

Día del postoperatorio	Ejercicios prescritos
Día 1	Isométricos (series del cuádriceps, series isquiotibiales, series glúteas) Bombeo con el tobillo
Día 2	Continúe los ejercicios previos Amplitud de movimientos de la cadera en supino en los límites permitidos (de pasivo a activo según tolerancia) Abducción activa de la cadera asistida hasta la amplitud de movimientos activa Deslizamientos del talón (talón hacia las nalgas) Puentes
Días 3-4	Continúe los ejercicios previos Elevaciones del talón sentado Ejercicios de cuádriceps de largo recorrido
Días 5-7	Continúe los ejercicios previos Posición de media sentadilla Flexión de la cadera (pierna quirúrgica) en bipedestación hasta 90° Extensión de la cadera (pierna quirúrgica) en bipedestación Abducción de la cadera (pierna quirúrgica) en bipedestación Pasos hacia adelante

*Este programa de muestra se basa en un abordaje quirúrgico posterior (v. también pág. 435).

que otros con enfermedades concomitantes requieren tiempos más largos de estancia hospitalaria.

Los criterios generales para el alta domiciliaria son los siguientes:

- Deambulación independiente superior a 4,5 m a nivel de la superficie en el interior
- Cumplimiento de las precauciones con la cadera
- Consecución de las actividades funcionales básicas de la vida diaria usando equipamiento de adaptación (Brander et al. 1994; Erickson y Perkins, 1994; Hughes et al. 1993; Moller et al. 1992; Munin, 1995).

PROTOCOLO POSTOPERATORIO TRAS ARTROPLASTIA TOTAL PRIMARIA DE CADERA

Nuestro protocolo rutinario después de ATC consiste en progresión de series del cuádriceps y elevaciones de la pantorrilla, dos veces al día cada una, hasta 20 elevaciones cada vez. Recomendamos caminar lo más lejos posible cada día con el fisioterapeuta y con un dispositivo de ayuda (andador), bicicleta estática sin resistencia durante 15 a 20 min cada día, y, finalmente, natación según tolerancia. Después de la ATC a través de abordaje posterolateral, las precauciones para la cadera generalmente continúan durante 6 meses tras la cirugía.

Tratamiento de problemas frecuentes tras artroplastia total de cadera

1. Marcha de Trendelenburg (debilidad en los abductores)
   - Concéntrese en los ejercicios de abducción de la cadera para fortalecer los abductores.
   - Evalúe la asimetría en la longitud de las piernas.
   - Haga que el paciente se ponga en pie sobre la pierna afectada al tiempo que flexiona la rodilla opuesta (no afectada) 30°. Si la cadera opuesta cae, haga que el paciente intente elevarla y mantenerla en un esfuerzo por reeducar y trabajar el músculo glúteo medio (abductor de la cadera).
     - Transferencia del peso durante la fase de apoyo de la marcha: en la posición correspondiente a la fase de apoyo de la marcha, el paciente debe desplazar el peso hacia adelante sobre la cadera afectada hasta que sea incapaz de controlar la caída pélvica/de la cadera y después desplazarlo hacia atrás, progresando hasta desplazar y cargar todo el peso corporal sobre el miembro afectado con el tiempo a medida que mejora la fuerza de los abductores de la cadera.
     - Resistencia manual o con polea en la pelvis en ejercicios de marcha lateral.
2. Contractura en flexión de la cadera.
   - **EVITAR** colocar almohadas debajo de la rodilla después de la cirugía.
   - Caminar hacia atrás ayuda a estirar la contractura en flexión. Realice el estiramiento de Thomas de 30 estiramientos al día (cinco estiramientos seis veces al día). Tire de la rodilla no afectada hacia el tórax en supino. Empuje la pierna afectada (postoperatoria) en extensión contra la cama. Esto estira la cápsula anterior y los flexores de la cadera de la pierna afectada.

Defectos de la marcha

Los defectos de la marcha deben observarse y corregirse. Chandler (1982) señaló que la mayoría de los defectos de la marcha están causados por deformidades en flexión en la cadera o bien contribuyen a ellas. Estos defectos generalmente son atribuibles a los intentos del paciente de evitar la extensión de la cadera afectada, porque dicha extensión causa una sensación desagradable de estiramiento en la ingle.

El defecto de la marcha más frecuente se produce cuando el paciente da un paso largo con la pierna afectada y un paso corto con la pierna no afectada. Debe enseñarse al paciente a concentrase en dar zancadas más largas con la extremidad no afectada.

Un segundo defecto frecuente de la marcha ocurre cuando el paciente fuerza la rodilla en la fase final de apoyo. Esto se asocia con flexión de la rodilla y elevación precoz y excesiva del talón en la fase final de apoyo. Debe instruirse al paciente para que mantenga el talón en el suelo en esta fase final del apoyo.

Un tercer defecto frecuente de la marcha se produce cuando el paciente se flexiona hacia adelante en la cintura en la postura media y tardía. Para corregir esto, enseñe al paciente a empujar la pelvis hacia adelante y los hombros hacia atrás durante la fase postural media y tardía de la marcha.

Un defecto adicional, la cojera, ocasionalmente surge simplemente como un hábito que puede ser difícil de romper. Un espejo de cuerpo entero es un complemento útil en el entrenamiento de la marcha, porque permite a los pacientes observarse mientras caminan hacia él.

Protocolo de fisioterapia ambulatoria para la artroplastia total de cadera

Característicamente, el paciente debería ser capaz de demostrar los siguientes objetivos clínicos o de estar trabajando hacia ellos:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Consecución de una movilidad o ADM activa completa permitida en la cadera hacia el final de la sexta semana del postoperatorio.
  - Por ejemplo: flexión de la cadera 90°, abducción de la cadera 40° para el paciente que ha sido sometido a cirugía con abordaje posterior.
- Puede restablecerse una ADM adicional a través de ejercicios de estiramiento una vez que el médico ha explicado las precauciones postoperatorias.
- Progresión del estiramiento funcional, incluidos ejercicios de cadena cinética cerrada y de equilibrio.
- Deambulación independiente hacia la semana 12 (y sin el uso de dispositivos de ayuda en aquellos que no requerían su utilización preoperatoriamente).
- Paciente capaz de conducir hacia el final de la sexta semana postoperatoria.
- Paciente capaz de asumir la posición de decúbito lateral sobre la cadera operada hacia el final de la sexta semana postoperatoria.
- Retorno a la mayoría de actividades recreativas/deportivas hacia el final de la duodécima semana postoperatoria (véase comentario posterior).

Los ejercicios para aumentar la fuerza muscular son los siguientes:

- Isométricos (v. figs. 7-53 a 7-55)
- Ejercicios de cadena cinética abierta (v. figs. 7-56 a 7-59)
- Ejercicios de cadena cinética cerrada (v. figs. 7-59 y 7-60)
- Ejercicios de equilibrio (v. fig. 7-61)

La sobrecarga progresiva de los músculos puede aplicarse manualmente mediante pesos en los tobillos o con el uso de bandas de resistencia elásticas. La prescripción de ejercicios inicial debería consistir en una a tres series de 15 a 20 repeticiones. Este volumen de entrenamiento ayudará a mejorar la resistencia muscular, al tiempo que minimiza el riesgo de dolor muscular postejercicio excesivo. A medida que aumenta la capacidad de resistencia, puede incrementarse el entrenamiento de la fuerza hasta volúmenes de dos a cuatro series de 6 a 10 repeticiones. La tabla 6-5 presenta ejercicios terapéuticos prescritos frecuentemente para tratar la debilidad muscular. Los ejercicios se agrupan por los músculos entrenados y en orden de dificultad.

Retorno al deporte tras artroplastia total de cadera

El nivel de actividad física puede tener un impacto en la esperanza de vida de la artroplastia total de cadera. El desgaste por uso de la articulación protésica o un fenómeno traumático pueden necesitar una cirugía de revisión en una fecha posterior; sin embargo, tener una artroplastia de cadera no significa que haya que finalizar las actividades recreativas o deportivas. El ejercicio y la actividad son necesarios para mantener la salud global. En lugar de limitar la actividad, los médicos han desarrollado recomendaciones y directrices para los que desean regresar a las actividades que son más extenuantes que caminar. La tabla 6-6 presenta ejemplos de actividades y deportes, sus niveles de impacto asociado sobre la artroplastia de cadera, y recomendaciones como la seguridad de realizar y participar en un deporte particular.

Tabla 6-5 Ejercicios terapéuticos prescritos frecuentemente en la asistencia ambulatoria de fisioterapia ortopédica

Grupo muscular	Ejercicios*
Flexores de la cadera	Flexión isométrica de la cadera
	Flexión de la cadera sentado (no mayor de 90° inicialmente)
	Flexión activa de la cadera con resistencia manual (paciente en supino, no mayor de 90° inicialmente)
	Elevación de la pierna recta
	Flexión de la cadera en bipedestación (no mayor de 90° inicialmente)
	Flexión de la cadera en bipedestación: ADM completa cuando se instauran precauciones
	Flexión con máquina multicadera
Extensores de la cadera	Ejercicios de la musculatura glútea
	Ejercicios de puente para glúteos
	Extensión de la cadera con resistencia manual (paciente en supino comenzando con la pierna en posición de flexión de la cadera)
	Extensión de la cadera en bipedestación
	Puente con extensión de la extremidad inferior
	Extensión de la cadera en prono
	Extensión con máquina multicadera
	Pasos hacia adelante
	Semisentadilla
	Descenso lateral
Abductores de la cadera	Deslizamientos laterales del talón (abducción de la cadera en supino)
	Abducción de la cadera con resistencia manual (paciente en supino)
	Abducción de la cadera en bipedestación
	Abducción con máquina multicadera
	Abducción de la cadera tumbado de lado (cuando se instauran precauciones)
	Descenso lateral de escalones
Aductores de la cadera	Isométricos de los aductores de la cadera (con el paciente en supino y la cadera en posición neutra o en abducción ligera)
	Aducción de la cadera con resistencia manual hasta una posición neutra desde la cadera en abducción
	Aducción de la cadera en bipedestación (cuando se han instaurado precauciones)
	Aducción de la cadera tumbado de lado (cuando se han instaurado precauciones)
Rotadores externos de la cadera	Rotación externa isométrica de la cadera aplicada manualmente (paciente en supino tumbado con flexión de caderas y rodillas)
	Rotación externa de la cadera aplicada manualmente con rotación externa activa de la cadera desde la posición neutra (paciente en supino tumbado con flexión de caderas y rodillas)
Rotadores internos de la cadera	Rotación interna isométrica de la cadera aplicada manualmente (paciente en supino con flexión de caderas y rodillas, según el ejercicio, con la cadera colocada en posición neutra o ligeramente rotada externamente)
	Rotación interna de la cadera aplicada manualmente con rotación interna activa de la cadera desde una posición inicial de rotación externa hasta la neutra (paciente colocado en supino)
Extensores de la rodilla	Series del cuádriceps
	Ejercicios de cuádriceps de corto recorrido
	Elevación de la pierna recta
	Ejercicios de cuádriceps de largo recorrido
	Pasos hacia adelante
	Semisentadillas
	Descenso lateral de escalones
	Ejercicios de prensa de piernas

(Continúa)

Tabla 6-5 *(cont.)*

Flexiones de la rodilla	Series isquiotibiales Deslizamientos del talón hacia la nalga Flexiones de rodilla en bipedestación Flexiones de rodilla sentado con máquina: flexiones de ambas piernas y de una sola pierna
Gastrocnemio y sóleo	Elevación del talón sentado Elevación del talón en bipedestación

*Los ejercicios se presentan según su grado relativo de dificultad.

Tabla 6-6 Recomendaciones para la participación deportiva y niveles asociados de impacto en la artroplastia total

Nivel de impacto	Ejemplos	Recomendaciones
Bajo	Bicicleta estática Calistenia Golf Esquí estático Natación Marcha Baile de salón Aeróbic acuático	Puede mejorar la salud general Deseable para la mayoría de pacientes, pero puede aumentar la tasa de desgaste Las modificaciones ortésicas y de actividad pueden reducir las cargas de impacto Concentración en la preparación y la flexibilidad más que en el fortalecimiento
Potencialmente bajo	Bolos Esgrima Remo Levantamiento de pesas isocinético Vela Marcha rápida Esquí de fondo Tenis de mesa *Jazz-dance* y *ballet* Ciclismo	Deseable en la mayoría de pacientes, pero puede aumentar la tasa de desgaste Requiere una evaluación preactividad, control y desarrollo de directrices por el cirujano El equilibrio y la propiocepción han de estar intactos Las modificaciones ortésicas y de la actividad pueden reducir las cargas de impacto Enfatiza un alto número de repeticiones con una mínima resistencia
Intermedio	Levantamiento de peso libre Excursionismo Equitación Patinaje sobre hielo Escalada Aeróbic de bajo impacto Tenis Patinaje en línea Esquí de descenso	Adecuado solo para pacientes seleccionados Requiere evaluación de actividad previa, control y desarrollo de directrices para la participación del cirujano Es necesaria una excelente condición física Frecuentemente necesarios zapatos ortopédicos de absorción de impacto y modificación de la actividad
Alto	Béisbol/sóftbol Baloncesto/voleibol Fútbol americano Balonmano/ráquetbol *Footing*/carrera a pie *Lacrosse* Fútbol Esquí acuático Kárate	Deberían evitarse Probabilidad significativa de lesión y necesidad de revisión

Tomado de Clifford PE, Mallon WJ. Sports participation for patients with joint replacements based upon level of impact loading. *Clin Sports Med* 24(1):182, 2005. Table 1.

Tabla 6-7 Recomendaciones para la participación deportiva en pacientes con artroplastia total de cadera

Aceptables	Posibles	No recomendados
Aeróbic acuático	Calistenia	Baloncesto
Aeróbic de bajo impacto	Danza clásica	Balonmano/ráquetbol
Baile de salón	Escalada	Béisbol/sóftbol
Bicicleta estática	Esgrima	Fútbol
Bolos	Esquí acuático	Fútbol americano
Ciclismo	Esquí de descenso	Kárate
Equitación	Excursionismo	*Lacrosse*
Esquí estático	*Footing*/carrera a pie	Voleibol
Esquí de fondo	*Jazz dance*	
Golf	Tenis	
Marcha	Tenis de mesa	
Marcha rápida		
Natación		
Patinaje sobre hielo		
Patinaje en línea		
Remo		
Vela		

Adaptado de Clifford PE, Mallon WJ. Sports participation for patients with joint replacements based upon level of impact loading. *Clin Sports Med* 24(1):183, 2005. Table 2.

La tabla 6-7 proporciona una lista de los deportes que se consideran aceptables para la participación, los que son posiblemente aceptables para la participación, y los que no se recomiendan. Los deportes se designan «posiblemente aceptables» o «no recomendados» basándose en el riesgo de caída o contacto traumático. Caerse o experimentar fuerzas traumáticas puede contribuir a luxación de cadera, fractura de cadera o fracaso de la artroplastia de cadera.

Ejercicios deportivos específicos para el golfista con artroplastia total de cadera

Generalmente se admite que el golf es un deporte aceptable para el retorno a esta actividad y que impone un bajo grado de tensión sobre el implante de cadera (v. fig. 7-62). Debido a la naturaleza del golpe del golf *(swing)* en múltiples planos y las fuerzas únicas que sitúa en el cuerpo (específicamente en el centro), la rehabilitación y el programa de entrenamiento de la fuerza para el golfista en el que se ha realizado una artroplastia total de cadera deberían consistir en ejercicios específicos una vez que el médico del paciente ha implantado las precauciones para la cadera. La mayoría de los ejercicios deportivos específicos deberían orientarse a la estabilidad central y los patrones de movimiento en múltiples planos.

Los ejercicios para aumentar la capacidad de resistencia central son: tabla abdominal frontal con extensión de la cadera (v. fig. 7-63), el perro de caza y la tabla abdominal en decúbito lateral. Al mejorar la resistencia central, deberían prescribirse al golfista ejercicios en múltiples planos, como el de embestida con rotación del tronco (v. fig. 7-64), cuclillas con pesas (fig. 6-3), lanzamientos de pelota pliométricos (v. fig. 7-65), y golpes de facilitación neuromuscular propioceptiva y patrones de elevación realizada contra resistencia (fig. 6-4).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

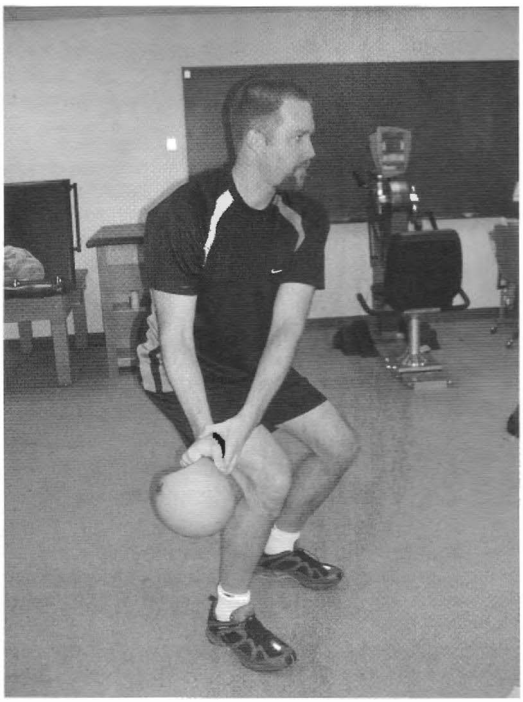


Figura 6-3 Rotación con pesos en semisentadilla.

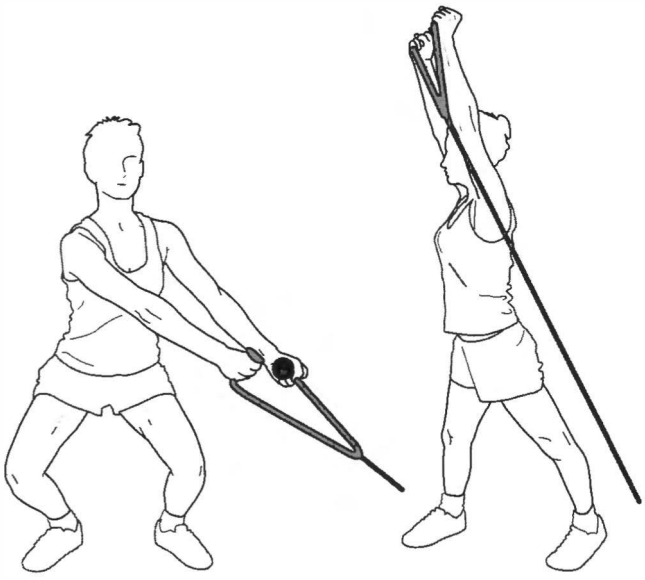


Figura 6-4 Movimientos de facilitación neuromuscular propioceptiva, en patrón en espiral, con sistema de poleas.

Rodilla artrítica

David A. James, PT, DPT, OCS, CSCS, Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT, y Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

La artrosis de rodilla es un problema de salud frecuente que afecta a más de 46 millones de personas en EE. UU. (Centers for Disease Control, 2006). A medida que la población continúe envejeciendo, este número continuará aumentando hasta unos 67 millones hacia 2030. Las causas de artrosis de la rodilla son múltiples: envejecimiento (desgaste por uso), obesidad y traumatismo o cirugía previa de la rodilla. Más a menudo (80%), la artrosis afecta al compartimento medial de la rodilla, y a medida que el hueso se desgasta medialmente se desarrolla un aspecto en varo o «pierna en arco». Mucho menos frecuentemente, los pacientes desarrollan artrosis del compartimento lateral que da lugar a deformidad en valgo o «patizamba». Un pequeño porcentaje de pacientes tiene deformidades en rotación de la tibia que causan deslizamiento o subluxación rotuliana.

La causa más frecuentemente citada de artrosis de rodilla es la edad avanzada, con acumulación de años de traumatismo por desgaste por uso en la articulación, pero se han identificado otros factores de riesgo.

Los criterios diagnósticos de artrosis no están claramente definidos, en parte debido a la discordancia entre los síntomas y las pruebas radiológicas de artrosis. Lo que en las radiografías parece ser una artrosis sustancial puede no crear síntomas graves, mientras que una artrosis relativamente leve en las radiografías puede producir dolor y rigidez discapacitantes (Bland y Cooper, 1984; Dieppe et al. 1997; Felson et al. 2004; Hannan et al. 2000; Kellgren y Lawrence, 1952; Lawrence et al. 1966; Lethbridge-Cejku et al. 1995; Scott et al. 1995; Szebenyi et al. 2006). El American College of Rheumatology enumera seis criterios clínicos, de los cuales deben cumplirse tres, junto con dolor en la rodilla, para el diagnóstico de artrosis de rodilla:

- Edad igual o superior a 50 años
- Rigidez matutina de duración menor de 30 min
- Crepitación con la movilización activa
- Sensibilidad ósea local
- Aumento de tamaño óseo
- Ausencia de calor al tacto

Factor de riesgo	Contribución
Edad avanzada	La incidencia aumenta con la edad
Sexo femenino	Mayor prevalencia de artrosis en mujeres
Obesidad	Incidencia más elevada de artrosis en pacientes obesos
Osteoporosis	Asociada con una incidencia más alta y una progresión más lenta de la artrosis
Ocupación	Incidencia más elevada de artrosis con posturas repetitivas en cuclillas, de rodillas e inclinadas
Actividades deportivas	Aumento del riesgo de artrosis con el contacto de alto impacto, cargas de torsión y exceso de uso
Traumatismo previo	Aumento de artrosis en deportistas tras una lesión
Debilidad/disfunción muscular	Aumento de la artrosis con la inactividad, entrenamiento escaso y lesión
Déficit propioceptivo	Aumento de la artrosis con la edad, enfermedad concomitante y lesión del ligamento cruzado anterior
Factores genéticos	No susceptibles de prevención ni modificables: expresión variable

Bosomworth NJ. *Can Fam Phys* 55:871-878, 2009.

Cuando se añaden cuatro criterios de laboratorio, deben cumplirse cinco de los nueve criterios para hacer el diagnóstico: VSG <40 mm/h, factor reumatoide (FR) <1:40, y signos de artrosis en el líquido sinovial.

Otros trastornos de la rodilla pueden aparecer concomitantemente con artrosis, como: irritación sinovial que causa derrame y tumefacción sinovial; esclerosis ósea subcondral intraarticular; y osteofitos marginales que conducen a cambios hipertróficos en los extremos de los huesos largos, la cápsula, los ligamentos, los tendones y los músculos. Estas patologías secundarias pueden ser generadoras de dolor potentes que conducen a un deterioro difuso y progresivo de la función física.

Clasificación

Las deformidades artríticas de la rodilla se clasifican como varo o valgo, con o sin afectación rotuliana. La artritis femorrotuliana es frecuente en una rodilla artrítica, pero raramente es un origen fundamental de síntomas. El daño de la superficie articular frecuentemente se clasifica de acuerdo con la gravedad: **mínimo,** no se observa estrechamiento radiológico; **leve,** pérdida de un tercio del espacio articular; **moderado,** estrechamiento de dos tercios del espacio articular; y **grave,** evidencia de contacto interóseo.

Diagnóstico

La exploración de la rodilla para la artritis puede hacerse moviendo la articulación bajo una carga (p. ej., para explorar el compartimento medial, se aplica una tensión en varo a la rodilla, y para el compartimento lateral, se aplica una carga en valgo mientras se mueve la rodilla a lo largo de la ADM). Puede sentirse crepitación bajo la mano aplicando la tensión en varo o valgo, y se reproducirá el dolor. Deben examinarse los ligamentos colaterales y cruzados. En un paciente con una cantidad significativa de estrechamiento del espacio articular, puede producirse un ligero aumento del movimiento en varo/valgo, ya que puede perderse el efecto de refuerzo del menisco y el cartílago articular. Debe apreciarse la presencia de deformidades fijas en flexión (p. ej., pérdida de extensión pasiva de la rodilla). La posición rotuliana (central o subluxada) es importante, así como la presencia de una deformidad en rotación de la tibia. Cuando el paciente está de pie, debe apreciarse cualquier deformidad de la rodilla en varo o valgo.

La anamnesis y exploración completa de la rodilla artrítica debería obtener la siguiente información:

1. Localización del síntoma
   - Aislada (medial, lateral o femorrotuliana)
   - Difusa
2. Tipo de síntomas
   - Tumefacción
   - Fallo, inestabilidad (desgarro de ligamentos o debilidad del cuádriceps)
   - Movilidad (ADM) disminuida
   - Mecánicos (crepitación, bloqueo, chasquido, seudobloqueo)
3. Momento de inicio
   - Agudo
   - Insidioso
4. Duración
5. Factores agravantes
6. Intervención previa (p. ej., AINE, cirugía) y respuesta del paciente

Estudio radiológico

El estudio radiológico siempre debe incluir una proyección anteroposterior de pie (con carga del peso) de la rodilla. Si se considera la cirugía, debe realizarse un proyección de todo el miembro para detectar cualquier deformidad o problema por encima y por debajo de las proyecciones radiológicas estándar (p. ej., una deformidad en valgo o varo del tobillo). Se requiere una radiografía lateral, como una proyección desde el horizonte (tangencial) de la rótula. Si el problema está en el lado externo de la articulación, debe realizarse una proyección posteroanterior de pie con la rodilla en 30° de flexión. Esto es importante, porque la pérdida de cartílago articular en el compartimento medial está en el fémur distal y la tibia central, pero la pérdida de cartílago en el compartimento lateral está en el fémur posterior y la tibia posterior.

Opciones de tratamiento

Fisioterapia

Tanto el tratamiento manual como los ejercicios han demostrado ser beneficiosos en los pacientes con artrosis de rodilla. Los estudios de Deyle et al. (2000, 2005) han demostrado un efecto significativo sobre el dolor y la función física con el uso de terapia manual en el tratamiento de los pacientes con artrosis de rodilla. Puesto que la artrosis puede estar causada parcialmente por limitaciones de la movilidad periarticular como consecuencia de adherencias por ataques repetitivos de reactivos inflamatorios, las fuerzas biomecánicas a nivel de la articulación pueden ser responsables de parte del dolor y la progresión de la enfermedad. El tratamiento manual puede disminuir la restricción de la movilidad, permitiendo un aumento de la excursión de estos tejidos y una reducción del dolor y la rigidez. Esta reducción del dolor puede permitir a los pacientes participar más plenamente en programas de ejercicios terapéuticos como los descritos aquí.

Currier et al. (2007) desarrollaron una regla de predicción clínica que, cuando se sigue, parece proporcionar alivio a corto plazo en pacientes con dolor de rodilla y evidencia clínica de artrosis de rodilla. Un paciente con artrosis de rodilla sintomática puede beneficiarse de movilizaciones de la cadera si tiene dos o más de los siguientes criterios: 1) dolor o parestesias en la cadera o la ingle; 2) dolor en la cara anterior del muslo; 3) flexión pasiva de la rodilla menor de 122°; 4) rotación medial (interna) pasiva de la cadera menor de 17°, y 5) dolor con la tracción de la cadera.

Además, el ejercicio ha demostrado ser eficaz en pacientes con artrosis en múltiples estudios (Baker et al. 2001; Fitzgerald y Oatis, 2004; Deyle et al. 2005; Fransen et al. 2001, 2002; Petrella y Bartha 2001; Peloquin et al. 2002). Los ejercicios terapéuticos que han probado ser beneficiosos son los siguientes:

- Series de ejercicios del cuádriceps
- Ejercicios de extensión final de rodilla en bipedestación
- Prensa de piernas en sedestación
- Semisentadillas
- Subir escalones
- Ejercicios de flexibilidad y de movilidad
- Estiramiento de la pantorrilla, los isquiotibiales y el cuádriceps
- Flexión a extensión de la rodilla
- Bicicleta estática

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las revisiones sistemáticas y ensayos clínicos aleatorizados sobre el efecto inmediato del ejercicio sobre la artrosis de rodilla han demostrado un aumento de la función y disminución del dolor (Baar et al. 1999; Rogind et al. 1998; O'Reilly et al. 1999), pero en el seguimiento a largo plazo parece haber una disminución de los efectos con el tiempo (Baar et al. 2001). Por tanto, debe enfatizarse un programa continuado o un seguimiento mínimo de las sesiones de ejercicios para mantener los resultados positivos.

El fortalecimiento del cuádriceps ha sido un pilar fundamental del tratamiento conservador de la artrosis de rodilla, porque la debilidad muscular puede conducir a discapacidad funcional (Anderson y Felson 1988; Baker et al. 2004; Brandt et al. 1998; Fisher y Pendergast 1997; Slemenda et al. 1998; Wessel 1996). Un cuádriceps muy fuerte puede retrasar considerablemente la necesidad de cirugía. Si la rótula es dolorosa, los ejercicios de extensión deberían realizarse solo en los últimos 20° de extensión. Las actividades como sentadillas profundas, arrodillarse y subir escaleras, que aumentan las fuerzas de reacción articular femororrotulianas (FRAFR), aumentan el dolor. Esas actividades deben evitarse.

Bosomworth (2009) encontró en una revisión de la literatura que la mejor prueba sugiere que el ejercicio, al menos a niveles moderados, no acelera la artrosis de rodilla, y que correr parece ser particularmente seguro. Podría haber un mayor riesgo de artrosis con la participación en deportes de competición, en particular cuando se ha comenzado de forma temprana en la vida, aunque la presencia de artrosis que le sigue no conduce característicamente a un aumento del nivel de discapacidad. Otros problemas pueden aumentar el riesgo, como obesidad, traumatismos, tensión laboral y problemas de alineación de la extremidad inferior.

El ejercicio aeróbico puede ser beneficioso, porque no solo aumenta la resistencia cardiovascular, sino que también ayuda a controlar y reducir el peso. Los programas aeróbicos también pueden reducir el dolor y la rigidez, mejorar y mantener el equilibrio, y aumentar la velocidad y agilidad de la marcha (Minor et al. 1989; Rogind et al. 1998). Tanto los programas en tierra como acuáticos han demostrado ser beneficiosos para los pacientes con artrosis de rodilla (Wyatt et al. 2001). Un ensayo controlado aleatorizado (Hinman et al. 2007) encontró que los pacientes que participaban en sesiones de hidrocinesiterapia tenían menos dolor y rigidez articular y mayor función física, calidad de vida y fuerza muscular en la cadera que los que no lo hacían. Los autores sugirieron varios beneficios respecto a otras técnicas de fisioterapia: la flotabilidad reduce la carga a través de las articulaciones afectadas por el dolor y permite la ejecución de los ejercicios en cadena cerrada, que pueden ser demasiado difíciles en tierra; la turbulencia del agua puede utilizarse como método de aumento de resistencia; el porcentaje de peso corporal soportado por la extremidad afectada puede aumentarse o disminuirse variando la profundidad de inmersión; y el calor y la presión del agua pueden ayudar adicionalmente al alivio del dolor, la reducción de la tumefacción y la facilidad del movimiento.

Lin et al. (2009) compararon el entrenamiento propioceptivo sin carga del peso corporal y el entrenamiento de la fuerza en más de 100 pacientes con artrosis de rodilla y encontraron que ambos tipos mejoraban la función significativamente: el entrenamiento propioceptivo condujo a una mayor mejoría de la velocidad de la marcha sobre superficies esponjosas, mientras que el entrenamiento de la fuerza dio lugar a una mayor mejoría en la velocidad de la marcha en escaleras. Sugirieron que el ejercicio sin carga del peso puede ser una opción en individuos que son incapaces de hacer ejercicio en una posición de carga del peso debido a dolor u otras razones.

Férulas de descarga

Las férulas de contrapeso pueden utilizarse para «descargar» la articulación medial. Característicamente, estas férulas se fabrican/ajustan a la medida del paciente para conseguir la corrección de varios grados del valgo intrínseco, lo que permitirá hacer pequeñas alteraciones individuales dependiendo de los síntomas. Aplicando una tensión en valgo a la rodilla, la férula puede permitir un restablecimiento parcial de la posición más «neutra normal» de la rodilla que se ha reducido por la pérdida de cartílago articular. Los estudios biomecánicos han demostrado que el dolor, la sensibilidad posicional articular, la fuerza y la función pueden alterarse con una férula de descarga (Finger y Paulos 2002; Lindenfeld et al. 1997; Pollo et al. 2002; Self et al. 2000). Más frecuentemente, Ramsey et al. (2007) determinaron que una férula con alineación neutra rinde tan bien o mejor que con alineación en valgo para los pacientes con artritis del compartimento medial. Sugirieron que el alivio de los síntomas y la mejoría de la función realmente pueden ser consecuencia de la disminución de las cocontracciones musculares más que de la descarga real del compartimento medial.

Plantillas

Keating et al. (1993) encontraron que, de 85 pacientes con artritis del compartimento medial de la rodilla, más del 75% tuvo una mejoría significativa en la puntuación del dolor del Hospital for Special Surgery a los 12 meses de seguimiento cuando usaban una plantilla de cuña lateral. Situando el calcáneo en posición de valgo, puede tener lugar una descarga medial más proximal hasta la cadena cinemática de la rodilla. Sasaki y Yasuda, en dos artículos (Sasaki y Yasuda 1987; Yasuda y Sasaki 1987), demostraron una carga reducida en la superficie articular medial con el uso de una plantilla de cuña lateral. En su mayor parte, la relación coste-eficacia de una plantilla de cuña lateral es su mayor beneficio.

Pérdida de peso

La pérdida de peso puede ser un complemento importante de otros tratamientos. Aunque el mecanismo no se comprende claramente todavía, empíricamente parece que las personas con sobrepeso u obesas pueden tener un aumento de riesgo de desarrollo de artrosis de rodilla. La reducción del peso corporal puede ayudar, al reducir las cargas sobre las articulaciones que soportan el peso (Felson 1996; Felson et al. 1997; Messier et al. 2000; Toda et al. 1998) y mejorar la función física global (Christensen et al. 2005). Las pruebas recientes han demostrado que, aunque la obesidad puede ser un factor de riesgo para el episodio de la artrosis de rodilla, no pudo encontrarse una relación global entre la obesidad y la progresión de la artrosis de rodilla en un estudio de 5.159 rodillas de pacientes que tenían sobrepeso (Niu et al. 2009). Niu et al. (2009) encontraron que la obesidad no se asocia con progresión de la artrosis en las rodillas con alineación en varo; sin embargo, aumentaba el riesgo de progresión en las rodillas con alineación neutra o en valgo. Por ello, la localización de la artrosis puede anunciar la eficacia de la pérdida de peso en la prevención de la progresión del daño estructural en rodillas artrósicas. La pérdida de peso puede no ser eficaz en los que tienen alineación en varo, al situar una mayor tensión en el compartimento medial de la rodilla.

Tratamiento oral

El paracetamol puede ser útil en el tratamiento de la artrosis de rodilla. Proporciona efecto antiinflamatorio y actúa como inhibidor de la COX-1 y COX-2 en el sistema nervioso central, y ha demostrado ser significativamente superior al placebo para el alivio del dolor (Towheed et al.). Se encuentra entre los analgésicos orales más seguros, pero conlleva un pequeño riesgo de toxicidad hepática, aunque esta es rara en dosis de 4 g/día o menos.

Los AINE orales son eficaces principalmente para limitar el dolor por su capacidad para reducir la inflamación y el dolor nociceptivo a través de la inhibición de la COX-2. Debido a los riesgos de complicaciones gástricas y cardiovasculares, estos fármacos deben utilizarse en la dosis más baja posible y durante el menor tiempo posible.

Fármacos tópicos

Para evitar algunos de los efectos colaterales del tratamiento oral, se han recomendado los fármacos tópicos para aplicar analgesia a articulaciones específicas. Los fármacos tópicos que se han utilizado para la artrosis de rodilla son preparados de salicilatos, capsaicina y AINE. Los salicilatos no han demostrado ser eficaces para aliviar el dolor en pacientes con artrosis. La capsaicina proporciona efecto analgésico, irritando las terminaciones nerviosas y causando depleción de los transmisores del dolor nociceptivo. El principal efecto colateral de la capsaicina, que deriva de las guindillas, es una sensación de quemazón durante varios días cuando se utiliza por primera vez. Los estudios sobre el uso de capsaicina para el alivio del dolor en la artrosis han tenido resultados mixtos, algunos sin mostrar beneficio y otros mostrando una mejoría significativa en las puntaciones del dolor.

El gel de diclofenaco sódico (GDS), un fármaco tópico AINE, ha estado en uso en Europa durante muchos años, pero solo ha recibido aprobación de la Food and Drug Administration de EE. UU. en los últimos 5 años. Algunos estudios han comunicado alivio eficaz del dolor durante 2 a 3 meses. Aunque los beneficios de los fármacos tópicos no han sido establecidos firmemente, dados sus efectos sistémicos limitados, pueden ser una opción atractiva para pacientes en los que están contraindicados los AINE orales, como pacientes ancianos y los que tienen un riesgo aumentado de irritabilidad digestiva.

Inyección intraarticular de corticoesteroides

La acción primaria de la inyección de corticoesteroides intraarticulares es antiinflamatoria. Este tratamiento generalmente se recomienda en el dolor moderado a intenso cuando han fracasado otros métodos, como los AINE orales. Una revisión del Cochrane de las inyecciones de corticoesteroides en la artrosis de rodilla encontró beneficio y efectos colaterales limitados con el uso a corto plazo. Debido al riesgo de diversos efectos colaterales, las inyecciones de corticoesteroides no deberían realizarse más de cuatro veces al año.

Viscosuplementos

Los viscosuplementos constituyen un tratamiento paliativo muy utilizado para la artrosis de rodilla, debido a la facilidad de aplicación y la capacidad teórica de aliviar los síntomas restableciendo y reponiendo el componente de hialuronato en la articulación de la rodilla. Múltiples estudios han demostrado que estas formas de tratamiento son clínicamente seguras y sugieren que este tratamiento puede ser eficaz para el alivio de los síntomas a corto plazo en pacientes con artrosis y puede retrasar la necesidad de artroplastia total de rodilla (Bellamy et al. 2006; Parker et al. 2006; Dagenais, 2006; Divine et al. 2007; Conrozier et al. 2008; Chevalier et al. 2010); sin embargo, estos hallazgos positivos pueden ser resultado de un fuerte efecto placebo (Brockmeier et al. 2006). Incluso aunque los suplementos de hialuronato restablezcan parcialmente las propiedades de lubricación intraarticular, no es una forma de tratamiento que sea eficaz en los pacientes que tienen un cartílago articular gravemente dañado (Chen et al. 2005).

Tratamiento quirúrgico

El **desbridamiento artroscópico** es de valor temporal, si tiene alguno, en las rodillas artríticas, simplemente limpiando las excrecencias y desgarros meniscales y eliminando el líquido articular que contiene péptidos productores de dolor. El artículo de Cole y Harner (1999) sobre la evaluación y tratamiento de la artritis de rodilla proporciona una revisión excelente sobre la artroscopia en pacientes con artritis de rodilla.

Livesley et al. (1991) compararon los resultados en 37 rodillas artríticas dolorosas tratadas con lavado artroscópico por un cirujano frente a los de 24 rodillas tratadas solo con fisioterapia por un segundo cirujano. Los resultados sugerían que había mejor alivio del dolor en el grupo del lavado al cabo de 1 año. Edelson et al. (1995) comunicaron que el lavado solo tenía resultados buenos o excelentes en el 86% de sus pacientes al cabo de 1 año, y en el 81% a los 2 años usando la escala del Hospital for Special Surgery.

Jackson y Rouse (1982) comunicaron los resultados del lavado artroscópico aislado frente al lavado combinado con desbridamiento, con un seguimiento de 3 años. De los 65 pacientes tratados con lavado aislado, el 80% tuvo una mejoría inicial, pero solo el 45% mantuvo la mejoría en el seguimiento. De los 137 pacientes tratados con lavado más desbridamiento, el 88% mostró mejoría inicial y el 68% mantuvo la mejoría al seguimiento. Gibson et al. (1992) no demostraron mejoría estadísticamente significativa con ninguno de los métodos, incluso a corto plazo.

Los pacientes que se manifiestan con deformidades en flexión asociadas con dolor o malestar y formación de osteofitos alrededor de las espinas tibiales pueden beneficiarse de la extirpación de osteofitos y escotaduroplastia, como demostraron Puddu et al. (1994).

La verdadera eficacia del lavado con o sin desbridamiento es controvertida. Los estudios controlados aleatorizados más recientes realizados por Kirkley et al. (2008) y Moseley et al. (2002) no encontraron beneficio del lavado artroscópico en pacientes con artritis de moderada a grave de la rodilla.

Consideraciones generales

Frecuentemente se requiere tratamiento quirúrgico para el dolor discapacitante de rodilla, particularmente en pacientes con artrosis postraumática de rodilla. Las opciones de reconstrucción son osteotomía, artrodesis y artroplastia. En general, la osteotomía correctora se hace en pacientes más jóvenes con cambios degenerativos de un solo compartimento y mala alineación angular. La osteotomía que corrige la mala alineación angular también descarga el compartimento artrítico y puede retrasar la progresión de la enfermedad y la necesidad de artroplastia total de rodilla. Las contraindicaciones relativas para la osteotomía son: artritis tricompartimental, cambios degenerativos femororrotulianos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

sintomáticos, artritis inflamatoria y edad superior a 60 años (Bedi y Haidukewych, 2009). Un inconveniente de la osteotomía es que el cambio de orientación de la línea articular con la osteotomía aumenta la dificultad técnica para una artroplastia total de rodilla posterior.

En las grandes lesiones traumáticas aisladas en pacientes jóvenes, se ha hecho aloinjerto osteocondral en fresco junto con la osteotomía de descarga, con cerca de un 85% de supervivencia del injerto a los 10 años (Ghazavi et al. 1997; Gross et al. 2005). La artrodesis puede ser eficaz para aliviar el dolor, pero las limitaciones funcionales son sustanciales y puede desarrollarse dolor en la espalda y la cadera ipsolateral debido al aumento de tensión en estas articulaciones. La conversión de una artrodesis de rodilla en artroplastia total de rodilla es difícil, tiene una frecuencia elevada de complicaciones y produce resultados menos que excelentes.

Osteotomía de rodilla

La osteotomía de la rodilla es un procedimiento de desplazamiento mecánico de la carga. El eje mecánico de la rodilla se «desplaza» desde el compartimento desgastado (generalmente el medial) hasta el compartimento bueno. Las **osteotomías en cuña de cierre** tienen una desventaja inherente, ya que la articulación tibioperonea se alterará, existiendo cierto grado de acortamiento y alteración de la línea articular. Puesto que la línea articular debe permanecer «horizontal», en la artrosis con deformidad en valgo la osteotomía se hace a través de la región supracondílea del fémur; en la deformidad en varo, se hace a través de la tibia proximal. Las contraindicaciones para la osteotomía tibial son: panartrosis (afectación tricompartimental), movilidad gravemente limitada (pérdida de más de 15 a 20° de extensión o flexión menor de 90°) y artritis inflamatoria. Hay muy pocas contraindicaciones para una osteotomía en varo, aparte de la lesión del compartimento medial. Para la osteotomía tibial hay muchas contraindicaciones. El pronóstico tras una osteotomía en valgo depende de la fuerza de empuje en varo. Esta fuerza, sin embargo, solo puede detectarse mediante el uso de un análisis muy sofisticado en plataforma de fuerza, de las que existen muy pocas en todo el mundo, y deben usarse otras indicaciones. El cociente fuerza/peso es extremadamente importante, lo que significa que cuanto mayor sea el paciente y más pesados sean, menor es la indicación. Una diáfisis tibial recta dará lugar a una línea articular oblicua. Una meseta tibial en forma de pagoda o con superficie escalonada generalmente produce un mal resultado. La subluxación lateral de la tibia sobre el fémur y la contractura en flexión de más de 7° también produce un mal resultado.

Ninguna osteotomía durará indefinidamente. Las osteotomías femorales supracondíleas no interfieren con una artroplastia total de rodilla posterior, porque la osteotomía se hace por encima del nivel de los ligamentos colaterales. La osteotomía tibial producirá un resultado inferior con una artroplastia total de rodilla, porque la osteotomía se hace por dentro de los ligamentos colaterales y los tendones rotulianos, y puede producir una deformidad por rótula baja. Finalmente, en estos pacientes se requerirá una artroplastia total de rodilla. Por esta razón, las osteotomías raramente se hacen en EE. UU., aunque siguen siendo moderadamente populares en muchos lugares del mundo. Actualmente se están evaluando nuevas técnicas «**en cuña abierta**» con fijación con placa tipo Puddu. Su valor propuesto es que la cuña abierta no afecta adversamente a la línea articular en la artroplastia total de rodilla posterior.

Fundamento de la artroplastia total de rodilla

Muchos cirujanos usan rutinas idénticas después de la artroplastia total de rodilla, sean los implantes cementados o no cementados (fig. 6-5). Su fundamento es que la fijación inicial del componente femoral y tibial no cementado en general es tan buena que es infrecuente que se afloje. La tibia se carga mucho en compresión. Ahora, la estabilidad conseguida con clavijas, tornillos y varillas de los implantes modernos es adecuada para permitir una carga completa del peso. Sin embargo, si el hueso es exquisitamente blando, debe retrasarse la carga del peso corporal. Por ello, la progresión a la carga del peso debe basarse únicamente en el criterio y las observaciones intraoperatorias del cirujano.

Las directrices para la rehabilitación que se dan aquí son directrices generales y deberían confeccionarse para cada paciente individual. Las osteotomías concomitantes y los injertos óseos estructurales significativos son indicaciones para una carga del peso limitada hasta que se haya conseguido la curación. De forma similar, si el hueso es extremadamente osteoporótico, la carga completa del peso corporal se retrasa hasta que se desarrolle la placa ósea periimplante. Los problemas de exposición que requieren una osteotomía del tubérculo tibial o una división del tendón del cuádriceps pueden requerir evitar la elevación de la pierna recta hasta que se haya producido una curación adecuada, lo que característicamente tarda de 6 a 8 semanas.

El diseño del componente, los métodos de fijación, la calidad del hueso y las técnicas quirúrgicas influyen en la rehabilitación perioperatoria. La elección del implante ya no determina los métodos de rehabilitación. No hay o no debería haber mucha diferencia si el implante es no constreñido, semiconstreñido o completamente constreñido.

La recuperación postoperatoria de la flexión de la rodilla a 90° generalmente se considera el requerimiento mínimo para las actividades de la vida diaria con afectación de una rodilla. Sin embargo, si se hace artroplastia de ambas rodillas, es esencial que una rodilla alcance más de 105° de curva para permitir que el paciente se levante de un inodoro bajo de forma normal. Además, para bajar escaleras recíprocamente, sin sustitución de la cadera o el tronco, se requieren 115 a 117° de flexión de la rodilla.

La movilización pasiva continua (MPC) puede usarse después de la cirugía, pero con ella existe cierto incremento de problemas de la herida. Además, si se deja al paciente con ella durante largos períodos, tiende a desarrollarse una contractura fija en flexión de la rodilla. Por tanto, si se va a

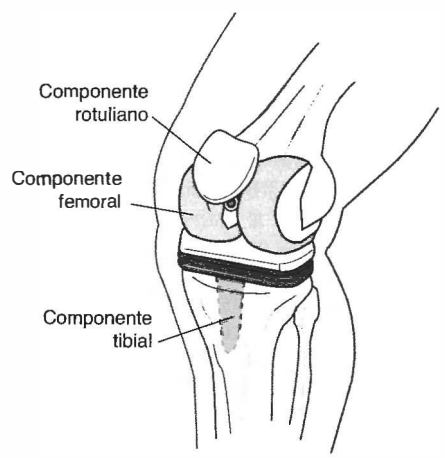


Figura 6-5 Artroplastia total de rodilla.

usar MPC, el paciente debe abandonar la máquina parte del día y trabajar para conseguir la extensión completa. Nosotros limitamos el uso de la MPC agresiva o prolongada en pacientes con posibilidad de problemas de la herida (como los que tienen diabetes o los que son obesos).

Inmediatamente después de la cirugía, los pacientes frecuentemente tienen una contractura en flexión debido a hemartrosis e irritación de la articulación. Estas contracturas en flexión generalmente se resuelven con el tiempo y la rehabilitación apropiada. Sin embargo, los pacientes que se han dejado con una contractura fija en flexión en el momento de la cirugía frecuentemente son incapaces de conseguir la extensión completa. Por ello, es importante conseguir la extensión completa en la sala de operaciones.

Ocasionalmente, puede requerirse manipulación bajo anestesia. Esta es una decisión individual por parte del cirujano. Generalmente, es preferible llevar a cabo la manipulación completa bajo anestesia usando relajantes musculares si el paciente no ha conseguido más de 70° de flexión en cerca de 1 semana. El área habitual en la que se desarrollan adherencias es la bolsa suprarrotuliana. Muchos cirujanos raramente llevan a cabo manipulaciones bajo anestesia y creen que el paciente será capaz de trabajar a través de la pérdida de movilidad. La manipulación tardía bajo anestesia (después de 4 semanas) requiere una gran fuerza y tiene el riesgo de lesión seria de la rodilla. Alternativamente, la lisis artroscópica de las adherencias en la bolsa suprarrotuliana puede hacerse con un obturador de artroscopia o un pequeño elevador perióstico.

El síndrome de distrofia simpática refleja (SDSR) de la rodilla es infrecuente después de artroplastia total de rodilla y generalmente se diagnostica tarde. Los marcadores son dolor crónico que está presente 24 h al día, y alodinia o sensibilidad local de la piel. Estos pacientes generalmente no consiguen una ADM razonable y generalmente también desarrollan una contractura en flexión. Si se sospecha esto, un bloqueo simpático lumbar puede ser de valor no solo diagnóstico, sino también terapéutico, y debería llevarse a cabo lo más pronto posible.

Objetivos de la rehabilitación tras artroplastia total de rodilla

- Prevenir los peligros del reposo en cama (p. ej., TVP, EP, úlceras por presión).
- Ayudar con una movilidad (ADM) adecuada y funcional:
  - Fortalecer la musculatura del muslo.
  - Ayudar al paciente a conseguir las actividades funcionales independientes de la vida diaria.
- Conseguir la deambulación independiente con un dispositivo de ayuda.

Consideraciones sobre la rehabilitación perioperatoria

El diseño del componente, el método de fijación, la calidad del hueso y la técnica quirúrgica (osteotomía, técnica del mecanismo extensor) influirán en la rehabilitación perioperatoria. Los implantes pueden ser utilizando el ligamento cruzado posterior (LCP), con sacrificio del LCP y sustitución, o con conservación del LCP. Véase el cuadro para ventajas y desventajas de estos diseños de los componentes.

Movilización pasiva continua

Los datos son conflictivos en relación con los efectos a largo plazo de la MPC sobre la ADM, la TVP, el EP y el alivio del dolor. Varios estudios han demostrado un período de hospitalización más corto con el uso de la MPC al acortar la duración de tiempo requerido para alcanzar 90° de flexión. Sin embargo, también se ha comunicado un aumento de incidencia de complicaciones de la herida. Las comunicaciones varían en relación con si existe mejoría a largo plazo (1 año) de la flexión postoperatoria en pacientes que usan MPC frente a los que no. Una revisión del Cochrane de 2003 (Milne et al.) de 14 ensayos encontró que la MPC combinada con FT daba lugar a un aumento de la flexión activa de la rodilla y una reducción de la duración de la estancia. La MPC también se relacionaba con una necesidad reducida de manipulación postoperatoria, aunque el uso de MPC no mejoraba la flexión y extensión pasiva ni la extensión activa de la rodilla. También aprecian que, aunque las MPC frecuentemente se incluyen en el plan de tratamiento postoperatorio, los protocolos varían considerablemente. Si el médico no da instrucciones específicas, use la MPC durante 4 a 6 h al día, con un límite de 40° los primeros 4 días del postoperatorio, con una progresión de 10° al día posteriormente.

Se ha demostrado que la tensión de oxígeno transcutánea de la piel cerca de la incisión para la artroplastia total de rodilla disminuye significativamente después de flexionar la rodilla más de 40°. Por ello, se recomienda una frecuencia de MPC de un ciclo por minuto y una flexión máxima limitada a 40° durante los 3 primeros días.

Si se usa una unidad de MPC, la pierna raramente llega a la extensión completa. Este aparato debe retirarse varias veces al día, de modo que el paciente pueda trabajar para prevenir el desarrollo de una deformidad fija en flexión.

Profilaxis de la trombosis venosa profunda

La incidencia de TVP después de artroplastia total de rodilla es mucho más elevada de lo que se sospechaba originalmente. Basándose en la detección clínica, la frecuencia de TVP después de artroplastia total de rodilla varía entre el 1 y el 10%. Sin embargo, las técnicas más sensibles (gammagrafías con fibrinógeno radiactivo) han revelado una incidencia mucho más alta (50-70%). Está indicado tratamiento profiláctico.

Tratamiento de los problemas de rehabilitación tras artroplastia total de rodilla

Contractura en flexión recalcitrante (dificultad para obtener la extensión completa de la rodilla)

- Inicie la marcha hacia atrás.
- Realice la extensión pasiva con el paciente tumbado en prono con la rodilla fuera de la camilla, con y sin un peso colocado a través del tobillo. Esto debería evitarse si está contraindicado por el estado del LCP de la artroplastia.
- Realice la extensión excéntrica. El terapeuta extiende pasivamente la pierna y después sujeta la pierna mientras el paciente intenta bajarla lentamente.
- Con el paciente de pie, flexione y extienda la rodilla afectada. Para hacer resistencia pueden usarse cuerdas deportivas o bandas de goma.
- Use estimulación eléctrica y biorretroalimentación del vasto medial oblicuo (VMO) para la reeducación muscular si el problema es la extensión activa.
- La extensión pasiva también se realiza con una toalla enrollada colocada bajo el tobillo y el paciente empujando hacia abajo con el fémur (o con el peso en la parte superior del fémur) (fig. 6-6).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

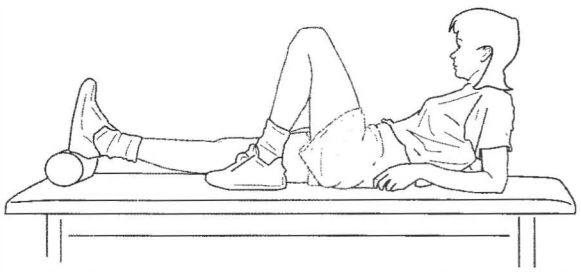


Figura 6-6 Ejercicios de movilización autopasiva para la extensión de la rodilla. El paciente coloca una toalla bajo el talón. Use un empuje lento y mantenido hacia abajo, con las manos sobre el cuádriceps.

Flexión tardía de la rodilla

- Estiramiento pasivo en flexión por el terapeuta.
- Deslizamientos en la pared para ayuda con la gravedad.
- Bicicleta estática. Si el paciente carece de movilidad suficiente para pedalear con el sillín alto, entonces comience pedaleando hacia atrás y después hacia adelante hasta que sea capaz de hacer un ciclo. Característicamente, esto puede hacerse primero hacia atrás.

Protocolo de la artroplastia total de rodilla

David A. James, PT, DPT, OCS, CSCS, y Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT

Pruebas recientes indican una variedad extensa de las medidas pronósticas utilizadas en los ensayos clínicos de artroplastia de rodilla y cadera publicados desde 2000. Riddle et al. (2009) encontraron que esta heterogeneidad conduce a confusión al intentar realizar revisiones sistemáticas y aplicar la evidencia a la práctica clínica. Se crea más confusión cuando las comunicaciones disponibles de la literatura informan de una pequeña diferencia en los resultados a largo plazo entre los grupos con fisioterapia, ejercicios domiciliarios y MPC. Minns-Lowe et al. (2007) encontraron en un metaanálisis que la fisioterapia daba lugar a un beneficio a corto plazo tras artroplastia total de rodilla, aunque las diferencias eran mínimas después de 1 año.

Debido a la ausencia de consenso en las directrices tras los protocolos de rehabilitación, los clínicos continúan utilizando sus habilidades y aplicando su conocimiento. A cada paciente deben dársele tareas individuales basándose en los objetivos individuales. Valtonen et al. (2009) concluyeron que los objetivos principales de la rehabilitación musculoesquelética son restaurar la movilidad de la persona y la capacidad funcional, al tiempo que se previene la discapacidad de la movilidad. Estos autores pensaban que la fuerza muscular debía ser un foco de la rehabilitación, encontrando déficits significativos de fuerza en el miembro operado en la comparación bilateral 10 meses después de la artroplastia. La fuerza debería seguir siendo un punto focal de actividad rehabilitadora, y la mayor parte de los pacientes se benefician del entrenamiento de la fuerza. El equilibrio, la movilidad, la coordinación del movimiento y la marcha también deben tratarse. El movimiento funcional no puede pasarse por alto, y para el paciente debe tener lugar una progresión corporal total para un verdadero beneficio de la rehabilitación. Los patrones de compensación desarrollados con el dolor y la disfunción pueden identificarse y tratarse ahora que el dolor de la rodilla artrítica ha sido tratado. Todos estos factores deben ajustarse para cada paciente dependiendo de su progreso, sus objetivos y los resultados deseados (Protocolo de rehabilitación 6-1).

Si los pacientes permanecen activos más tiempo, el retorno a las actividades incluirá más a menudo la vuelta al deporte. DeAndrade (1993) recomendó el retorno al deporte evaluando las demandas de cada deporte. Concluyó que los deportes de alto impacto, como el *footing, squash* y tenis, y los deportes de salto, como baloncesto y voleibol, deben evitarse. Más recientemente, la International Federation of Sports Medicine (www.FIMS.org) dio a conocer una declaración formal sobre el retorno al deporte tras la artroplastia. Señalaron que los implantes articulares han aumentado en popularidad en los últimos 20 años y que las indicaciones para el procedimiento también se han extendido. Se someten a artroplastia total pacientes más jóvenes y pueden tener un nivel más alto de deseo de actividad tras la rehabilitación.

El grupo estuvo de acuerdo con la tendencia general de que se recomiendan los deportes de menor impacto con ejecución cíclica y fuerzas de bajo impacto. La evidencia sugiere que el ejercicio de bajo impacto puede mejorar los resultados clínicos. La diferencia en esta declaración formal es debatir contra el rechazo automático del retorno al deporte de alto impacto. El grupo creía que esto debería evaluarse según cada caso. No señalan evitar las fuerzas que podrían resultar en luxación en relación con la técnica quirúrgica y los deportes con una frecuencia elevada de lesión. Seyler et al. (2006) están de acuerdo con que existe un asesoramiento conflictivo para el retorno al deporte de alto impacto y es necesaria una selección cuidadosa, así como ensayos controlados aleatorizados acerca de este tema. La FIMS identificó varias consideraciones para ayudar a determinar los riesgos y retribuciones de regresar a un deporte particular.

Una experiencia previa del paciente en su deporte tendría una función fundamental en la decisión. También piensan que deberían haber pasado 6 meses antes de volver a una actividad fuerte y el paciente debería estar sistemáticamente autorizado para la actividad. La interacción o la evaluación por el médico general del paciente, el cardiólogo o el internista pueden ofrecer apoyo en estas áreas. También debe confirmarse la evidencia radiológica de alineación axial adecuada sin signos de que se haya aflojado la prótesis. Así como las contraindicaciones, se enumeraron la inestabilidad de la articulación, holgura del implante e infección. Se enumeraron las contraindicaciones relativas como revisión previa de endoprótesis, insuficiencia muscular y obesidad (índice de masa corporal >30). La tabla 6-8 enumera las recomendaciones para el retorno al deporte de la FIMS. Debido a los datos limitados sobre la vuelta al deporte, Healy et al. (2007) sugieren que los médicos deberían aportar información para evaluar el riesgo el paciente y después recomendar las actividades deportivas apropiadas.

La literatura contiene algunos datos sobre el retorno al juego en deportes específicos. Wylde et al. (2008) evaluaron 2.085 pacientes 1 a 3 años después de artroplastia total de cadera o total de rodilla y encontraron que un 61,4% volvieron a sus deportes, como natación, marcha y golf,

Tabla 6-8 Tipos de deporte recomendados, recomendados con limitaciones y menos recomendados tras artroplastia total de cadera, rodilla y hombro

Articulaciones	Recomendados	Recomendados con limitaciones	Menos recomendados
Articulación de la cadera	Aeróbic (sin saltos) *Aquagym* Entrenamiento en bicicleta estática Gimnasia individual Bolos Ciclismo (altura del sillín) Equitación Remo Dardos Natación Danza Marcha/marcha nórdica Excursionismo	Aeróbic (sin saltos) Esquí alpino Golf Bolos Entrenamiento con pesas Carrera a pie/*footing* Equitación Esquí de fondo Tenis Tenis de mesa	Baloncesto Patinaje artístico Patinaje de velocidad Fútbol Gimnasia Balonmano *Hockey* Patinaje en línea Artes marciales/deporte de combate Escalada Atletismo (saltos) Ciclismo de montaña *Squash* Voleibol
Articulación de la rodilla	Aeróbic (sin saltos) Gimnasia individual Bolos Equitación Dardos Natación Danza Marcha/marcha nórdica Excursionismo	Esquí alpino Entrenamiento con pesas Carrera a pie/*footing* Equitación Remo Esquí de fondo Tenis Golf	Baloncesto Patinaje artístico Patinaje de velocidad Fútbol Balonmano *Hockey* Escalada *Squash* Voleibol
Hombro	*Aquagym* Gimnasia individual Carrera a pie/*footing* Ciclismo Equitación Marcha/marcha nórdica Excursionismo	Esquí alpino Golf Entrenamiento con pesas Carrera a pie/*footing* Equitación Remo Natación	Baloncesto Patinaje artístico Patinaje de velocidad Fútbol Balonmano *Hockey* Artes marciales/deporte de combate Escalada Ciclismo de montaña *Squash* Voleibol

Tomado de Int Sport Med J 9(1):39-43, 2008, http://www.ismj.com.

mientras que solo el 26% fue incapaz de regresar como resultado de la artroplastia. Jackson et al. (2006) comunicaron los datos de 151 golfistas, encontrando que el 57% de los pacientes que recibieron artroplastia total de rodilla regresaron al golf a los 6 meses de la operación. De estos golfistas, el 81% apreciaron menos dolor y estuvieron jugando al golf tan a menudo o más frecuentemente que antes del procedimiento quirúrgico. De estos golfistas, el 86% informó de que utilizaba un carrito de golf, suscitando la cuestión del deseo frente a la capacidad de caminar una larga distancia.

Aunque existen criterios objetivos para el alta tras la cirugía y se enumeran en el Protocolo de rehabilitación 6-1, también deberían obtenerse datos objetivos. La puntuación Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS) se ha validado en la literatura como fiable, válida y sensible (Roos y Toksvig-Larsen, 2003). La KOOS se desarrolló como una extensión del índice de artrosis Western Ontario y McMasters Universities (WOMAC), y puede descargarse en http://www.koos.nu. El WOMAC también es una opción viable, como la puntuación de la Knee Society, la escala Global Knee y formularios estándar, como el SF-36.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 6-1A

Ejercicios para la artroplastia total de rodilla

La salud global del paciente, edad, nivel previo de función y progreso del paciente pueden cambiar.

1. Preoperatorio (>3 semanas antes de la cirugía)

- Educación del paciente sobre el procedimiento/proceso quirúrgico y resultado esperado
- Introducción al programa de ejercicios postoperatorios agudos
- Valoración de la situación de vida del paciente y orientación de las posibles necesidades
  - Las visitas directas son favorables, pero en su lugar (o además), pueden crearse folletos/literatura

2. Postoperatorio agudo (día 1-5 o alta al servicio de rehabilitación/domicilio)
3. Tratamiento rehabilitador agudo/intrahospitalario y preparación para los ejercicios domiciliarios:

- Pretratamiento y postratamiento según la escala de clasificación numérica del dolor (0-10)
- Reposo
- Hielo ± dispositivo de crioterapia
- Compresión
- Elevación ± movilización pasiva continua (MPC) aumentando la flexión diariamente 40° hasta el día 4, después según tolerancia

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Ejercicios para la artroplastia total de rodilla *(cont.)*

- Revisión del estado de carga del peso (basándose en las directrices específicas del médico)
- Control del cambio/empeoramiento de los síntomas de afectación, pero no limitados a la circulación, sensibilidad y signos cardinales de infección
- Inspección visual de la herida y revisión de las precauciones para la herida
- Ejercicios en la cama (a iniciar a las 2-4h de la operación)
  - Bombeo con el tobillo
  - Series del cuádriceps, progresión a la elevación de la pierna recta si no existe demora de la extensión
  - Series glúteas máximas (extensiones isométricas de la cadera) unilaterales y bilaterales
  - Deslizamientos del talón (ADMP → ADM activa-asistida → ADM activa según tolerancia)
  - Ajuste el nivel de asistencia según la tolerancia de dolor del paciente y la capacidad cognitiva
  - Extensiones terminales de la rodilla con almohada o un cojín pequeño
  - La MPC se dirige al alta desde los centros o después del día 4: 4-6 h al día y con 10° de incremento diario si no hay instrucciones específicas
  - Objetivo: independencia con programa domiciliario de ejercicios proporcionando folletos

4. Directrices para la amplitud de movimiento:
- Debería establecerse un mínimo de 60 a 90° de flexión
  - Objetivo para el alta: 0 a 90° de movilidad activo asistida (ADM activa asistida)

5. Restablecimiento y entrenamiento de la marcha:
- Entrenamiento de la marcha con un dispositivo de ayuda apropiado
  - Objetivo de la deambulación: × 150 pasos con andador con ruedas.

6. Entrenamiento de las transferencias y la movilidad para asegurar la seguridad del paciente:
- Movilidad en la cama
  - Asistencia a la extremidad inferior afectada por una persona, cinturón de marcha, etc.
- Entrenamiento de la marcha y de las transferencias con utilización de dispositivos de ayuda
  - Sentado ↔ de pie
  - Transferencias en el baño
  - Instrucciones para el andador con ruedas
  - Objetivo: independencia para la transferencias solo o con cuidador y asistencia mínima a independencia modificada con escaleras si es necesario para el entorno domiciliario, utilizando un dispositivo de ayuda y/o cuidador

7. Semanas 1-4 del postoperatorio
- Céntrese en el restablecimiento de la extensión completa, la normalización de la marcha y los incrementos en la flexión
- Progrese desde 90 a 120° de flexión
- Progrese hasta la función independiente en las actividades de la vida diaria
- Elimine la necesidad de dispositivos de ayuda y restablezca el patrón de la marcha hasta la que sea segura y tolerada
- Entrenamiento de la transferencia funcional (como desde sentado a de pie y viceversa, transferencias en el baño, movilidad en la cama)
- Estiramiento de isquiotibiales, gastrocnemio-sóleo, cintilla iliotibial/tensor de la fascia lata y de la extremidad inferior en general
- Mejore el equilibrio
- Progrese en la tolerancia y distancia de la deambulación
- Reposo, hielo, compresión, elevación según sea necesario
- Prepare al paciente para la rehabilitación ambulatoria
- Céntrese en el restablecimiento de la extensión completa, la normalización de la marcha y los incrementos en la flexión
  - Restablezca el control neuromuscular del cuádriceps y el glúteo mayor
  - Series en posición de sentadilla/elevaciones de la pierna recta
  - Series glúteas
  - Progrese desde ejercicios isométricos del glúteo mayor hasta puentes tumbado en decúbito supino con las caderas y rodillas flexionadas
  - Amplitud del movimiento, ADM activa asistida con circulación: ejercicios activos de la ADM sentado o en decúbito supino
  - Bicicleta acostado
  - Bicicleta estática portátil para la parte inferior del cuerpo (BEPI)
  - Deslizamientos del talón con asistencia y/o reducción de la fricción
  - Ejercicios continuados en cama en los programas de ejercicios domiciliarios (PED)
- Restablecimiento de la extensión con ejercicios de posturas mantenidas con poca carga y larga duración
- Ejercicios de extensión final de rodilla en bipedestación con banda elástica para la movilidad activa, y activa-asistida y en la extensión final de la rodilla
- ADMA de la cadera en bipedestación o abducción/aducción en supino
- Progresión del glúteo medio/rotador externo (es decir, ejercicios en abducción-rotación externa de cadera [v. fig. 4-20B en el capítulo 4])
- Isométricos
- Ejercicios de fortalecimiento (p. ej., bombeo con el tobillo, deslizamientos del talón, elevaciones de la pierna recta y aducción isométrica de la cadera)

8. Semanas 4-12 del postoperatorio
- Restablecimiento de la marcha
  - Rueda de molino unilateral con la pierna no afectada y apoyo bilateral de las extremidades superiores
  - Reeducación neuromuscular (RNM) de la marcha con cadena cinética cerrada golpeando con el talón de la pierna no afectada ↔ hasta la punta de los dedos, sujeción con las ES si es necesario
  - Barras paralelas
- Progresión de la movilidad (ADM) y ejercicios de fortalecimiento hasta la tolerancia del paciente
  - Ejercicios de puente con progresión, unilaterales o en superficies inestables (balones de reeducación)
  - Series de sentadillas/elevaciones de la pierna recta con estimulación eléctrica neuromuscular ± biorretroalimentación para RNM
  - Ejercicios del cuádriceps en los últimos grados de extensión
  - Extensión final de la rodilla (ambas direcciones)
  - Extensión isométrica con cadena cinética abierta a 90° con contracción submáxima y sin dolor
  - Progrese con los ejercicios de fortalecimiento de abducción/aducción de la cadera
  - Patrones de facilitación neuromuscular propioceptiva de la cadera con bandas elásticas o resistencia manual
- Progresión de la deambulación en superficies planas y escaleras (si es aplicable) con el dispositivo menos restrictivo o independiente
- Progresión del entrenamiento en actividades de la vida diaria (AVD)
- Progrese en el entrenamiento del equilibrio
  - Añadiendo factores externos a medida que mejora el rendimiento
  - Perturbación, vector de tensión con cuerda, superficies inestables, inclusión de la extremidad superior, etc.
- Progrese en el movimiento lateral
  - De nuevo utilizando factores externos para el progreso en lugar de añadir peso
- Progrese a actividades funcionales si se desea volver a practicar deporte y con autorización del médico
  - Trabaje con componentes del deporte

Ejercicios para la artroplastia total de rodilla *(cont.)*

- Movimiento de la extremidad superior con palo/raqueta con la extremidad inferior sobre una superficie inestable, etc.
- Trabaje con movimientos de baja velocidad y movimientos de corto recorrido/isométricos, progrese

9. Semana 12 y posteriores

- Determine la progresión de los ejercicios y el plan al alta basándose en el estado del paciente
- Edad, nivel deseado de actividad, **ADM y fuerza**, autorización del médico
- El paciente puede estar preparado para **el alta** con un programa de ejercicios domiciliarios o un programa de entrenamiento y salud
- El paciente puede tener necesidad de entrenamiento deportivo específico para asegurar un retorno gradual

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 6-1B

Artroplastia total de rodilla

Mintken et al.

Programa de ejercicios de rehabilitación intrahospitalaria

Día 1 del postoperatorio

- Ejercicios en cama: bombeo con el tobillo, series del cuádriceps, series de los glúteos, abducción de la cadera (en supino), semisentadillas, elevación de la pierna recta (si es capaz)
- Ejercicios de movilidad de la rodilla: deslizamientos del talón sobre la camilla
- Entrenamiento de la movilidad en la cama y las transferencias (cama a silla y viceversa)

Día 2 del postoperatorio

- Ejercicios de movilidad, movilizaciones activo asistidos y ejercicios de extensión final de la rodilla
- Ejercicios de fortalecimiento (p. ej., bombeo con el tobillo, series del cuádriceps, series de los glúteos, deslizamientos del talón, ejercicios de cuádriceps en recorrido externo, elevación de la pierna recta, abducción de la cadera en decúbito supino), 1-3 series de 10 repeticiones para todos los ejercicios de fortalecimiento, dos veces al día
- Entrenamiento de la marcha con dispositivo de ayuda en superficies planas y entrenamiento de las transferencias funcionales (p. ej., de sentado a bipedestación y viceversa, transferencias en el baño, movilidad en la cama)

Días 3-5 del postoperatorio (o al alta al servicio de rehabilitación)

- Progresión de la movilidad (ADM) con ejercicios activos asistidos y estiramiento manual, según sea necesario
- Progresión de los ejercicios de fortalecimiento hasta la tolerancia del paciente, 1-3 series de 10 repeticiones para todos los ejercicios de fortalecimiento, dos veces al día
- Progresión de la distancia de deambulación y el entrenamiento en escaleras (si es aplicable) con el dispositivo de ayuda menos restrictivo
- Progresión del entrenamiento en las actividades de la vida diaria para el alta domiciliaria

Programa de ejercicios de rehabilitación ambulatoria

Amplitud de movimientos

- Bicicleta de ejercicios (10-15 min), empezando con pedaleo hacia adelante y hacia atrás sin resistencia hasta una movilidad (ADM) suficiente para un ciclo completo
  - Progresión: altura del sillín más baja para producir un estiramiento con cada ciclo
- Ejercicios de movilidad activa asistida para la flexión de la rodilla, sentado o en decúbito supino, usando la otra extremidad inferior para ayudarse
- Estiramiento de la rodilla en extensión con presión manual (en la clínica) o con pesas (en el domicilio)
- Movilizaciones de la rótula según sea necesario

Fuerza

- Series del cuádriceps, elevaciones de la pierna recta (sin demora de extensión de la rodilla), abducción de la cadera (en decúbito lateral), flexiones de rodilla en bipedestación, extensión de la rodilla en sedestación, extensiones del recorrido externo de la rodilla desde los 45 hasta los 0°, subir escalones (bloques de 5 a 15 cm), deslizamientos en la pared hasta flexión de la rodilla de 45°, 1-3 series de 10 repeticiones para todos los ejercicios de fortalecimiento
- Criterios para la progresión: se progresa en los ejercicios (p. ej., pesas, subir alturas, etc.) solo cuando el paciente puede completar el ejercicio y mantener el control en 3 series de 10 repeticiones

Dolor y tumefacción

- Hielo y compresión si es necesario

Movilidad de la cicatriz

- Movilización de las partes blandas hasta que la cicatriz se mueva libremente sobre el tejido subcutáneo

Actividades funcionales

- Entrenamiento de la deambulación con dispositivo de ayuda, cuando sea apropiado, con énfasis en el contacto del talón, empuje hasta los dedos y excursiones normales de la articulación de la rodilla
- Énfasis en contacto de talón, empuje hasta los dedos y excursiones normales de la articulación de la rodilla cuando es capaz de caminar sin dispositivo de ayuda
- Ascenso y descenso de escaleras paso a paso cuando el paciente tiene suficiente fuerza concéntrica/excéntrica

Ejercicios cardiovasculares

- 5 min de bicicleta estática para la parte superior del cuerpo hasta que sea capaz de pedalear ciclos completos en bicicleta de ejercicios, después bicicleta de ejercicios
- Progresión: la duración del ejercicio progresa hasta 10-15 min a medida que el paciente mejora su resistencia; aumente la resistencia según la tolerancia

Control de constantes vitales

- Control de presión arterial y frecuencia cardíaca en la evaluación inicial cuando sea adecuado

Mintken PE, Carpenter KJ, Eckhoff D, Kohrt WM, Stevens JE: Early neuromuscular electrical stimulation to optimize quadriceps function after TKA: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:364-371, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

CADERA ARTRÍTICA

Referencias citadas

Dieppe P: Osteoarthritis: Are we asking the wrong questions? *Br J Rheumatol* 23(3):161, 1984, Aug.

Ghosh P, Smith M, Wells C: Second line agents in osteoarthritis. In Dixon JS, Furst DE, editors: *Second Line Agents in the Treatment of Rheumatic Diseases*, New York, 1992, Marcel Dekker.

Migliore A, Bizzi E, Massafra U, et al: Viscosupplementation: a suitable option for hip osteoarthritis in young adults, *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 13:465–472, 2009.

Richette P, Ravaud P, Conrozier T, et al: Effect of hyaluronic acid in symptomatic hip osteoarthritis: a multicenter, randomized, placebo-controlled trial, *Arthritis Rheum* 60:824–830, 2009.

LECTURAS RECOMENDADAS

Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, et al: Acetaminophen for osteoarthritis, *Cochrane Database Syst Rev*(1):, 2006, CD004257.

RODILLA ARTRÍTICA

Referencias citadas

Anderson JJ, Felson DT: Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first National Health and Nutrition Examination Survey, *Am J Epidemiol* 128:179–189, 1988.

van Baar ME, Assendelft WJJ, et al: Effectiveness of exercise therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. A systematic review of randomized clinical trials, *Arthritis Rheum* 42:1361–1369, 1999.

Baker KR, Nelson ME, Felson DT, et al: The efficacy of home based progressive strength training in older adults with knee osteoarthritis: A randomized controlled trial, *J Rheumatol* 28:1655–1665, 2001.

Baker KR, Xu L, Zhang Y, et al: Quadriceps weakness and its relationship to tibiofemoral and patellofemoral knee osteoarthritis in Chinese: the Beijing osteoarthritis study, *Arthritis Rheum* 50(6):1815–1821, 2004.

van Baar ME, Dekker J, Oostendorp RAB, et al: Effectiveness of exercise in patients with osteoarthritis of hip or knee: Nine months' follow-up, *Ann Rheum Dis* 60:1123–1130, 2001.

Bedi A, Haidukewych GJ: Management of the posttraumatic arthritic knee, *J Am Acad Orthop Surg* 17:88–101, 2009.

Bellamy N, Campbell J, Robinson V, et al: Viscosupplementation for the treatment of osteoarthritis of the knee, *Cochrane Database Syst Rev*(2):, 2006, CD005321.

Bland JH, Cooper SM: Osteoarthritis: a review of the cell biology involved and evidence for reversibility: management rationally related to known genesis and pathophysiology, *Semin Arthritis Rheum* 14:106–133, 1984.

Bosomworth NJ: Exercise and knee osteoarthritis: benefit or hazard? *Can Fam Phys* 55:871–878, 2009.

Brandt KD, Heilman DK, Mazzuca S, et al: Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee, *Ann Int Med* 127:97–104, 1998.

Chen AL, Mears SC, Hawkins RJ: Orthopaedic care of the aging athlete, *J Am Aca Orthop Surg* 13(6):407–416, 2005.

Christensen R, Astrup A, Bliddal H: Weight loss: The treatment of choice for knee osteoarthritis? A randomized trial, *Osteoarthritis Cartilage* 13:20–27, 2005.

Cole BJ, Harner CD: Degenerative arthritis of the knee in active patients: evaluation and management, *J Am Acad Orthop Surg* 7:389–402, 1999.

Currier LL, Froehlich PJ, Carow SD, et al: Development of a clinical prediction rule to identify patients with knee pain and clinical evidence of knee osteoarthritis who demonstrate a favorable short-term response to hip mobilization, *Phys Ther* 87(9):1106–1119, 2007.

Dagenais S: Intra-articular hyaluronic acid (viscosupplementation) for knee osteoarthritis, *Issues Emerg Health technol* 94:1–4, 2006.

Deyle GD, Allison SC, Matekel RL, et al: Physical therapy treatment effectiveness for osteoarthritis of the knee: A randomized comparison of supervised clinical exercise and manual therapy procedures versus a home exercise program, *Phys Ther* 85(12):1301–1317, 2005.

Deyle GD, Henderson NE, Matekel RL, et al: Effectiveness of manual physical therapy and exercise in osteoarthritis of the knee: a randomized, controlled trial, *Ann Intern Med* 132:173–181, 2000.

Dieppe PA, Cushnaghan J, Shepstone L: The Bristol 'OA500' study: progression of osteoarthritis (OA) over 3 years and the relationship between clinical and radiographic changes at the knee joint, *Osteoarthritis Cartilage* 5:87–97, 1997.

Divine JG, Zazulak BT, Hewett TE: Viscosupplementation for knee osteoarthritis: a systematic review, *Clin Orthop Relat Res* 445:113–122, 2007.

Edelson R, Burks RT, Bloebaum RD: short-term effects of knee washout for osteoarthritis, *Am J Sports Med* 23:345–349, 1995.

Felson DT: Weight and osteoarthritis, *Am J Clin Nutr* 63:430–432, 1996.

Felson DT, Hang Y, Hannan MT, et al: Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Osteoarthritis Study, *Arthritis Rheum* 40:728–733, 1997.

Finger S, Paulos LE: Clinical and biomechanical evaluation of the unloading brace, *J Knee Surg* 15(3):155–158, 2002, discussion 159.

Fisher NM, Pendergast DR: Reduced muscle function in patients with osteoarthritis, *Scand J Rehabil Med* 29:213–221, 1997.

Fitzgerald GK, Oatis C: Role of physical therapy in management of knee osteoarthritis, *Curr Opin Rheumatol* 16:143–147, 2004.

Fransen M, Crosbie J, Edmonds J: Physical therapy is effective for patients with osteoarthritis of the knee: a randomized controlled clinical trial, *J Rheumatol* 28:156–164, 2001.

Fransen M, McConnell S, Bell M: Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review, *J Rheumatol* 29:1737–1745, 2002.

Ghazavi MT, Pritzker KP, David AM, et al: Fresh osteochondral allografts for post-traumatic osteochondral defects of the knee, *J Bone Joint Surg Br* 79:1008–1013, 1997.

Gibson JN, White MD, Chapman VM, et al: Arthroscopic lavage and debridement for osteoarthritis of the knee, *J Bone Joint Surg Br* 74:534–537, 1992.

Gross AE, Shasha N, Aubin P: Long-term followup of the use of fresh osteochondral allografts for posttraumatic knee defects, *Clin Orthop Relat Res* 435:79–87, 2005.

Hannan MT, Felson DT, Pincus T: Analysis of the discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee, *J Rheumatol* 27(6):1513–1517, 2000.

Hinman RS, Heywood SE, Day AR: Aquatic physical therapy for hip and knee osteoarthritis: results of a single-blind randomized controlled trial, *Phys Ther* 87:32–43, 2007.

Jackson RW, Rouse DW: The results of partial arthroscopic meniscectomy in patients over 40 years of age, *J Bone Joint Surg Br* 64:481–485, 1982.

Keating EM, Faris PM, Ritter MA, et al: Use of lateral heel and sole wedges in the treatment of medial osteoarthritis of the knee, *Orthop Rev* 22:921–924, 1993.

Kellgren JH, Lawrence JS: Rheumatism in miners, II: X-ray study, *Br J Intern Med* 9:179–207, 1952.

Kirkley A, Birmingham TB, Litchfield RB, Giffin JR, Willits KR, et al.: A randomized trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee, *N Engl J Med* 359(11):1097–1107, 2008.

Lawrence JS, Bremner JM, Bier F: Osteo-arthrosis: prevalence in the population and relationship between symptoms and x-ray changes, *Ann Rheum Dis* 25:1–23, 1966.

Lethbridge-Cejku M, Scott Jr WW, Reichle R, Ettinger WH, Zonderman A, Costa P, et al: Association of radiographic features of osteoarthritis of the knee with knee pain: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging, *Arthritis Care Res* 8:182–188, 1995.

Lin DH, Lin CH, Lin YF, et al: Efficacy of 2 non-weight-bearing interventions, proprioception training versus strength training, for patients with knee osteoarthritis: a randomized clinical trial, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:450–457, 2009.

Lindenfeld TN, Hewett TE, Andriachhi TP, et al: Joint loading with valgus bracing in patients with varus gonarthrosis, *Clin Orthop Relat Res* 344:290–297, 1997.

Livesley PJ, Doherty M, Needoff M, et al: Arthroscopic lavage of osteoarthritis knees, *J Bone Joint Surg Br* 73:922–926, 1991.

Messier SP, Loeser RF, Mitchell MN, et al: Exercise and weight loss in obese older adults with knee osteoarthritis: A preliminary study, *J Am Geriatr Soc* 48:1062–1072, 2000.

Minor M, Hewett J, Webel R, et al: Efficacy of physical conditioning exercise in patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis, *Arthritis Rheum* 32:1396–1405, 1989.

Moseley JB, O'Malley K, Petersen NJ, Menke TJ, Brody BA, et al.: A controlled trial of arthroscopic surgery for osteoarthritis of the knee, *N Engl J Med* 347(2):81–88, 2002.

Niu J, Zhang YZ, Torner J, et al: Is obesity a risk factor for progressive radiologic knee osteoarthritis? *Arthritis Care Res* 69:329–335, 2009.

O'Reilly SC, Muir KR, Doherty: Effectiveness of home exercises on pain and disability from osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial, *Ann Rheum Dis* 58:15–19, 1999.

Peloquin LBG, Fauthier P, Lacombe G, et al: Effects of cross-training exercise program in persons with osteoarthritis of the knee: a randomized controlled trial, *J Rheumatol* 29:1737–1745, 2002.

Petrella RJ, Bartha C: Home based exercise therapy for older patients with knee osteoarthritis of the hip or knee: nine months' follow up, *Ann Rheum Dis* 60:1123–1130, 2001.
Pollo FE, Otis JC, Backus SI, et al: Reduction of medial compartment loads with valgus bracing of the osteoarthritic knee, *Am J Sports Med* 30(3):414–421, 2002.
Ramsey DK, Briem K, Axe MJ, et al: A mechanical theory for the effectiveness of bracing for medial compartment osteoarthritis of the knee, *J Bone Joint Surg* 89A:2398–2407, 2007.
Rogind H, Bibow-Nielsen B, Jensen B, et al: The effects of a physical training program on patients with osteoarthritis of the knees, *Arch Phys Med Rehabil* 79:1421–1427, 1998.
Sasaki T, Yasuda K: clinical evaluation of the treatment of osteoarthritic knees using a newly designed wedged insole, *Clin Orthop Relat Res* 221:181–187, 1987.
Scott@@ Jr WW, Reichle R, Ettinger WH, Zonderman A, Costa P, et al: Association of radiographic features of osteoarthritis of the knee with knee pain: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging, *Arthritis Care Res* 8:182–188, 1995.
Self BP, Greenwald RM, Pflaster DS: A biomechanical analysis of a medial unloading brace for osteoarthritis in the knee, *Arthritis Care Res* 13(4):191–197, 2000.
Slemenda C, Heilman DK, Brandt KD, et al: Reduced quadriceps strength relative to body weight: a risk factor for knee osteoarthritis in women? *Arthritis Rheum* 41(11):1951–1959, 1998.
Szebenyi B, Hollander AP, Dieppe P, et al: Associations between pain, function, and radiographic features in osteoarthritis of the knee, *Arthritis Rheum* 54(1):230–235, 2006.
Toda Y, Toda T, Tkemura S, et al: Changes in body fat, but not boney weight or metabolic correlates of obesity. Is it related to symptomatic relief of obese patients with knee osteoarthritis after a weight control program? *J Rheumatol* 25:2181–2186, 1998.
Wessel J: Isometric strength measurements of knee extensors in women with osteoarthritis of the knee, *J Rheumatol* 23:328–331, 1996.
Wyatt FB, Milam S, Manske RC, et al: The effects of aquatic and traditional exercise programs on persons with knee osteoarthritis, *J Strength Cond Res* 15(3):337–340, 2001.
Yasuda K, Sasaki T: The mechanics of treatment of the osteoarthritic knee with a wedged insole, *Clin Orthop Relat Res* 215:162–172, 1987.

Lecturas Recomendadas

Adams ME, Atkinson MH, Lussier AJ, et al: The role of viscosupplementation with hylan G-F (Synvisc) in the treatment of osteoarthritis of the knee: a Canadian multicenter trial comparing hylan G-F 20 alone, hylan G-F 20 with non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) and NSAIDs alone, *Osteoarthritis Cartilage* 3:213–225, 1995.
Arrich J, Prirbauer P, Mad F, Schmid D, et al: Intra-articular hyaluronic acid for the treatment of osteoarthritis of the knee: systematic review and meta-analysis, *CMAJ* 12, , 2005, www.cmaj,ca/cgi/content/full/172/8/1039/DC1.
Brockmeier SF, Shaffer BS: Viscosupplementation therapy for osteoarthritis, *Sports Med Arthrosc Rev* 14(3):155–162, 2006.
Chevalier X: Intraarticular treatments for osteoarthritis: new perspectives, *Curr Drug Targest* 11:546–560, 2010.
Conrozier T, Chevalier X: Long-term experience with hylan GF-20 in the treatment of knee osteoarthritis, *Expert Opin Pharmacother* 9:1797–1804, 2008.
Dahlberg L, Lohmander LS, Ryd L: Intraarticular injections of hyaluronan in patients with cartilage abnormalities and knee pain. A one-year, double-blind, placebo-controlled study, *Arthritis Rheum* 37:521–528, 1994.
Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, et al: The association of knee injury and obesity with unilateral and bilateral osteoarthritis of the knee, *Am J Epidemiol* 130:278–288, 1989.
Felson DT: An update on the pathogenesis and etiology of osteoarthritis, *Radiol Clin North Am* 42(1):1–9, 2004.
Felson DT: Epidemiology of osteoarthritis. In Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS, editors: *Osteoarthritis*, ed 2, Oxford, 2003, Oxford Press, pp 9–16.
Henderson EB, Smith EC, Pegley F, et al: Intra-articular injections of 750 kD hyaluron in the treatment of osteoarthritis: a randomized single-centre double-blind placebo-controlled trial of 91 patients demonstrating lack of efficacy, *Ann Rheum Dis* 53:529–534, 1994.
Lohmander LS, Dalen N, Englund G, et al: Intra-articular hyaluronan injections in the treatment of osteoarthritis of the knee: a randomized, double-blind, placebo controlled, multicentre trial. Hyaluronan Multicenter Trial Group, *Ann Rheum Dis* 55:424–431, 1996.
Puddo G, Cipolla M, Cerullo G, et al: Arthroscopic treatment of the flexed arthritis knee in active middle-aged patients, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2:73–75, 1994.
Slemenda C, Brandt KD, Heilman DK, et al: Quadriceps weakness and osteoarthritis of the knee, *Ann Int Med* 127:97–104, 1998.
Tepper S, Hochberg MC: Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I), *Am J Epidemiol* 137:1081–1088, 1993.

PROTOCOLO DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE RODILLA

Referencias citadas

DeAndrade RJ: Activities after replacement of the hip or knee, *Orthopedic special edition* 2:8, 1993.
Minns-Lowe CJ, Barker K, Dewey M, et al: Effectiveness of physiotherapy exercise after knee arthroplasty for osteoarthritis: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials 335(7624):, 2007, 812Epub 2007 Sep 20.
Riddle DL, Stratford PW, Singh JA, et al: Variation in outcome measures in hip and knee arthroplasty clinical trials: a proposed approach to achieving consensus, *J Rheumatol* 36(9):2050–2056, 2009.
Roos EM, Toksvig-Larsen S: Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)—validation and comparison to the WOMAC in total knee replacement, *Health Qual Life Outcomes* 1(17):, 2003, Available from http://www.hqlo.com/content/1/1/17.
Seyler TM, Mont MA, Ragland PS, et al: Sports activity after total hip and knee arthroplasty: specific recommendations concerning tennis, *Sports Med* 36(7):571–583, 2006.
Valtonen A, Poyhonen T, Heinonen A, et al: Muscle deficits persist after unilateral knee replacement and have implications for rehabilitation, *Phys Ther* 89(10):1072–1079, 2009.
Wylde V, Blom A, Dieppe P, et al: Return to sport after joint replacement, *J Bone Joint Surg* 90-B(7):920–923, 2008.

Lecturas Recomendadas

Cook J.R. Cook, M. Warren, K.J. Ganley, et al.2000A comprehensive joint replacement program for total knee arthroplasty: a descriptive study. *BMC Musculoskelet Disord* {On-line}. Available with open access from http://www.biomedcentral.com/1471-2474/9/154.
Healy WL, Sharma S, Schwartz B, et al: Athletic activity after total joint arthroplasty, *J Bone Joint Surg Am* 90(10):2245–2252, 2008.
Jackson JD, Smith J, Shah JP, et al: Golf after total knee arthroplasty: Do patients return to walking the course? *Am J Sports Med* 37(11):2201–2204, 2009.
Mayer F, Dickhuth H-H: FIMS Position Statement: Physical activity after total joint replacement, *International Sport Med Journal* 9(1):39–43, 2008.
Milne S, Brosseau L, Robinson V, et al: Continuous passive motion following total knee arthroplasty, *Cochrane Database Syst Rev* 2: 2003, CD004260.
Roos EM, Roos HP, Lohmander LS, et al: Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)—development of a self-administered outcome measure, *J Orthop Sports Phys Ther* 28(2):88–96, 1998.

REHABILITACIÓN DE LA ARTROPLASTIA TOTAL DE CADERA: PROGRESIÓN Y RESTRICCIONES

Lecturas Recomendadas

Andersen KV, Pfeiffer-Jensen M, Haraldsted V, et al: Reduced hospital stay and narcotic consumption, and improved mobilization with local and intraarticular infiltration after hip arthroplasty: a randomized clinical trial of an intraarticular technique versus epidural infusion in 80 patients, *Acta Orthop* 78:180–186, 2007.
Becchi C, Al Malyan M, Coppini R, et al: Opioid-free analgesia by continuous psoas compartment block after total hip arthroplasty. A randomized study, *Eur J Anaesthesiol* 25:418–423, 2008.
Bertocci GE, Munin MC, Frost K, et al: Isokinetic performance after total hip replacement, *Am J Phys Med Rehabil* 83:1–9, 2004.
Brander VA, Stulberg SD, Chang RW: Rehabilitation following hip and knee arthroplasty, *Phys Med Rehabil Clin North Am* 5:815–836, 1994.
Brown TE, Cui Q, Mihalko WM, et al: *Arthritis and Arthroplasty: The Hip*, Philadelphia, 2009, Saunders.
Busch CA, Shore BJ, Bhandari R, et al: Efficacy of periarticular multimodal drug injection in total knee arthroplasty. A randomized trial, *J Bone Joint Surg Am* 88–A:959, 2006.
Chandler DR, Glousman R, Hull D, et al: Prosthetic hip range of motion and impingement. The effects of head and neck geometry, *Clin Orthp Relat Res* 166:284–291, 1982.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Davy DT, Kotzar GM, Brown RH, et al: Telemetric force measurements across the hip and after total arthroplasty, *J Bone Joint Surg* 70A:45–50, 1988.

Deathe AB, Hayes KC, Winter DA: The biomechanics of canes, crutches, and walkers, *Crit Rev Phys Rehabil Med* 5:15–29, 1993.

Enloe LJ, Shields RK, Smith K, et al: Total hip and knee replacement treatment programs: a report using consensus, *J Orthop Sports Phys Ther* 23:3–11, 1996.

Erickson B, Perkins M: Interdisciplinary team approach in the rehabilitation of hip and knee arthroplasties, *Am J Occup Ther* 48:439–445, 1994.

Gilbey HJ, Ackland TR, Wang AW: Exercise improves early functional recovery after total hip arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* 408:193–200, 2003.

Giraudet-Le Quintrec JG, Coste J, Vastel L, et al: Positive effect of patient education for hip surgery: a randomized trial, *Clin Orthop Relat Res* 414:112–120, 2003.

Gocen Z, Sen A, Unver B, et al: The effect of preoperative physiotherapy and education on the outcome of total hip replacement: a prospective randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 18:353–358, 2004.

Gogia PP, Christensen CM, Schmidt C: Total hip replacement in patients with osteoarthritis of the hip: improvement in pain and functional status, *Orthopedics* 17:145–150, 1994.

Haffey WJ, Welsh JH: Subacute care, evolution in search of value, *Arch Phys Med Rehabil* 76:SC2-SC4, 1995.

Hebl JR, Kopp SL, Ali MH, et al: A comprehensive anesthesia protocol that emphasizes peripheral nerve blockade for total knee and total hip arthroplasty, *Bone Joint Surg Am* 88-A:63, 2005.

Holder CG, Haskvitz EM, Weltman A: The effects of assistive devices on the oxygen cost, cardiovascular stress, and perception of nonweight-bearing ambulation, *J Orthop Sports Phys Ther* 18:537–542, 1993.

Howell JR, Garbuz DS, Duncan CP: Minimally invasive hip replacement: Rationale, applied anatomy, and instrumentation, *Orthop Clin North Am* 35:107–118, 2004.

Hughes K, Kuffner L, Dean B: Effect of weekend physical therapy on postoperative length of stay following total hip and total knee arthroplasty, *Physiother Canada* 45:245–249, 1993.

Inaba Y, Dorr LD, Wan Z, Sirianni L, et al: Operative and patient care techniques for posterior mini-incision total hip arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* 441:104–114, 2005.

Khan RJK, Haebich S, Maor D: Minimally invasive hip replacement – a randomised controlled trial, *J of Bone and Joint Surg Br* 91 (B Supp III):405, 2009.

Kishida Y, Sugano N, Sakai T, et al: Full weight bearing after cementless total hip arthroplasty, *Int Orthop* 25:25–28, 2001.

Lawlor M, Humphreys P, Morrow E, et al: Comparison of early postoperative functional levels following total hip replacement using minimally invasive versus standard incisions. A prospective randomized blinded trial, *Clin Rehabil* 19:465–474, 2005.

Lima D, Magnus R, Paprosky WG: Team management of hip revision patients using a post-op hip orthosis, *J Prosthet Orthop* 6:20–24, 1994.

Maheshwari AV, Boutary M, Yun AG, et al: Multimodal analgesia without routine parenteral narcotics for total hip arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* 453:231–238, 2006.

Masonis JL, Bourne RB: Surgical approach, abductor function, and total hip arthroplasty dislocation, *Clin Orthop Relat Res* 405:46–53, 2002.

Möller G, Goldie I, Jonsson E: Hospital care versus home care for rehabilitation after hip replacement, *Int J Technol Assess Health Care* 8:93–101, 1992.

Munin MC, Kwoh CK, Glynn NW, et al: Predicting discharge outcome after elective hip and knee arthroplasty, *Am J Phys Med Rehabil* 74:294–301, 1995.

O'Sullivan SB, Schmitz TJ: *Physical Rehabilitation: Assessment and Treatment*, ed 2, Philadelphia, 1988, FA Davis.

Pagnano MW, Hebl J, Horlocker T: Assuring a painless total hip arthroplasty: a multimodal approach emphasizing peripheral nerve blocks, *J Arthroplasty* 21(4 Suppl 1):80, 2006.

Palmer ML, Toms JE: *Manual for Functional Training*, ed 3, Philadelphia, 1992, FA Davis.

Parvataneni HK, Shah VP, Howard H, et al: Controlling pain after total hip and knee arthroplasty using a multimodal protocol with local periarticular injections: a prospective randomized study, *J Arthroplasty* 22(6 Suppl 2):33–38, 2007.

Peak EL, Parvizi J, Ciminiello M, Purtill JJ, et al: The role of patient restrictions in reducing the prevalence of early dislocation following total hip arthroplasty. A randomized, prospective study, *J Bone Joint Surg Am* 87:247–253, 2005.

Pellicci PM, Bostrom M, Poss R: Posterior approach to total hip replacement using enhanced posterior soft tissue repair, *Clin Orthop* 355:224–228, 1998.

Peters CL, Shirley B, Erickson J: The effect of a new multimodal perioperative anesthetic regimen on postoperative pain, side effects, rehabilitation, and length of hospital stay after total joint arthroplasty, *J Arthroplasty* 21:132–138, 2006.

Ranawat AS, Ranawat CS: Pain management and accelerated rehabilitation for total hip and total knee arthroplasty, *J Arthroplasty* 22:12–15, 2007.

Rao JP, Bronstein R: Dislocations following arthroplasties of the hip: incidence, prevention, and treatment, *Orthop Rev* 20:261–264, 1991.

Reardon K, Galla M, Dennett X, et al: Quadriceps muscle wasting persists 5 months after total hip arthroplasty for osteoarthritis of hip: a pilot study, *Int Med J* 41:7–14, 2001.

Rooks DS, Huang J, Bierbaum BE, et al: Effect of preoperative exercise on measures of functional status in men and women undergoing total hip and knee arthroplasty, *Arthritis Rheum* 55:700–708, 2006.

Ryu J, Saito S, Yamamoto K, et al: Factors influencing the postoperative range of motion in total knee arthroplasty, *Bull Hosp Joint Dis* 53:35, 1993.

Shih CH, Du YK, Lin YH, et al: Muscular recovery around the hip joint after total hip arthroplasty, *Clin Orthop* 302:115–120, 1994.

Siddiqui ZI, Cepeda MS, Denman W, et al: Continuous lumbar plexus block provides improved analgesia with fewer side effects compared with systemic opioids after hip arthroplasty: a randomized controlled trial, *Reg Anesth Pain Med* 32:393–398, 2007.

Singelyn FJ, Deyaert M, Joris D, et al: Effects of intravenous patient-controlled analgesia with morphine, continuous epidural analgesia, and continuous three-in-one block on postoperative pain and knee rehabilitation after unilateral total knee arthroplasty, *Anesth Analg* 87:88, 1998.

Soderberg GL: *Kinesiology: Applications to Pathological Motion*, Baltimore, 1986, Williams & Wilkins.

Spaulding NJ: A comparative study of the effectiveness of a preoperative education programme for total hip arthroplasty patients, *Br J Occup Ther* 58:526–531, 1995.

Stineman MG, Hamilton BB, Goin JE, et al: Functional gain and length of stay for major rehabilitation impairment categories, *Am J Phys Med Rehabil* 75:68–78, 1996.

Strickland EM, Fares M, Krebs DE, et al: In vivo acetabular contact pressures during rehabilitation, I: acute phase, *Phys Ther* 72:691–699, 1992.

Talbot NJ, Brown JH, Treble NJ: Early dislocation after total hip arthroplasty: Are postoperative restrictions necessary? *J Arthroplasty* 17:1006–1008, 2002.

Trudelle-Jackson E, Emerson R, Smith S: Outcomes of total hip arthroplasty: a study of patients one year post surgery, *J Orthop Sports Phys Ther* 32:260–267, 2002.

Venditolli PA, Makinen P, Drolet P, et al: A multi-modal analgesia protocol for total knee arthroplasty. A randomized, controlled study, *J Bone Joint Surg Am* 88-A:282, 2006.

Vukomanovi A, Popovi Z, Durovi A, et al: The effects of short-term preoperative physical therapy and education on early functional recovery of patients younger than 70 undergoing total hip arthroplasty, *Vojnosanit Pregl* 65:291–297, 2008.

Wang AW, Gilbey HJ, Ackland TR: Perioperative exercise programs improve early return of ambulatory function after total hip arthroplasty: a randomized, controlled trial, *Am J Phys Med Rehabil* 81:801–806, 2002.

Weingarten S, Riedinger M, Conner L, et al: Hip replacement and hip hemiarthroplasty surgery: potential opportunities to shorten lengths of hospital stay, *Am J Med* 97:208–213, 1994.

Whitney JA, Parkman S: Preoperative physical activity, anesthesia and analgesia: effects on early postoperative walking after total hip replacement, *Appl Nurs Res* 15:19–27, 2002.

Woo RYG, Morrey BF: Dislocations after total hip arthroplasty, *J Bone Joint Surg Am* 64:1295–1306, 1982.

Temas especiales

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS y S. Brent Brotzman, MD

7

Lesiones propias del corredor: etiología y tratamiento basado en la recuperación
Lesiones propias del corredor: calzado, plantillas y programa de reanudación de la práctica de la carrera
Dolor inguinal
Lesiones musculares isquiotibiales en deportistas
Tenopatía
Lesiones de cadera

Lesiones propias del corredor: etiología y tratamiento basado en la recuperación

Allan Besselink, PT, Dip MDT, y Bridget Clark, PT, MSPT, DPT

Se calcula que en EE. UU. hay 38 millones de personas que hacen ejercicio de carrera, de los que 10,5 millones corren al menos dos veces por semana. En los últimos años ha aumentado mucho la participación en carreras (p. ej., de 5 o 10 km o de maratón). Por ejemplo, el número de corredores que consiguen acabar una maratón en el país aumentó de 143.000 en 1980 a 425.000 en 2008. Correr se asocia a muchos efectos saludables, como pérdida de peso, descenso de la presión arterial, aumento de la densidad ósea y disminución del riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares y diabetes. Estas estadísticas indicarían que la creciente popularidad de la carrera constituye una gran contribución a la medicina preventiva.

No obstante, la práctica de la carrera como actividad deportiva de mantenimiento también se correlaciona con una tasa considerable de lesiones. La bibliografía actual indica distintas tasas de lesión, según el estudio. Koplan et al. (1982) señalaron que **el 60% del conjunto de personas que se dedican a correr sufren a lo largo de un año una lesión lo suficientemente grave como para obligarles a modificar su entrenamiento.** También se ha observado que la **tasa de incidencia de lesión anual en corredores que se entrenan para correr una maratón alcanza el 90%.** Dado que un corredor medio da de 500 a 1.200 pasos por kilómetro, la posibilidad de lesión es considerable. Las lesiones propias del corredor no se localizan en una articulación o región anatómica concretas (tabla 7-1), si bien un porcentaje elevado de ellas afecta a la rodilla.

Estos datos indican que la práctica de la carrera se ha convertido en una actividad relevante desde el punto de vista de la salud. El número de personas dedicadas a esta práctica deportiva sigue creciendo, y un elevado porcentaje de ellas padecen lesiones. Ello hace necesario conocer mejor las causas de las lesiones propias del corredor. Los profesionales sanitarios pueden no solo aplicar medidas terapéuticas efectivas si se produce una lesión, sino también desarrollar programas eficaces de prevención de lesiones.

Marcha: caminar y correr

El ciclo de la marcha ha sido definido por Thordarson (1997) como el período que transcurre entre el contacto inicial de un pie con el suelo y el siguiente contacto inicial del mismo pie. Un resumen breve del ciclo de la marcha aporta información sobre la naturaleza de la carga mecánica y las necesidades neuromusculares al caminar y al correr.

Mecánica de carrera

El ciclo de la marcha al caminar tiene dos fases: apoyo y balanceo. La fase de apoyo consta de distintos componentes. Comienza con el contacto inicial, momento en el que el pie contacta con el terreno. Durante el contacto inicial, la respuesta de carga comienza cuando las fuerzas son controladas excéntricamente. La fase de apoyo medio se inicia cuando la pierna contraria comienza a despegarse del suelo y entra en la fase de balanceo. La fase de apoyo final comienza cuando el centro de gravedad está directamente sobre el pie de apoyo. Cuando el pie contrario contacta con el terreno comienza el prebalanceo. La fase de apoyo puede considerarse también en función de sus componentes funcionales (la absorción de fuerzas al apoyar en carga, seguida de la propulsión del cuerpo hacia delante). Durante la fase de balanceo de la marcha, el balanceo inicial empieza con el despegue de los dedos y continúa hasta que la rodilla alcanza una flexión máxima de 60° aproximadamente. A continuación, el balanceo intermedio sigue hasta que la pierna/espinilla está perpendicular al terreno. Después se produce el balanceo final, hasta el nuevo contacto inicial.

El ciclo de la marcha al correr (fig. 7-1) se divide también en fase de apoyo y fase de balanceo. La fase de apoyo

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 7-1 Incidencia de lesiones por región corporal

Región anatómica	Porcentaje de lesiones
Rodilla	7,2-50
Espinilla, tendón de Aquiles, pantorrilla, talón	9-32
Pies y dedos	5,7-39
Isquiotibiales, cuádriceps	3,4-38

Datos de van Gent RN, Siem D, van Middelkoop M, van Os AG, Bierma-Zeinstra SM, Koes BW. Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: A systematic review. *Br J Sports Med*, 2007;41:469–480.

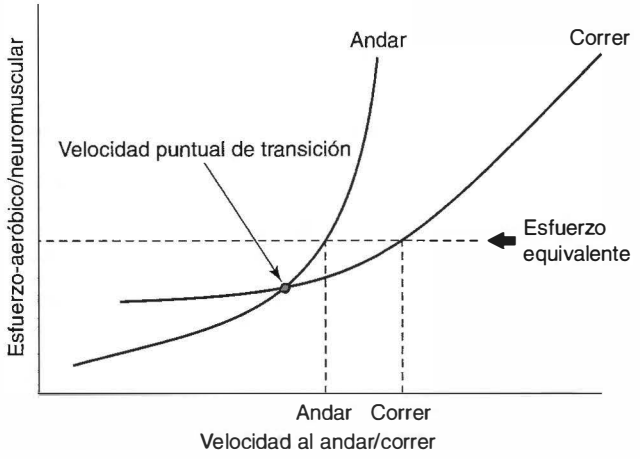


Figura 7-2 Transición de andar a correr. (Reproducido a partir de Besselink A. *RunSmart: A Comprehensive Approach to Injury-Free Running*, Morrisville, 2008, Lulu Press.)

puede implicar un contacto inicial del pie que sucede cuando se apoya el talón, el mediopié o el antepié. El contacto inicial del pie cambia según la velocidad de la marcha, progresando desde el apoyo de talón al caminar al apoyo del antepié al esprintar. El porcentaje del ciclo de la marcha dedicado a la fase de apoyo cambia según la velocidad de la marcha (el 60% al andar, el 40% al correr y solo el 22% en velocistas de élite). El ciclo de la marcha al caminar se caracteriza por un período de doble apoyo en el que ambos pies están sobre el terreno. Por su parte, el ciclo de la marcha al correr se caracteriza por un período de flotación doble en el que ambos pies están separados del terreno. La progresión de andar a correr es continua, desde el doble apoyo al andar a la flotación doble al correr.

A cierta velocidad, se produce una transición de la marcha caminando a la marcha en carrera para mantener la eficacia biomecánica, metabólica y aeróbica (fig. 7-2). La velocidad de esta transición es diferente entre las personas, aunque en la mayoría suele producirse a una velocidad de 7-8 min por kilómetro (8 km/h). Ello resulta importante, ya que el 70% de los corredores corren a un ritmo de 6-7 min por kilómetro o más lento. Aunque andar rápido y correr despacio producen una respuesta cardiovascular similar, la carrera lenta provoca fuerzas de reacción del terreno y tasas de apoyo en carga hasta un 65% más elevadas que la marcha caminando rápido (tabla 7-2). La progresión de la marcha caminando a la carrera implica ciertas exigencias para el cuerpo, como la capacidad de tolerar el aumento de las cargas mecánicas (es decir, fuerzas de reacción del suelo) y la fuerza necesaria no solo para avanzar el cuerpo hacia delante de modo concéntrico, sino también para controlar la pierna de apoyo de modo excéntrico. Correr y esprintar requieren más potencia y amplitud de movimientos en la cadera, rodilla y tobillo conforme aumenta la velocidad.

Durante el ciclo de la marcha al correr, la actividad funcional inicial de la pierna de apoyo es la absorción (para desacelerar y estabilizar la extremidad de forma excéntrica) antes de activar concéntricamente la extremidad inferior para comenzar la propulsión. La fase inicial de apoyo implica la absorción de las fuerzas de reacción del terreno. Para

Ciclo normal de la marcha al correr

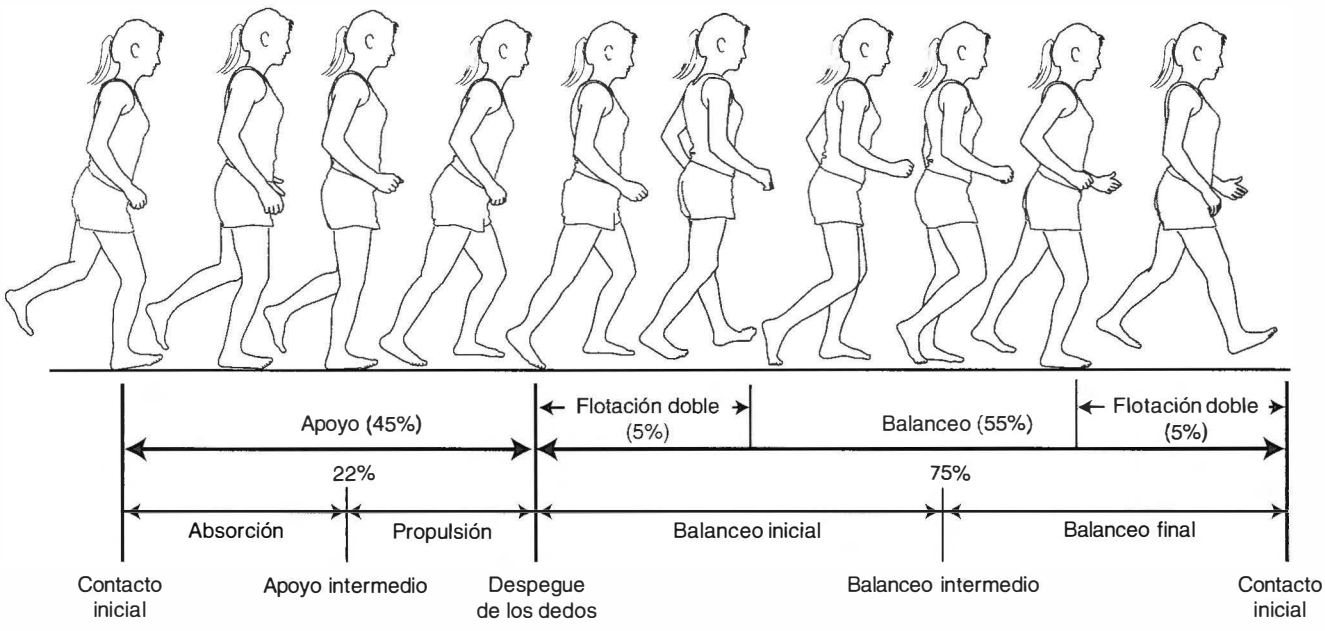


Figura 7-1 Ciclo normal de la marcha al correr. (Reproducido a partir de Mann RA, Coughlin MJ. *Surgery of the Foot and Ankle*, 6th ed., St. Louis: Mosby, 1993.)

Tabla 7-2 Fuerzas de reacción del terreno al andar y correr a distintas velocidades

Velocidad al correr	Ritmo	Fuerza vertical de reacción al terreno (peso corporal)
1,5 m/s^{-1} (3,4 mph) (caminando)	17:53/1,6 km	1,1-1,5
2,5 a 3 m/s^{-1} (5,6-6,7 mph) (carrera lenta)	8:56-10:44/1,6 km	2,5
5 a 8 m/s^{-1} (11,2-17,9 mph) (carrera)	3:21-5:22/1,6 km o 0:50-1:20/0,4 km	2,5-2,88

Datos adaptados de Keller TS, Weisberger AM, Ray JL, Hasan SS, Shiavi RG, Spengler DM. Relationship between vertical ground reaction force and speed during walking, slow jogging, and running. *Clin Biomech*, 1996;11: 253–259 and Munro CF, Miller DI, Fuglevand AJ. Ground reaction forces in running: A reexamination. *J Biomech*, 1987;20:147–155.

andar y correr despacio hasta 3 m/s^{-1} (11 km/h o 6,5 min/km) hay dos picos máximos destacables en las fuerzas de reacción del terreno: el pico de impacto y el máximo empuje. Esta configuración en dos picos de la curva de reacción del terreno queda constatada en la bibliografía referida a los corredores con apoyo de talón. El pico de impacto se produce durante el 15-25% inicial de la fase de apoyo. Al correr a más velocidad con apoyo del mediopié o del antepié no se produce el pico de impacto inicial, sino, habitualmente solo, un pico, el máximo empuje, que sucede durante el 40-50% inicial de la fase de apoyo.

Las fuerzas de reacción del terreno aumentan linealmente hasta que la velocidad de marcha es el 60% de la velocidad máxima (media de 4 m/s^{-1}), aunque a velocidades más altas las fuerzas de reacción del terreno se mantienen aproximadamente a 2,5-2,8 veces el peso corporal (v. tabla 7-2). También es destacable que, al correr, los deportistas que apoyan el talón en el contacto inicial presentan un pico inicial más alto en la fuerza de reacción del terreno vertical que los que apoyan el mediopié. Existe una estrecha vinculación entre pico de impacto y tasa de carga. La tasa de carga asociada a la carrera mantiene una correlación positiva con la velocidad al correr, con una tasa media de 77 PC (peso corporal)/s^{-1} a velocidades inferiores a 3 m/s^{-1}, aumentando a 113 PC/s^{-1} a velocidades superiores a 5 m/s^{-1}.

Para un corredor con apoyo del talón, estas fuerzas se transmiten directamente a través del talón y, por tanto, son amortiguadas por su almohadilla grasa, pronación del pie y, principalmente, mecanismos más pasivos que activos en la extremidad inferior. Sin embargo, para un corredor con apoyo del mediopié o del antepié, estas fuerzas son amortiguadas principalmente por la activación excéntrica del complejo gastrocnemios/sóleo, el cuádriceps y, en menor medida, por la pronación del pie. Doris Miller, en el libro *Biomechanics of Distance Running,* afirma que «el contacto inicial con el talón no incorpora mecanismos de absorción del choque por parte de los tejidos blandos y por el segmento corporal conectado en la misma medida que el apoyo con contacto inicial del mediopié o del antepié».

Los músculos anteriores y posteriores de la pantorrilla, cuádriceps, extensores de la cadera e isquiotibiales trabajan excéntricamente durante la fase de apoyo. Es reseñable la función del cuádriceps, el principal amortiguador del choque, ya que absorbe 3,5 veces más energía de la que produce. Después de amortiguar las fuerzas iniciales de reacción del terreno, el pie pasa a supinación **durante la fase de propulsión** para conseguir una palanca más **rígida para el despegue.** Winter (1983) observó que el gastrocnemio **genera la fuerza** propulsora principal durante la fase de **propulsión al correr y** produce fuerzas entre 800-1.500 W, frente a **solo 150 W al** andar despacio y 500 W al andar rápido.

El objetivo primordial de la fase de balanceo es **devolver** la pierna a la fase de apoyo con la máxima eficacia **posible. La** flexión de la rodilla acorta el balanceo de la extremidad **y** reduce de modo efectivo la longitud del «péndulo de balanceo». Los flexores de la cadera (incluido el recto femoral), los isquiotibiales y los flexores dorsales del tobillo se activan de modo concéntrico y excéntrico durante la fase de balanceo. Al correr hay una traslación vertical y horizontal de todo el cuerpo. Cuando aumenta la velocidad de la marcha, el centro de gravedad baja. El balanceo del brazo es importante para el mantenimiento del equilibrio y para el movimiento recíproco al correr, ya que al balanceo posterior del brazo se corresponde la fase propulsora de la extremidad contraria. El músculo deltoides posterior se mantiene muy activo durante el balanceo posterior del brazo.

Causas de las lesiones propias del corredor

La alta incidencia de lesiones que se producen en los corredores ha llevado a investigar durante décadas los factores que se sospecha que pueden influir en el desarrollo de tales lesiones. Puede decirse que existen tantas causas de lesión percibidas como corredores lesionados. Una revisión de la bibliografía científica revela una amplia variedad de causas percibidas y de factores contribuyentes en las lesiones propias del corredor. Aun no siendo las únicas, entre ellas cabe citar sexo, edad, asimetrías y desalineación, diferencia de longitud de las piernas, pie plano, pie cavo, kilometraje por semana, velocidad al correr, desgaste del calzado, flexibilidad (excesiva o reducida), superficies de apoyo (demasiado duras o demasiado blandas), trastornos de la marcha, lesiones previas, «desequilibrios musculares», programas de entrenamiento, experiencia al correr, plantillas, etc.

De hecho, la revisión de la investigación científica reciente ofrece una respuesta definitiva. ***Uno de los principales factores relacionados directamente con el inicio de la lesión del corredor es el entrenamiento o los errores de entrenamiento.*** James et al. (1978) observaron que la causa principal en dos tercios de todas lesiones estaba directamente vinculada a un «error de entrenamiento». Lysholm y Wiklander (1987) observaron que los errores de entrenamiento, solos o combinados con otros factores, estaban implicados en el 72% de las lesiones en corredores. **En pocas palabras, el error suele ser un problema de «exceso de entrenamiento en un tiempo demasiado breve»,** cuya importancia explicamos más adelante.

A diferencia de lo que suelen opinar los profesionales médicos y los corredores, **no hay ninguna correlación específica entre desalineación o variantes anatómicas en la extremidad inferior** y **cualquier trastorno específico o predisposición a síndromes por «sobreuso».** De hecho, Reid (1992) estableció que «las variantes normales del cuerpo humano son numerosas y solo un pequeño porcentaje de la población puede considerarse buen ejemplo de lo «normal»... Además, todas estas variantes están presentes en deportistas de élite y producen escasos efectos adversos en su capacidad para la práctica deportiva... La conclusión a la que conduce esta gran variedad de conformación del cuerpo en deportistas, aficionados o profesionales es que existe una escasa

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

correlación entre desalineaciones específicas y trastornos específicos». La tabla 7-3 resume la bibliografía sobre medicina deportiva respecto a los factores en relación directa con una lesión del corredor y aquellos que no tienen relación directa o en los que no existe evidencia científica de una relación con las lesiones propias de la carrera.

El error en el entrenamiento es el único factor que presenta de modo coherente una relación causa-efecto con las lesiones producidas por la carrera. Reid (1992) ha llegado a afirmar que «***toda lesión originada por la carrera debe considerarse como un fallo de la técnica de entrenamiento,*** incluso si más adelante se identifican otros factores que influyan en el proceso». Además, **correr más de 40 o 60 km por semana, haber competido en carreras con anterioridad y los antecedentes de lesión son factores estrechamente vinculados con las lesiones propias del corredor.**

Hay dos tipos de lesiones: traumáticas y por sobreuso. Una **lesión traumática** ocurre cuando una fuerza única aplicada a los tejidos sobrepasa el límite crítico de los tejidos. Tales son, por ejemplo, los choques en el fútbol americano que pueden producir una fractura en la pierna o los esguinces de tobillo al correr. Las **lesiones por sobreuso** suceden cuando se aplican fuerzas reiteradas a los tejidos sin permitir que se recuperen.

Recuperación insuficiente, no sobreuso. Durante años, los profesionales sanitarios han estudiado la lesión por «sobreuso» al correr, pero, si el problema fuera el «sobreuso», debe haber un límite predeterminado en el que *todos* los corredores se lesionaran, cosa que no sucede. La fisiopatología de las lesiones de corredor puede explicarse en virtud de la ley de Wolfe. El cuerpo intenta mantener la homeostasis a nivel celular. Cuando se aplica un **estímulo** a los tejidos (de hueso, tendón, músculo, ligamento o colágeno), se activa una respuesta celular y, con el tiempo y con una **recuperación** suficiente, se produce una **adaptación.** Esta adaptación puede consistir en una mejora de la integridad o la resistencia o en una respuesta mecánica similar. Los tejidos se adaptan a las cargas mecánicas si están en un ambiente que lo permite y tienen capacidad metabólica suficiente para hacerlo (fig. 7-3). Ello ha quedado demostrado repetidamente en estudios realizados en astronautas y buceadores de gran profundidad, que soportan cargas mecánicas anómalas repetidas y/o mantenidas. Existe ***un equilibrio preciso entre estímulo y respuesta*** o, en el deportista, entre la aplicación de un estímulo de entrenamiento y la recuperación y la adaptación a dicho estímulo. Teniendo esto en cuenta, ***las lesiones por «sobreuso» se describen más exactamente como lesiones por «recuperación insuficiente», ya que, con un período de recuperación suficiente, se produce una adaptación satisfactoria al estímulo.***

La figura 7-3 ilustra la capacidad del cuerpo para recuperarse y adaptarse a un estímulo individual de entrenamiento. Las figuras 7-4 y 7-5 muestran el efecto de varios estímulos de entrenamiento: la figura 7-4 con recuperación apropiada y suficiente y la figura 7-5 con recuperación insuficiente y mala adaptación al entrenamiento. **Las lesiones ocurren cuando la tasa de aplicación del estímulo de entrenamiento sobrepasa la tasa de recuperación y de adaptación.**

La tasa de recidiva de las lesiones propias del corredor es del orden del 70%. Existen escasas evidencias científicas que permitan relacionar un factor biomecánico específico con el inicio de estas lesiones, aunque hasta el 70% de las lesiones originadas por la carrera están relacionadas exclusivamente con errores en el planteamiento del entrenamiento. Es imprescindible que el profesional médico comprenda la relación entre estímulo de entrenamiento y recuperación y la adaptación al entrenamiento, teniendo en cuenta que el cuerpo humano se adapta bien para responder a las exigencias que plantea la carrera. La valoración y el tratamiento han de centrarse en el error de entrenamiento que altera el proceso de adaptación normal. Con esta información, el profesional médico puede crear un ambiente que favorece la curación y refuerza la capacidad para tolerar las exigencias de la carrera.

Un problema: nuestra percepción de las lesiones originadas por la carrera. La correlación entre el entrenamiento para la carrera y la valoración y el tratamiento de las lesiones relacionadas con la carrera es un factor difícil de precisar. Los esfuerzos de valoración y tratamiento se han centrado en las desalineaciones biomecánicas y alteraciones similares; sin embargo, en la actualidad, tras más de 30 años de investigación en ciencia deportiva, sabemos que el problema principal que hay que considerar es el error en el entrenamiento. Aunque existen evidencias científicas de ello, su aplicación clínica ha sido generalmente escasa o equivocada. Desde un punto de vista perceptivo, ha habido un desfase considerable entre las causas percibidas y los tratamientos, un desfase que simplemente no está constatado en la bibliografía científica. Teniendo esto presente, se aprecia de inmediato que los profesionales sanitarios deben conocer las exigencias del entrenamiento para solucionar de modo óptimo y efectivo los problemas del corredor lesionado. En lugar de ser simplemente una cuestión de «sobreuso», la mayoría de estas lesiones son un problema de «recuperación insuficiente» o adaptación inadecuada. Son consecuencia, pues, de **la incapacidad del organismo para adaptarse a las exigencias impuestas, que con frecuencia se deben a un error en el programa de entrenamiento.** Dicho de

Tabla 7-3 Factores basados en la evidencia asociados y no asociados a lesiones propias de la carrera

Factores en relación directa con lesión	Factores sin evidencia de relación con lesión	Factores sin relación directa con lesión
«Error de entrenamiento» (con mayor frecuencia demasiado volumen, demasiado pronto)	Ejercicios de calentamiento y estiramiento	Sexo
Distancia de carrera	Altura corporal	Edad
Antecedente de lesión	Desalineación	Índice de masa corporal
Competición previa en acontecimientos deportivos	Desequilibrio muscular	Correr sobre superficies duras
	Disminución de la movilidad	Correr en cuesta
	Frecuencia de carrera	Participación en otros deportes
	Nivel de rendimiento (nivel de capacidad presente)	Época del año
	Estabilidad de las zapatillas para correr	Momento del día
	Correr en un lado de la carretera	
	Plantillas	

Datos de van Mechelen W. Running injuries. A review of the epidemiological literature. *Sports Med*, 1992;14:320–335.

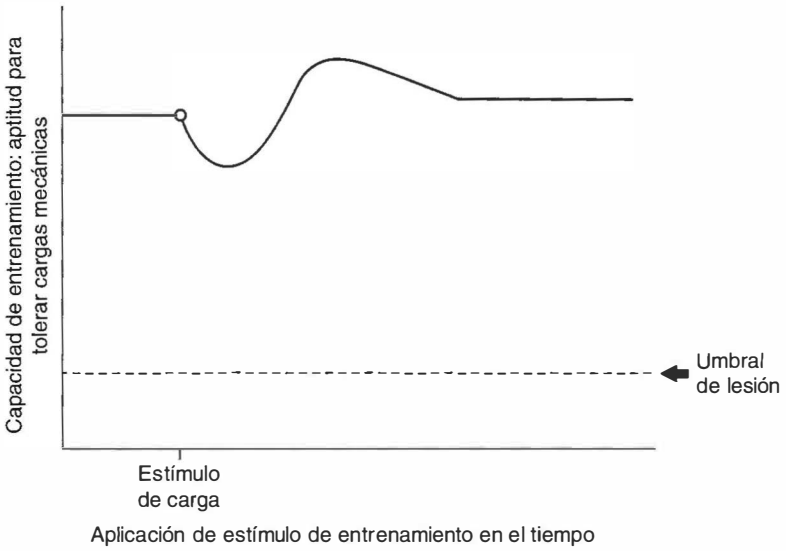


Figura 7-3 Estímulo de entrenamiento y respuesta. Ello muestra la capacidad del organismo para recuperarse de y adaptarse a un estímulo de entrenamiento simple. (Gráfica publicada originalmente en la revista *UltraRunning*, April 2010.)

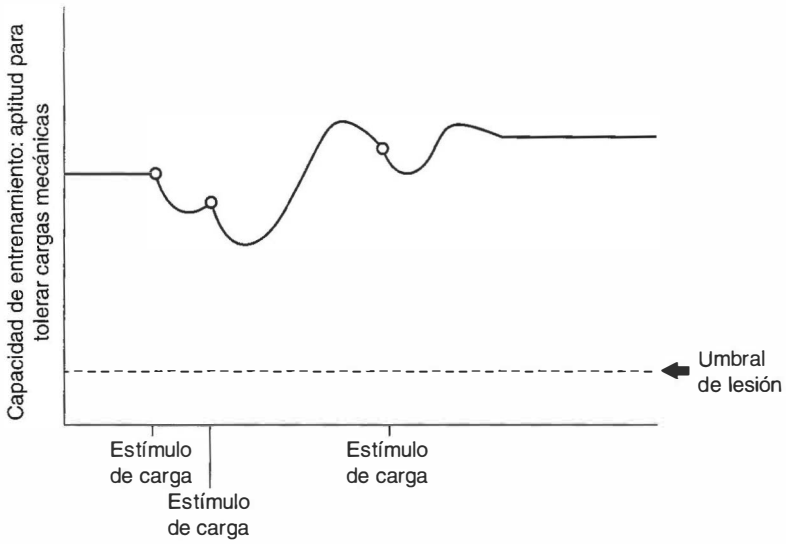


Figura 7-4 Estímulos de entrenamiento repetidos y respuestas, con recuperación apropiada y suficiente. Ello muestra la capacidad del organismo para recuperarse de y adaptarse con éxito a estímulos de entrenamiento repetidos. (Gráfica publicada originalmente en la revista *UltraRunning*, April 2010.)

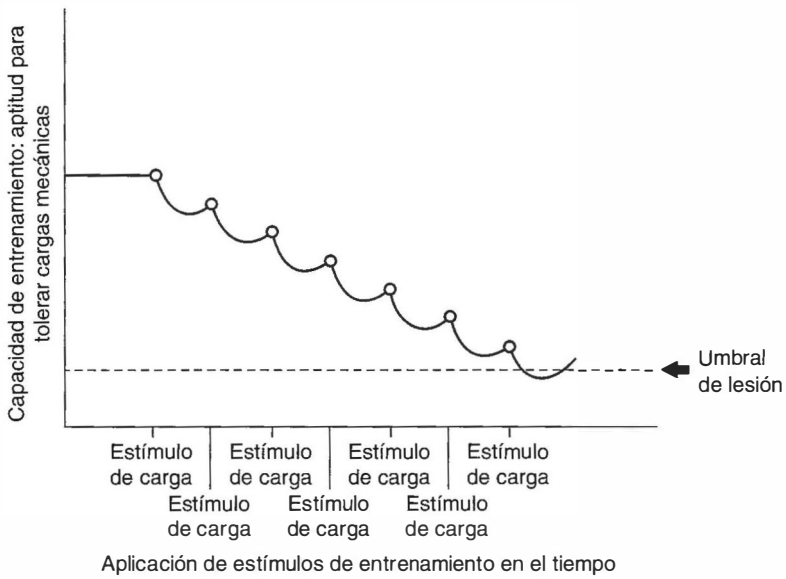


Figura 7-5 Estímulos de entrenamiento repetidos y respuestas, con recuperación insuficiente y adaptación inadecuada al entrenamiento. Ello muestra la incapacidad del organismo para recuperarse de y adaptarse a estímulos de entrenamiento repetidos por tiempo de recuperación insuficiente y adaptación inadecuada al entrenamiento. (Gráfica publicada originalmente en la revista *UltraRunning*, April 2010.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

otro modo, si el entrenamiento es el problema, también es la solución.

La valoración debe centrarse *no* en identificar la desalineación biomecánica específica percibida, sino en: a) conocer la dinámica mecánica que ha provocado la lesión, y b) la dinámica del programa de entrenamiento. A continuación, el tratamiento se centra en una progresión gradual de «retorno al entrenamiento», respetando los principios básicos de reparación y remodelación tisular.

Valoración mecánica

Subjetiva. Una exploración minuciosa debe empezar por una revisión del programa de carrera previo del paciente. Hemos recopilado una lista de rasgos característicos del programa de entrenamiento de la carrera que habitualmente influyen en los factores relacionados con **sobreuso/recuperación insuficiente** (tabla 7-4). Ello facilita el conocimiento por parte del profesional médico de la capacidad real del deportista para tolerar la carga mecánica. También se exponen la finalidad y el fundamento de cada pregunta.

Objetiva. La asistencia al deportista tiene distintos enfoques. Establecer una causa y un efecto mecánicos es esencial para diagnosticar y tratar de modo efectivo a los deportistas. Una valoración y un proceso de razonamiento clínico fiables y válidos (para el corredor lesionado y para el paciente con lesión del aparato locomotor en general) implica cierta forma de evaluación mecánica. El objetivo primordial de todo proceso de valoración es utilizar métodos válidos y fiables. No obstante, una revisión de la bibliografía científica documentada hasta la fecha indica que muchos métodos usados en la actualidad (incluso los de valoración basados en la palpación) no solo son poco fiables, sino que, además, tienen una validez cuestionable en el proceso de razonamiento clínico. No obstante, la investigación avala el uso de métodos de valoración basados en la provocación y en el movimiento.

El método de McKenzie de Mechanical Diagnosis and Therapy, o MDT, es la base de la valoración mecánica y lo exponemos aquí porque es un sistema integral de clasificación y tratamiento, con investigación científica que sustenta no solo su método de valoración, sino también su algoritmo de clasificación. Aunque inicialmente el MDT tuvo gran aceptación internacional en el tratamiento del dolor vertebral, sus principios se aplican con facilidad a las extremidades. *Tres aspectos principales son específicos del método McKenzie: valoración mecánica, autotratamiento y prevención* (tabla 7-5). Aunque una descripción completa del método de McKenzie va más allá del alcance de este capítulo, se puede encontrar material didáctico adicional en la lista de referencias al final del capítulo.

El fisioterapeuta intenta comprender el efecto de la progresión sistemática de fuerzas mecánicas y las estrategias de carga (y de las respuestas funcionales y sintomáticas a estas estrategias), con el fin de diagnosticar y tratar los trastornos del aparato locomotor. Las estrategias de carga

Tabla 7-4 Historial de entrenamiento de carrera

Experiencia de carrera	***Finalidad/fundamento de la pregunta***
1. ¿Ha participado en otro deporte o actividades de acondicionamiento físico, y si es así, ¿cuánto tiempo?	Grado general de preparación física y de «salud» de los tejidos, así como capacidad de carga actual.
2. ¿Cuánto tiempo lleva corriendo?	Los corredores más experimentados tienden a reducir el riesgo de lesión.
3. ¿Ha sufrido lesiones de corredor antes? Si es así, ¿dónde y cuándo?	El riesgo de lesión aumenta si hay un antecedente de lesión de corredor previa.
Programa de entrenamiento actual	***Finalidad/fundamento de la pregunta***
1. ¿Cuántos días por semana corre?	Número de días de recuperación por semana.
2. ¿Cuántos kilómetros corre por semana?	La mayoría de los programas subrayan que «más es mejor»; el riesgo de lesión tiende a aumentar a 35-60 km por semana
3. ¿Cuál es su ritmo medio al correr (min/kilómetro)?	La mecánica de la carrera cambia con el ritmo al correr.
4. ¿Cuál ha sido su carrera más larga en el mes previo a la lesión?	La velocidad de progresión del volumen total de entrenamiento y de la capacidad de carga.
5. ¿Recuerda algún cambio en su programa de carrera justo antes del inicio de su lesión?	Los corredores lesionados suelen presentar algún tipo de cambio brusco en el volumen de su entrenamiento; la velocidad de aplicación de los estímulos de entrenamiento supera la velocidad de adaptación al entrenamiento.
6. ¿Está entrenando con un grupo o usted solo? ¿Está usando algún programa específico o un entrenador?	El acceso al propio programa puede ser útil para un análisis adicional por el profesional médico (v. punto 5).
7. ¿Cuál es la distancia más larga recorrida desde que notó la lesión? ¿Cuándo lo hizo?	Permite al profesional médico conocer mejor dónde reanudar la carrera cuando el deportista está preparado (es decir, descanso más prolongado = reanudación más gradual del entrenamiento).
8. ¿Compite en carreras? Si es así, ¿Qué distancia(s)? ¿Está entrenando en la actualidad para una carrera concreta?	El riesgo de lesión es mayor en los que han competido en el pasado. Si en la actualidad están entrenándose para una carrera, esto puede afectar a su velocidad de progresión y de retorno al deporte, además de a su ajuste global de objetivos.
9. ¿Hace entrenamiento a intervalos (trabajo de velocidad) en su programa de entrenamiento? Si es así, ¿cuál y con qué frecuencia?	¿Está realizando el deportista algunas actividades de entrenamiento de carrera para aumentar la potencia y la capacidad de carga?
10. ¿Incorpora ejercicio de fuerza y/o pliométrico a su programa de entrenamiento? Si es así, ¿qué ejercicios está haciendo? ¿Cuál es el número medio de series y de repeticiones? ¿Contra resistencia ligera, moderada, alta? ¿Cuántos días por semana?	El entrenamiento de fuerza y pliométrico (carga elevada, pocas repeticiones) aumenta más la capacidad de carga y la potencia.
11. ¿Le gustaría contarme algo más sobre su programa de entrenamiento?	Es frecuente que el deportista tenga una «sensación» inherente de los factores que han contribuido a la lesión. ¡Pregúntele!

Tabla 7-5 Conceptos básicos del diagnóstico y tratamiento mecánicos

Evaluación mecánica	1. Establecer una relación entre la respuesta de síntomas y la carga mecánica (habitualmente mediante movimientos de prueba repetidos). 2. Aplicar sistemáticamente estrategias de carga mecánica progresiva. 3. Usar un sistema de clasificación fiable que conduzca naturalmente al tratamiento y al autocuidado por parte del paciente.
Autotratamiento	1. Proporcionar a los pacientes el conocimiento y las herramientas necesarias para tratarse ellos mismos. 2. Disminuir la dependencia del profesional médico. 3. Capacitar al paciente para ser autorresponsable.
Prevención	1. Dar a los pacientes el conocimiento para saber qué hacer si reaparecen los problemas. 2. Ampliar el conocimiento del paciente de la causa del problema para saber cómo prevenir los problemas en el futuro.

mecánica incluyen el uso de posiciones estáticas prolongadas y de movimientos dinámicos repetidos. Ello ayuda a establecer una relación causa-efecto entre carga mecánica y respuesta sintomática. La clasificación MDT usa un algoritmo bien definido y es una herramienta reproducible que permite diferenciar pacientes con presentaciones aparentemente similares en subgrupos definidos (síndromes) para, de este modo, determinar las intervenciones terapéuticas apropiadas. No se trata tanto de una «técnica terapéutica» como de un «proceso de pensamiento». La investigación ha demostrado que los métodos de valoración MDT son tan fiables como los costosos estudios de imagen diagnóstica (p. ej., resonancia magnética [RM]) a la hora de determinar la causa del problema. El proceso de valoración determina rápidamente los **respondedores** y los **no respondedores** con la clasificación como guía para la intervención terapéutica.

El MDT encaja bien como procedimiento de referencia en el ámbito de la medicina deportiva, porque el entrenamiento implica muchas horas de carga mecánica repetitiva. Al añadir a esta la carga axial (es decir, las fuerzas de reacción del terreno), se asume la posibilidad de que se produzcan trastornos mecánicos relacionados con **posición prolongada** y/o **carga mecánica repetitiva** al correr. El proceso de valoración mecánica es un razonamiento clínico basado en principios mecánicos apropiados.

Pueden usarse otras pruebas mecánicas funcionales específicas del deporte para permitir al profesional médico ampliar la valoración de la capacidad de carga excéntrica dinámica y el control neuromuscular del deportista. Las lesiones propias del corredor son habitualmente un problema de carga excéntrica y de soporte de peso, por lo que las pruebas mecánicas funcionales deben incorporar tipos de carga similares, incluyendo pruebas de fuerza y pliométricas. Las pruebas funcionales pueden ser simples y de nuevo están relacionadas directamente con el tratamiento. Por ejemplo, pueden utilizarse **saltos de rodilla** (movimientos de salto usando tobillos y rodillas) y **saltos de tobillo** (movimientos de salto con la rodilla bloqueada) con una progresión gradual de la carga. La progresión debe pasar de saltos con dos piernas (vertical) a saltos sobre una pierna (vertical), a **saltos con dos piernas** (horizontal) y a saltos con una pierna **(horizontal). La** reproducción de síntomas concordantes (o su **ausencia) es un** factor clave. En tales casos se aplica el principio **de «provocar, no dañar»**, en el que la carga puede reproducir **los síntomas** durante la actividad, pero los síntomas **no aumentan** ni empeoran después, lo que indica que los **tejidos afectados** están recibiendo la carga apropiada.

La **valoración de la marcha** se considera también una prueba mecánica funcional y tiene dos objetivos principales. Es un elemento de referencia para el tipo de movimiento actual del deportista y supone la base para el desarrollo de la forma de correr. También aporta información sobre la capacidad del deportista para tolerar la carga excéntrica y, combinada con sus antecedentes de carrera/lesión, permite un conocimiento más completo de los posibles factores de entrenamiento relacionados con el inicio de la lesión.

Tratamiento. Como hemos visto, si el entrenamiento es el problema principal en la mayoría de las lesiones propias del corredor, debe ser también un elemento esencial en la rehabilitación de la lesión y en la reanudación de la actividad deportiva normal. Para lograr un tratamiento efectivo, los profesionales sanitarios deben estar familiarizados con los elementos funcionales de la recuperación y adaptación al entrenamiento, forma de correr, principios del entrenamiento de carrera y estrategias de carga mecánica. **Dado que las lesiones propias del corredor son un problema de carga mecánica excéntrica y de soporte de peso, la solución de estas lesiones debe incorporar aspectos de ambos como parte de la «rehabilitación periodizada» del deportista.** Igual que la periodización se usa en los plazos adecuados y en la integración de las sesiones de entrenamiento en el ámbito global del plan de entrenamiento, sucede lo mismo durante la cronología de recuperación de una lesión. Es similar a un programa de entrenamiento de carrera optimizado con la prevención de la lesión y el rendimiento óptimo en mente.

En *RunSmart: A Comprehensive Approach to Injury-Free Running*, de Allan Besselink (2008), se expone una visión general sencilla para el corredor sobre valoración y progresión del tratamiento.

Información al paciente

La información al paciente es un elemento esencial para el tratamiento efectivo del corredor lesionado.

El MDT hace hincapié específicamente en la información y la participación activa del paciente en el control de su tratamiento, lo que disminuye el número de visitas al profesional médico. En última instancia, la mayoría de los pacientes pueden tratarse por sí mismos cuando reciben la información y los medios necesarios. Los enfoques activos de la asistencia aumentan la autorresponsabilidad del paciente, y la información y la capacitación de la persona son esenciales para solucionar de modo eficaz la lesión y el objetivo adicional de prevenir lesiones. Al aprender cómo autotratar el problema presente, los pacientes adquieren conocimiento práctico sobre cómo disminuir el riesgo de recidiva y cómo tratar con rapidez las recidivas.

El objetivo del proceso de valoración es determinar movimientos, posiciones y ejercicios que permitan al paciente autotratarse, si una lesión responde bien a una cierta dirección de movimiento. Pueden utilizarse **estrategias de autotratamiento** de modo que el deportista aplique cargas mecánicas a los tejidos afectados de modo regular y constante para facilitar la mejoría del problema mecánico (preferencia

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

direccional) o estimular la reparación y la remodelación tisular. El deportista necesita saber cómo aplicar cargas mecánicas apropiadas y seguras, y cómo (y cuándo) aumentarlas. De este modo, puede estar aplicando las fuerzas adecuadas con la frecuencia apropiada, con bastante más eficacia que la que se consigue con un método terapéutico clínico aplicado en dos o tres sesiones por semana. Así, el profesional se convierte en «guía» y el paciente asume un papel activo en la aplicación del tratamiento indicado con independencia creciente. Ello perfecciona el papel del médico en el ámbito de la asistencia sanitaria (una persona que soluciona problemas, informa y ejerce como tutor).

Cuando el paciente se recupera de la lesión y vuelve a correr, el fisioterapeuta supervisa con detalle la progresión de la reanudación de la práctica de la carrera para evitar una nueva lesión (v. tabla 7-4). Los corredores, como la mayoría de los deportistas, están siempre deseosos de reanudar el entrenamiento y volver a la competición. Dado que la mayoría de las lesiones propias del corredor están relacionadas con el entrenamiento, es imprescindible que los deportistas sepan cómo modificar su entrenamiento para facilitar la recuperación de la lesión y la reparación tisular, cómo preparar su cuerpo para aceptar las cargas mecánicas crecientes al correr y cómo optimizar su rendimiento. La mayoría de los corredores están convencidos de que «más es mejor». Es imprescindible, pues, informar correctamente al paciente, ya que los datos derivados de la investigación constatan con claridad que esto no se cumple en el caso de los corredores.

La progresión del programa está basada en respuestas sintomáticas, funcionales y mecánicas apropiadas a la carga. Basándose en esta respuesta a la carga, el deportista recibe en última instancia la autorización para aumentar la carga funcional de su programa de entrenamiento. Esta información permite al deportista avanzar de modo continuo dentro de los plazos adecuados y de los límites de reparación tisular normal, bajo su propio control.

Capacidad de potenciación

Entrenamiento de fuerza y pliométrico para corredores. El fortalecimiento es, a menudo, un elemento clave en la recuperación de un corredor. Ya hemos analizado la importante función excéntrica de la pierna de apoyo. Los músculos de la pantorrilla también funcionan de modo excéntrico y concéntrico durante la marcha como fuerza propulsora principal. El profesional médico debe evaluar mediante estrategias de valoración mecánicas y funcionales la capacidad del deportista para tolerar tanto la carga excéntrica como la concéntrica de estos músculos.

El fortalecimiento debe aplicarse de modo apropiado a los tejidos debilitados no solo para aumentar la capacidad de carga mecánica, sino también para proporcionar un estímulo neuromuscular. Los profesionales médicos piensan a menudo, de modo incorrecto, en el fortalecimiento aplicado a todos los deportistas de resistencia, habitualmente con tres series de 10 a 20 repeticiones con peso moderado para ganar «resistencia muscular». Es preferible considerar el entrenamiento de fuerza como modo de alterar la integridad neuromuscular y tisular, ya que su propósito es aumentar la capacidad de carga y mejorar la arquitectura tisular, no la «resistencia». Los tejidos musculares y colágenos requieren carga en tensión para aumentar su fuerza y mejorar su arquitectura. **Esto solo puede lograrse aplicando una carga alta con pocas repeticiones** (de nuevo según las reglas de «provocar sin dañar» de carga mecánica). Ello aporta el estímulo necesario y, por tanto, la respuesta celular deseada. Hay poca diferencia en la ganancia de fuerza entre una serie y múltiples series del mismo ejercicio. **Sin embargo, las series múltiples requieren un esfuerzo de recuperación considerablemente mayor,** que no es el objetivo inicial de los ejercicios. Ello puede aplicarse inicialmente mediante un ciclo de 2 días sí y un día no para facilitar las adaptaciones al tratamiento necesarias. El entrenamiento de fuerza tendrá, además, un efecto positivo en el rendimiento al correr.

Este mismo fundamento es aplicable a los ejercicios pliométricos progresivos de la extremidad inferior, que también beneficiarán al corredor, porque aumentan de manera específica la capacidad y la tolerancia a la carga excéntrica. Las actividades de entrenamiento pliométrico pueden ser similares a las pruebas mecánicas funcionales usadas en el proceso de valoración. Es importante recordar que la carga excéntrica impone un mayor esfuerzo de recuperación y de adaptación. Ambos métodos de aumento de la capacidad requieren una «dosis» apropiada, de modo que se aplique una carga considerable con pocas repeticiones. El objetivo es simplemente aplicar un estímulo para que los tejidos se adapten a las cargas tisulares en tensión más elevadas.

Entrenamiento a intervalos y reanudación de la práctica de la carrera. El entrenamiento a intervalos aporta algunos beneficios esenciales en el proceso de recuperación. **En la mayoría de los casos, la calidad de la marcha (forma de correr) mejora cuando el deportista corre más rápido (a diferencia de más lento).**

Un ritmo de carrera más rápido supone una transición gradual hacia el patrón de apoyo con el mediopié más favorable. Un apoyo con el mediopié requiere más mecanismos de control neuromuscular activos que los mecanismos pasivos presentes en el apoyo de talón. El aumento de la velocidad requiere también más amplitud de movimientos articulares y más potencia. **Existe una mínima diferencia mínima en las fuerzas de reacción del terreno al aumentar la velocidad al correr.** Por último, correr más rápido aumenta la potencia muscular, lo que resulta esencial para correr más deprisa y más tiempo.

Numerosos datos indican que los corredores incorporan entrenamiento a intervalos o de velocidad tanto en la reanudación del programa de entrenamiento como en su programa de entrenamiento de carrera normal. El entrenamiento a intervalos, en gran parte igual que sucede en el entrenamiento de fuerza, tiene un efecto positivo en el rendimiento de carrera. **Aumentar la potencia es esencial para tolerar cargas más frecuentes y carreras más largas, lo que se opone a la opinión de muchos corredores y entrenadores de que «más es mejor». El principal factor predictivo del rendimiento de una carrera de larga distancia, como una maratón, es el rendimiento en una carrera significativamente más corta, como 10 km.** El entrenamiento a intervalos permite al profesional médico aplicar una «dosis» graduada de carrera y de carga mecánica de buena calidad con recuperación apropiada. Es esencial avanzar lentamente con incrementos graduales, usando de nuevo como referencia el conocimiento por parte del paciente de las respuestas a la carga («provocar sin dañar»).

La investigación indica que un deportista puede mantener su capacidad aeróbica hasta 4 semanas antes de experimentar un deterioro significativo. Si la lesión impide realizar actividades con apoyo en carga durante un período largo, es posible que resulten adecuadas las actividades que alteran el apoyo en carga, como la carrera en agua profunda y la marcha en tapiz rodante sin carga. Sin embargo, como las lesiones propias del corredor son habitualmente un pro-

blema de apoyo en carga, las actividades deben centrarse en promover las adaptaciones necesarias para apoyar en carga lo antes posible. Los tejidos se benefician de la carga mecánica y la mayoría de las lesiones toleran la carga con un formato «provocar sin dañar». Ello limita considerablemente la utilidad de correr en el agua *(aqua jogging)* y de la «descarga» en las lesiones propias del corredor, porque al correr en la parte profunda de una piscina se percibe solo el 10% del peso corporal. **Si el deportista lesionado puede tolerar el apoyo en carga diario normal, andar o andar rápido es más funcional que correr en el agua para mejorar la tolerancia a la carga y reanudar antes la actividad.**

El entrenamiento a intervalos es un primer paso esencial en el proceso de reanudación del programa de carrera basado en estas características de carga. Cuando el deportista es capaz de tolerar la carga excéntrica sin aumento de los síntomas que se mantienen posteriormente (siguiendo la recomendación «provocar sin dañar»), y ha iniciado un programa de entrenamiento de fuerza y pliométrico, en la mayoría de los casos está preparado para volver a correr.

Se recomienda empezar con 1 min de carrera (ritmo vivo adaptado a cada persona) alternando con un 1 min andando, durante 20 min en total. El ritmo de carrera es apropiado si el deportista necesita todo el minuto andando para recuperarse del período previo de actividad. ***Esta actividad puede irse incrementando hasta que el paciente pueda realizar 1 min de carrera, alternando con 1 min andando, durante 30 min en total.*** Cuando el deportista lo consigue, está preparado para reanudar la carrera continua, habitualmente durante 20 min en total. Según nuestra experiencia, la capacidad para tolerar bien 30 min alternando 1 min de carrera con 1 min andando es un indicador pronóstico clínicamente significativo y fiable en lo que respecta a la reanudación de la carrera continua.

Principios de entrenamiento de carrera óptimo

En el plan terapéutico es necesario revisar, explicar y modificar si es necesario el plan de entrenamiento. Los siguientes principios de entrenamiento ayudan al profesional médico a realizar recomendaciones adecuadas para el corredor (tabla 7-6).

- El profesional médico debe **fomentar el entrenamiento centrado en la recuperación**, determinando en primer lugar qué días son los de recuperación. ***Estos son los días más importantes, ya que este es el momento en el que el cuerpo está adaptándose a las cargas que soporta.***
- Es **necesario reservar al menos un 1 día a la semana para el entrenamiento de fuerza y pliométrico.** Para ello se establecen parámetros específicos, con el fin de aumentar la capacidad de carga necesaria para correr.
- También se recomienda trabajo a intervalos para el corredor, tanto para aumentar la potencia como para mejorar la forma de correr. La duración de los intervalos debe variar según los objetivos individuales, aunque es conveniente que incluya tiempos de calentamiento y enfriamiento apropiados.

Las pruebas indican que un aumento arbitrario del 10% del kilometraje semanal no es efectivo para reducir las lesiones propias del corredor, porque es posible que 7 días no sean tiempo suficiente para que el cuerpo se adapte al aumento de la carga repetida. Por esta razón, y **por los datos que indican que la recuperación tras un aumento de la distancia recorrida se produce tras un tiempo de entre 10 y 14 días, recomendamos un aumento de la carga basado en el nivel presente de adaptaciones al entrenamiento** (v. tabla 7-6). Aunque no es una lista exhaustiva, la tabla 7-6 resume los elementos primordiales de un programa de entrenamiento óptimo y efectivo.

Tabla 7-6 Principios de tratamiento óptimo para corredores

Principios	Finalidad/fundamento
1. Un corredor necesita al menos 2 días de recuperación por semana.	El tiempo es necesario para favorecer las adaptaciones al entrenamiento.
2. Incorporar al menos 1 día de entrenamiento de fuerza y pliométrico por semana (carga elevada, pocas repeticiones, p. ej., una serie de 10 repeticiones)	Para promover las adaptaciones al entrenamiento y aumentar la capacidad de carga
3. 1-2 días de entrenamiento a intervalos por semana según el número total de días de correr por semana	El entrenamiento a intervalos aporta una dosis baja de trabajo de calidad con efectos favorables sobre la mecánica al correr, capacidad de carga y fuerza.
4. El plan de progresión ha de ser bisemanal.	El organismo tarda 10 a 14 días en adaptarse al nivel presente de carga de entrenamiento. Pasado este tiempo, puede aumentar el volumen y la carga de entrenamiento.
5. Progresar a la carrera más larga según las normas siguientes:	Esto adapta el factor tiempo normal según la velocidad de adaptación al entrenamiento.
Si corre menos de 30 min, aumente la carrera más larga no más de 5 min cada 2 semanas.	
Si corre entre 30 y 60 min, aumente la carrera más larga no más de 10 min cada 2 semanas.	
Si corre >60 min, aumente la carrera más larga no más de 20 min cada 2 semanas.	

Adaptado de Besselink A. *RunSmart: A Comprehensive Approach to Injury-Free Running*. Raleigh, NC: Lulu Publishing, 2008.

Casi igual que en cualquier otro deporte, mejorar la biomecánica al correr ayuda a mejorar la eficacia a largo plazo. La impresión de un entrenador profesional puede ser muy útil para mejorar la mecánica de carrera de una persona. En el momento de publicar este libro, hay diferentes filosofías de carrera, como las propias de programas tales como Chi Running, POSE Method, RunSmart y Evolution, entre otros muchos. La mayoría proponen premisas similares respecto a la forma de correr, pero usan diferentes consejos y estrategias para conseguirla, así como diversos grados de información relacionada con el entrenamiento para sustentarla. Las lesiones propias del corredor no son simplemente consecuencia de un «error en la forma de correr». Informar al paciente en lo que respecta al entrenamiento basado en la recuperación es fundamental para establecer un programa de entrenamiento óptimo y seguro.

Estudio de caso clínico

Bob es un hombre de 40 años que corre desde 5 años antes. Corre de 4 a 5 días/semana a un ritmo de 6:30/kilómetro. Se queja de dolor en la región lateral de la rodilla izquierda de inicio gradual desde hace 3 semanas. Dos semanas antes al inicio del dolor aumentó la distancia recorrida de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

8 a 13 km y comenzó a correr 6 días/semana. Con anterioridad lo hacía 4 días/semana. No puede correr más de 1,6 km sin que el dolor aumente, y experimenta también dolor al subir y bajar escaleras. Su objetivo es volver a correr sin dolor y entrenarse para una media maratón.

La valoración mecánica del paciente revela que la sentadilla monopodal reproduce el dolor y que el dolor empeora con las repeticiones. También produce dolor el salto sobre una pierna (10 veces), aunque solo tras la quinta repetición. Estas actividades pueden usarse como punto de referencia funcional durante el proceso de valoración. La movilidad de la rodilla es completa, aunque con dolor cerca de la extensión completa. Ello se usa también como elemento de referencia.

Se le pide al paciente que realice movimientos repetidos para valorar su efecto en estas actividades de referencia. Se le indica, asimismo, que haga flexiones de rodillas repetidas 30 veces hasta la flexión completa y vuelven a evaluarse las referencias (amplitud de movimientos, sentadilla monopodal, salto). El dolor del paciente empeora con ambas actividades y comienza incluso con menos repeticiones. Se repite el mismo proceso con extensión de la rodilla. Su dolor mejora en un 50% con pruebas funcionales y la amplitud de movimientos de la rodilla es ahora completa e indolora.

Desde la perspectiva de la valoración mecánica, el paciente presenta ahora una **preferencia direccional** con una estrategia de carga mecánica preferida (extensión de rodilla), que muestra una respuesta favorable duradera sintomática, mecánica y funcionalmente. El profesional médico recomienda al paciente ejercicio de extensión de rodilla (con ligera sobrepresión) cuatro a seis veces al día en cualquier momento con síntomas concordantes. Ello proporciona al paciente control de su autotratamiento.

La anamnesis aporta claves para el programa de entrenamiento. Aunque Bob es un corredor experto, no fue capaz de adaptarse al aumento de carga ni al aumento de la frecuencia de carga aplicada a su cuerpo, lo que provocó una lesión (v. fig. 7-5).

En el seguimiento, Bob presenta una mejoría global del 50%. No ha intentado correr, pero todas las actividades cotidianas son indoloras. Señala que si aparecen síntomas o rigidez en la rodilla, el ejercicio (extensión de la rodilla con ligera sobrepresión) lo soluciona. Se le ha enseñado un programa de entrenamiento de fuerza y pliométrico para la extremidad inferior, que tolera bien y con una mínima preocupación por la rodilla (las eventuales molestias desaparecen con extensión repetida de rodilla). En este punto, se le ha enseñado a reanudar la carrera después de los 2 o 3 primeros días de entrenamiento de fuerza siempre que no aumente el dolor de rodilla prolongado, y a parar y a usar el ejercicio de extensión para disminuir el dolor de rodilla mientras corre, si es necesario. Se le ha aconsejado que reanude el entrenamiento a intervalos mediante una estrategia de andar 1 min y correr 1 min durante 20 min en total. Cuando lo consigue, puede avanzar a 30 min en total. Tiene prevista una consulta de revisión con el profesional médico cuando consiga andar/correr 30 min.

Bob volvió a la consulta para la tercera visita, siendo capaz de andar/correr durante 30 min sin problema. Sabe que está en un buen momento para reanudar la carrera continua. No obstante, es necesaria información sobre su programa de entrenamiento. Bob recibe algunos consejos sobre un programa de entrenamiento efectivo y seguro, con disminución de la frecuencia de carrera a 3-4 días/semana, de los que 2 días/semana deben ser a intervalos. Conviene que disponga de 2 días de recuperación por semana y puede realizar entrenamiento de fuerza en sus días de recuperación (serie de 10 ejercicios con peso casi máximo). La carrera más larga debe aumentar cada 2 semanas y no cada semana, como había estado haciendo (porque el aparato locomotor necesita de 10 a 14 días para recuperarse de una carrera larga).

Bob vuelve de nuevo a la consulta 2 semanas después con una mejoría del 90%. Ha estado haciendo el programa recomendado de ejercicio a domicilio siguiendo el principio de «provocar sin dañar». Puede correr 5 km sin dolor y hasta 6 km con ligero dolor, que desaparece con el ejercicio de rodilla recomendado, y no tiene dolor inmediatamente después de correr. Bob está ansioso por reanudar su entrenamiento para la media maratón. El profesional médico está satisfecho con la evolución y enseña a Bob los principios del entrenamiento para progresar apropiadamente y evitar la recidiva. Con la ayuda del profesional médico, Bob diseña un programa de entrenamiento que incorpora días de descanso apropiados, entrenamiento a intervalos (de velocidad), fortalecimiento y progresión del volumen de entrenamiento basada en el plazo necesario para la adaptación a la carga.

Resumen

Las lecciones aprendidas sobre las lesiones propias del corredor tienen una influencia sustancial en nuestra percepción del papel de las estrategias de rehabilitación y de autotratamiento en todos los trastornos del aparato locomotor. Es imprescindible revisar el programa de entrenamiento para identificar la causa y la solución de las lesiones propias del corredor. El paciente necesita desempeñar un papel protagonista en su recuperación, con el fin de que esta sea satisfactoria y de prevenir una recaída o una nueva lesión. La información al paciente puede ser el tratamiento más valioso que el profesional médico puede ofrecer.

Lesiones propias del corredor: calzado, plantillas y programa de reanudación de la práctica de la carrera

Scott T. Miller, PT, MS, SCS, CSCS, y Janice K. Loudon, PT, PhD

Factores biomecánicos y anatómicos

Ninguna variante anatómica ni biomecánica se correlaciona necesariamente con un trastorno o lesión específica, aunque la biomecánica de las extremidades inferiores desempeña un papel destacado en este contexto (tabla 7-7). El aspecto más importante de la exploración es la evaluación de toda la extremidad inferior y no solo la zona de lesión (tabla 7-8). La extremidad inferior funciona como una cadena cinética y la alteración en cualquier punto puede afectar a la función global.

Tabla 7-7 Defectos de mecánica de carrera frecuentes

Defecto biomecánico	Factores contribuyentes
Aumento de excursión vertical	Paso excesivo; músculos centrales débiles
Oscilación/inclinación horizontal	Escoliosis; diferencia de longitud de las piernas; oblicuidad pélvica; músculo glúteo medio débil
Inclinación del tronco hacia delante	Flexores de cadera tensos; dolor en articulación SI
Balanceo del brazo cruza línea media	Rotación pélvica excesiva; escoliosis; diferencia de longitud de las piernas; abdominales débiles
Rotación pélvica asimétrica	Articulación SI hipomóvil; diferencia de longitud de las piernas, disfunción columna lumbar
Báscula pélvica lateral excesiva	*Caídas contralaterales:* abductores de cadera débiles en extremidad de referencia *Caídas ipsolaterales*: compensación por extremidad acortada
Aumento de báscula pélvica AP entre contacto del pie y apoyo intermedio	Músculos glúteos y abdominales débiles
Aumento de báscula pélvica AP durante la propulsión	Flexores de cadera tensos; déficit de extensión de cadera
Aumento de extensión lumbar	Flexores de cadera tensos; músculos abdominales débiles
Disminución de flexión de cadera	Flexores de cadera débiles; isquiotibiales tensos; disfunción de cadera (artrosis, rodete)
Rotación interna de cadera excesiva	RE de cadera débil; anteversión femoral; rotación lumbar excesiva
Rotación externa (RE) de cadera excesiva	Retroversión femoral; RE tensa; flexores dorsales limitados
Rodilla en valgo	Glúteo medio débil; pronación excesiva; movilidad lumbar excesiva
Rodilla en varo	Cintilla iliotibial tensa; pie rígido
Contacto inicial con antepié	Tendón de Aquiles/pantorrilla tenso; *hallux rigidus*
Batida de talón	Torsión tibial; isquiotibial lateral tenso; rodilla en valgo
Abducción del pie	Flexión dorsal limitada; cadera tensa; eversores del pie tensos

AP, anteroposterior; RE, rotación externa; SI, sacroilíaca.

Tabla 7-8 Exploración objetiva del corredor

De pie
- Marcha al andar
- Prueba de caída escafoides
- Posición calcánea
- Longitud del sóleo
- Varo/torsión tibial
- Rodilla en varo/valgo
- Oblicuidad pélvica
- Movilidad de columna lumbar
- Apoyo monopodal (30 s)
- Sentadilla monopodal (5 repeticiones)

Decúbito prono
- Inversión/eversión calcánea
- Posición del retropié
- Posición del primer radio
- Extensión del dedo gordo
- Rotación de la articulación de cadera
- Longitud del cuádriceps
- Movilidad en flexión dorsal
- Tipo de callo

Decúbito supino
- Longitud de la pierna
- Longitud de isquiotibial
- Longitud de flexor de cadera
- Rotación de cadera
- Posición/movilidad rotuliana
- Movilidad del mediopié
- Movilidad mediotarsiana

Decúbito lateral
- Longitud cintilla iliotibial
- Fuerza del glúteo medio

Sentado
- Fuerza del flexor de cadera

El paso al correr se divide en una fase de absorción activa y pasiva, y una fase de generación (v. fig. 7-1). La finalidad de la **fase de absorción activa** es inicialmente desacelerar la pierna de recuperación, con rápido balanceo hacia delante mediante actividad isquiotibial excéntrica, primero absorbiendo y después transfiriendo la energía a la cadera extendida, aplicando una carga considerable a los isquiotibiales. La **absorción pasiva** comienza en el apoyo del pie con absorción del choque de la fuerza de reacción del terreno, que produce una fuerza de 2,5 a 3 veces el peso corporal (PC) y hasta 10 veces el PC al correr cuesta abajo. Este choque inicial es atenuado por la superficie, el calzado y la almohadilla del talón, aunque no en gran medida. A continuación, la fuerza de reacción del terreno es absorbida activamente por músculos y tendones cuando aumenta hasta la fase intermedia de apoyo con acortamiento relativo de la extremidad. Ello se consigue mediante flexión de cadera y de rodilla, flexión dorsal del tobillo y pronación subastragalina, acompañadas de contracción excéntrica de los abductores de cadera, cuádriceps y sóleo-gastrocnemios, junto con estiramiento del cuádriceps y del tendón rotuliano, del tendón de Aquiles y de la fascia plantar. En este punto, la fuerza de reacción del terreno al correr puede alcanzar hasta cinco veces el PC. Los tendones distendidos absorben energía, la almacenan como energía potencial y después devuelven el 90% de esta en la fase de generación o propulsora como energía cinética, con el 10% restante produciendo calor en el tendón.

Durante la **fase de generación** en la segunda mitad del apoyo, se registra una elongación relativa de la extremidad, con contracción muscular concéntrica y extensión articular y con retorno de la energía potencial almacenada en los tendones en forma de energía cinética que ayuda considerablemente a los músculos que están en contracción concéntrica. Las fuerzas son máximas en las zonas de lesión crónica (Scott y Winter 1990). Las fuerzas en la articulación femororrotuliana, de 7 a 11,1 veces el PC, de 4,7 a 6,9 veces el PC en el tendón rotuliano, de 6 a 8 veces el PC en el tendón de Aquiles y de 1,3 a 2,9 veces el PC en la fascia plantar, predisponen a los tejidos para que se produzca una potencial lesión por sobreuso repetitivo, sobre todo si se combinan con una variante funcional o anatómica incluso menor.

Por tanto, es esencial explorar toda la extremidad inferior (fig. 7-6) cuando la extremidad es contemplada como una cadena cinética cuya función normal depende de la función secuenciada correcta de cada segmento. De este modo, el hecho de concentrarse solo en la zona de lesión puede hacer que se pase por alto la causa subyacente del problema (p. ej., dolor anterior de rodilla relacionado con pronación compensadora del pie y desequilibrios en los estabilizadores proximales).

La exploración evalúa lo siguiente (fig. 7-7):

- Longitud de ambas extremidades inferiores
- Alineación de la extremidad en los planos frontal y sagital
- Movilidad de la cadera
- Fuerza muscular y flexibilidad central y de la extremidad inferior

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Patrones de reclutamiento de los músculos glúteos máximo y medio
- Dinámica del mecanismo extensor
- Alineación pierna-talón
- Alineación talón-antepié
- Alineación del primer radio
- Movilidad del primer radio, articulaciones subastragalina y mediotarsianas
- Inspección del calzado
- Evaluación dinámica de la marcha al correr con vídeo a cámara lenta

Es posible realizar un análisis bidimensional básico con vídeo de la marcha del corredor mediante una videocámara o usando en la consulta un programa de vídeo más avanzado (Dartfish) con varias cámaras de alta velocidad.

Calzado

Es evidente que la etiología de las lesiones propias del corredor por sobreuso plantea un problema multifactorial y que un tratamiento satisfactorio depende, a menudo, de una toma de decisión correcta por el profesional médico. Un factor

FORMULARIO DE CONTACTO CON EL CORREDOR

Nombre _____ Fecha _____

Edad ___ Sexo ___ Peso _____ Altura ____

1. Describa cómo sufrió la lesión y dónde le duele.

_____

_____

_____

2. ¿Cuándo notó los primeros síntomas?

_____

_____

3. El dolor está presente
- ___ Siempre
- ___ Al correr
- ___ Al andar
- ___ Después de correr
- ___ En reposo

4. El dolor al correr empieza:
- ___ A la mitad
- ___ Al final
- ___ Después de correr
- ___ Al empezar a correr

5. El dolor ___ mejora ___ empeora ___ no cambia

6. Kilometraje en la actualidad
- ___ kilómetros al día
- ___ kilómetros a la semana

7. ¿Cuántos días corre a la semana? _____

8. Kilometraje antes de la lesión
- ___ kilómetros al día
- ___ kilómetros a la semana

9. ¿Sobre qué superficie corre?
- ___ Hierba
- ___ Cemento
- ___ Asfalto
- ___ Pista de ceniza
- ___ Pista cubierta
- ___ Montaña
- ___ Calle con pendiente o inclinación
- ___ Otros

10. Recientemente ha
- ___ Aumentado la distancia
- ___ Ganado mucho peso
- ___ Cambiado de superficies
- ___ Aumentado la carrera en cuesta
- ___ Cambiado de zapatillas
- ___ Aumentado la intensidad de entrenamiento
- ___ Iniciado entrenamiento con pausas

11. Hace estiramiento
- ___ Antes de correr
- ___ Después de correr

12. Enumere y describa otras lesiones de carrera en el pasado año

_____

_____

Figura 7-6 Formulario de contacto con el corredor.

13. Describa el dolor

___ Ardor	___ Agudo
___ Intenso	___ Latente
___ Calambre	___ Hormigueo

14. En una escala del 1 al 10 (10 el peor dolor que haya sufrido alguna vez)
Califique el dolor___ ___ en reposo ___ en activo

15. ¿Cuántos kilómetros corre con cada par de zapatillas antes de cambiarlas? (aproximado)

16. ¿Desgasta las zapatillas en más de una zona? _____ ?
___ dedo interno
___ dedo externo
___ tacón interno
___ tacón externo
___ otra Describa _____

Otras notas:

Figura 7-6 ***(cont.)***

clave es elegir el calzado apropiado para el pie de la persona según la movilidad, alineación y factores biomecánicos relacionados con la carrera. Clínicamente, las recomendaciones sobre el calzado son un elemento en los distintos enfoques terapéuticos de las lesiones propias del corredor.

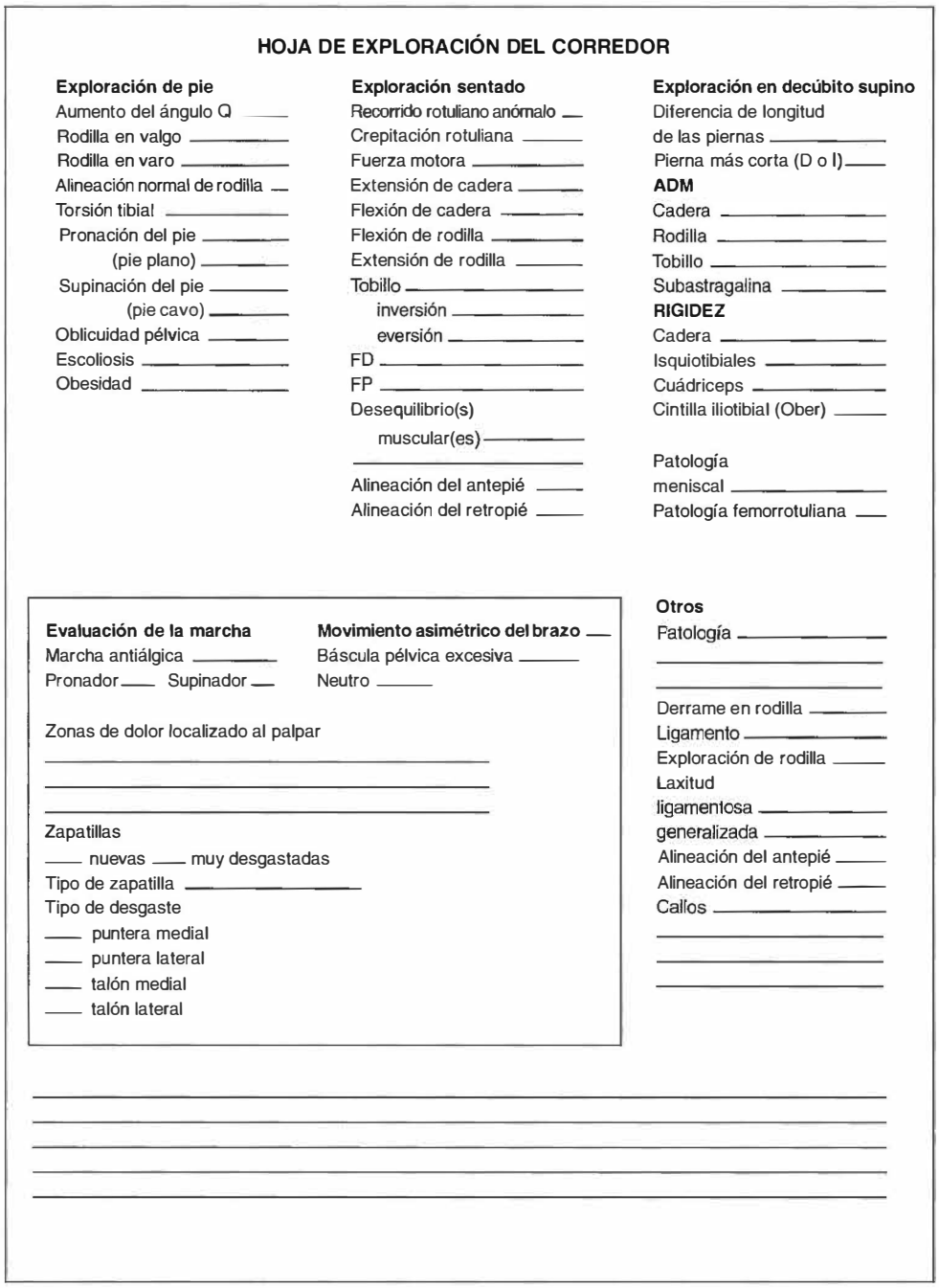
Para establecer recomendaciones apropiadas sobre el calzado para correr es importante tener ciertos conocimientos básicos de cómo se fabrica el calzado. Los elementos principales del calzado para correr son la suela externa, la entresuela y la parte superior. La suela externa es la parte inferior de la zapatilla y generalmente es de carbono o de caucho expandido. La entresuela es la capa de absorción del choque entre la suela externa y la parte «superior» de la zapatilla. Esta entresuela es la parte más importante de una zapatilla para correr, porque la construcción y los materiales usados influyen en el grado de amortiguación y de estabilidad de la zapatilla. El grado de amortiguación es generalmente proporcional a la altura del tacón del calzado. Los dos tipos de amortiguación presentes generalmente en las zapatillas para correr son etilvinilacetato (EVA) y poliuretano (PU). El aumento de estabilidad de una zapatilla se consigue mediante la incorporación de EVA o PU de más densidad en combinación con los materiales de amortiguación existentes. Este tipo de fabricación se denomina **entresuela de densidad doble.** Por último, la «parte superior» es el cuerpo blando de la zapatilla, que envuelve el pie y habitualmente es de una combinación de materiales, desde fibra sintética ligera a materiales más pesados, como el cuero. Los materiales y la construcción de la parte superior proporcionan estabilidad, comodidad y un ajuste adecuado. Los aspectos que se deben considerar en la pieza superior son la horma (la forma de la zapatilla), la puntera (la parte anterior), el contrafuerte de talón (la parte que sujeta el talón, que puede variar en rigidez para aumentar la estabilidad) y la muesca para el tendón de Aquiles (un rebaje en el contrafuerte del talón para no irritar el tendón). El calzado para correr puede dividirse en cuatro categorías principales relacionadas con sus propiedades de amortiguación y estabilidad globales (tabla 7-9): 1) amortiguación ligera; 2) amortiguación de horma recta; 3) estabilidad, y 4) control de la movilidad.

Una *zapatilla con amortiguación ligera* (fig. 7-8A) es preferible para un pie supinador verdadero o infrapronador. Este tipo de pie suele ser bastante rígido con presentación de pie cavo, por lo que no absorbe el choque durante la fase de apoyo al correr. La zapatilla con amortiguación ligera no es muy dura y está fabricada con material de densidad simple para la entresuela con mínimo soporte del arco. Es extremadamente flexible a lo largo del arco para permitir al pie la máxima movilidad posible. En general, una zapatilla con amortiguación ligera se desgasta en un plazo de tiempo relativamente breve (habitualmente menos de 643 km).

La *zapatilla con amortiguación de horma recta* (fig. 7-8B) es un nuevo tipo de zapatilla, descrito como zapatilla híbrida, que es una transición entre una zapatilla con amortiguación ligera y una zapatilla para mejorar la estabilidad (descrita a continuación). Este tipo de zapatilla es preferible para alguien que sea infrapronador, aunque también es útil para problemas de alineación del antepié y/o del retropié (p. ej., varo del antepié o varo calcáneo). Este tipo de pie es generalmente algo rígido, pero no tiene la movilidad necesaria en la articulación subastragalina para adaptarse a los defectos posturales (p. ej., varo del antepié descompensado). Esta zapatilla peculiar emplea el material de amortiguación de densidad simple para la entresuela, al tiempo que aumenta la estabilidad inherente gracias a la geometría de la zapatilla (horma recta) en lugar de emplear una entresuela de densidad doble o un sistema de estabilidad presente habitualmente en las zapatillas para estabilidad. Clínicamente, esta zapatilla proporciona una plataforma más estable para la función del pie y/o de una plantilla sin la influencia extrínseca del calzado, que puede ser deseable o no.

La *zapatilla para mejorar la estabilidad* (fig. 7-8C) es preferible para sobrepronadores ligeros o moderados. Por lo general, este tipo de calzado tiene suficiente movilidad en la articulación subastragalina para colaborar en la absorción del choque durante la fase de apoyo. Esta zapatilla aporta cierta estabilidad adicional mediante la entresuela de material de doble densidad presente en la mayoría de las marcas o en el sistema Graphite Rollbar, exclusivo

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.



HOJA DE EXPLORACIÓN DEL CORREDOR

Exploración de pie
Aumento del ángulo Q ____
Rodilla en valgo _____
Rodilla en varo _____
Alineación normal de rodilla ___
Torsión tibial _____
Pronación del pie _____
(pie plano) _____
Supinación del pie _____
(pie cavo) _____
Oblicuidad pélvica _____
Escoliosis _____
Obesidad _____

Exploración sentado
Recorrido rotuliano anómalo ___
Crepitación rotuliana _____
Fuerza motora _____
Extensión de cadera _____
Flexión de cadera _____
Flexión de rodilla _____
Extensión de rodilla _____
Tobillo _____
inversión _____
eversión _____
FD _____
FP _____
Desequilibrio(s)
muscular(es) _____
_____
Alineación del antepié _____
Alineación del retropié _____

Exploración en decúbito supino
Diferencia de longitud
de las piernas _____
Pierna más corta (D o I) ____
ADM
Cadera _____
Rodilla _____
Tobillo _____
Subastragalina _____
RIGIDEZ
Cadera _____
Isquiotibiales _____
Cuádriceps _____
Cintilla iliotibial (Ober) _____

Patología
meniscal _____
Patología femorrotuliana ___

Evaluación de la marcha
Marcha antiálgica _____
Pronador ___ Supinador ___

Zonas de dolor localizado al palpar
_____
_____
_____

Zapatillas
___ nuevas ___ muy desgastadas
Tipo de zapatilla _____
Tipo de desgaste
___ puntera medial
___ puntera lateral
___ talón medial
___ talón lateral

Movimiento asimétrico del brazo ___
Báscula pélvica excesiva _____
Neutro _____

Otros
Patología _____
_____
_____
Derrame en rodilla _____
Ligamento _____
Exploración de rodilla _____
Laxitud
ligamentosa _____
generalizada _____
Alineación del antepié _____
Alineación del retropié _____
Callos _____
_____
_____
_____

_____
_____
_____
_____
_____

Figura 7-7 Hoja de exploración del corredor.

de la marca New Balance. Una zapatilla de mejora de la estabilidad permite cierta flexibilidad del mediopié, aunque con rigidez suficiente para controlar la pronación.

Por último, la *zapatilla de control de movilidad* (fig. 7-8D) está diseñada para el sobrepronador moderado o grave. Este tipo de pie tiene los mismos problemas de alineación del antepié y del retropié, pero, a diferencia del pie más rígido, presenta un grado excesivo de movilidad articular subastragalina y/o mediotarsiana. Un tipo de pie que puede compensar el varo del antepié o del calcáneo puede presentarse dinámicamente como sobrepronador (en la fase intermedia de apoyo) o como pronador tardío (en el despegue). Ello hace que el pie gire hacia dentro, provocando una carga excesiva en las estructuras de tejidos blandos proximales al pie, como pierna, rodilla, cadera y espalda. Las zapatillas de control de movilidad tienen una horma recta, una base de apoyo muy ancha y están fabricadas con entresuela de densidad doble o con un sistema Graphite Rollbar. Esta zapatilla es muy rígida en la entresuela, mucho más que la de mejora de la estabilidad, con el fin de lograr un control máximo de la pronación.

Al realizar recomendaciones sobre el calzado, hay que tener en cuenta varios factores que influyen en la decisión de cuál es el tipo de zapatilla ideal para cada corredor. Es imprescindible que el tipo de pie del corredor sea coherente con el calzado, por lo que se ha de evaluar si el corredor tiene un tipo de pie flexible o rígido. A continuación, hay que valorar si el corredor tiene una alineación global neutra,

Tabla 7-9 Clasificación y características de los tipos de calzado para correr

Zapatilla con amortiguación ligera

- Indicación: pie supinador
- Zapatilla con amortiguación tradicional, habitualmente más de una forma curva de horma
- Construcción de horma central o periférica
- Materiales de la entresuela (EVA o PU) dependientes del peso corporal, pero habitualmente tendencia a EVA más ligero
- Entresuela de densidad simple
- Muy flexible en el mediopié
- Unidades de amortiguación en entresuela (retropié y antepié)

Zapatilla con amortiguación de horma recta

- Indicación: pie neutro a supinador que es inestable
- Zapatilla de transición más nueva entre una amortiguación tradicional y de estabilidad principalmente por la geometría de zapatilla
- Zapatilla de horma recta
- Materiales de la entresuela (EVA o PU) dependientes del peso corporal, pero habitualmente con tendencia a EVA más ligero
- Entresuela de densidad simple
- Unidades de amortiguación de la entresuela (retropié y antepié)
- Puede utilizar refuerzos de estabilidad (p. ej., serie Brooks Dyad) con menos flexibilidad a través del mediopié en comparación con una zapatilla con amortiguación tradicional
- Contrafuerte de talón más rígido

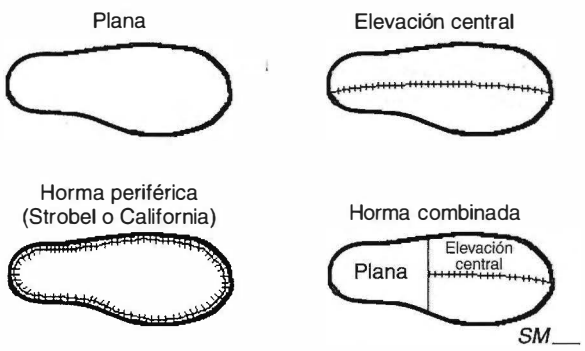
Zapatilla de estabilidad

- Indicaciones: neutro a sobrepronador ligero
- Horma semicurva
- Estructura de horma periférica o combinación
- Materiales de entresuela (EVA o PU) dependientes del peso corporal
- La firmeza de la entresuela medial o del dispositivo de estabilización dependiente del arco de la zapatilla de estabilidad. Las zapatillas de estabilidad del extremo inferior pueden carecer de dispositivo de estabilización.
- Cierta flexibilidad a través del mediopié y contrafuerte de talón firme

Zapatilla de control de la movilidad

- Indicaciones: sobrepronador moderado a grave
- Horma más recta
- Estructura de horma en tabla o combinada
- Materiales de entresuela (EVA o PU) dependientes del peso corporal
- Entresuela medial o dispositivo de estabilización más firme
- Contrafuerte de talón reforzado y/o ampliado
- En ocasiones usa el lado medial más alto que el lateral (cuña) para aumentar el control de movilidad inicial

Tipos de horma frecuentes



*La estructura de horma plana se usaba principalmente en las zapatillas de correr y en las zapatillas de baloncesto más antiguas. La horma combinada se usa principalmente en las nuevas zapatillas de correr. Fuente: Gazelle Sports, Grand Rapids, MI, and Agility Physical Therapy & Sports Performance, Portage, MI.

en varo o en valgo. Un pie que plantea dificultades de tipo clínico es el del corredor con antepié en varo combinado con un pie rígido. Además, estabilizar en exceso el pie puede ser tan perjudicial para las estructuras de tejidos blandos de la extremidad inferior como una estabilización insuficiente. Por último, para un corredor con ambos pies significativamente diferentes (p. ej., pie izquierdo = pie supinador; pie derecho = sobrepronador), la mejor decisión clínica puede ser infraestabilizar el pie (p. ej., zapatilla con amortiguación de horma recta) y aumentar selectivamente la estabilidad con una plantilla a medida.

Otros factores que deben tenerse en cuenta son

- **tipo de apoyo del pie (p. ej., mediopié o antepié)**
- entrenamiento de carrera para diferentes distancias (5 km o maratón)
- peso corporal (p. ej., corredor ligero o pesado)
- selección de una zapatilla de entrenamiento o de carrera
- ancho del pie (p. ej., selección de zapatillas con puntera más ancha)
- si debe usar o no una plantilla en la zapatilla
- antecedente de lesiones propias del corredor

La función de las zapatillas en la absorción del choque durante el apoyo del pie se ha estudiado a fondo y se ha llegado a la conclusión de que las zapatillas aportan ciertas ventajas, pero proporcionan escasa o nula amortiguación cuando las fuerzas son máximas en la fase intermedia de apoyo o durante el despegue. Ello no significa que las zapatillas no sean importantes para proteger al corredor, aunque conocer las ventajas y limitaciones de cada tipo de calzado es esencial a la hora de tratar la lesión. Por ejemplo, si se observa que el corredor tiene un problema de pronación final dinámicamente, en la mayoría de los casos puede estar indicada una plantilla a medida con refuerzo de extensión medial al antepié. El objetivo global de cualquier tipo de zapatilla o de combinación zapatilla-plantilla es proporcionar el equilibrio biomecánico óptimo desde el pie en dirección proximal hasta la pelvis.

La inspección de unas zapatillas usadas del corredor que presenten excesivo desgaste o distorsión, incluyendo entresuela, tacón, contrafuerte del talón o mediopié, puede aportar información útil.

Tipos de desgaste de las zapatillas para correr

Un tipo de desgaste habitual en las zapatillas para correr revela desgaste lateral de la suela externa, lateralmente desde el talón hasta el mediopié, con ese tipo de desgaste extendiéndose hasta el centro del dedo. Los problemas apreciados en lo que se refiere al tipo de desgaste son los siguientes:

- Desgaste excesivo que se extiende a la entresuela a través de la suela externa
- Fisuras o «arrugas» en la entresuela cuando la zapatilla *no* está en carga
- Distorsión o torsión excesiva a través del mediopié de la zapatilla
- Contrafuerte de talón desplazado medialmente (pronación compensadora excesiva) o lateralmente (pie cavo)

Una zapatilla que todavía tiene «buen aspecto» puede haber perdido muchas de sus propiedades protectoras. La mayoría de los materiales de la entresuela se mantienen en buenas condiciones durante 500-650 km. Las zapatillas que han sobrepasado su «esperanza de vida» son habitualmente causa de lesión y deben remplazarse.

Plantillas

Durante años distintos profesionales sanitarios han recomendado el uso de ortesis de pie (habitualmente denominada plantilla) para tratar las lesiones por sobreuso de la extremidad inferior al correr mediante control de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

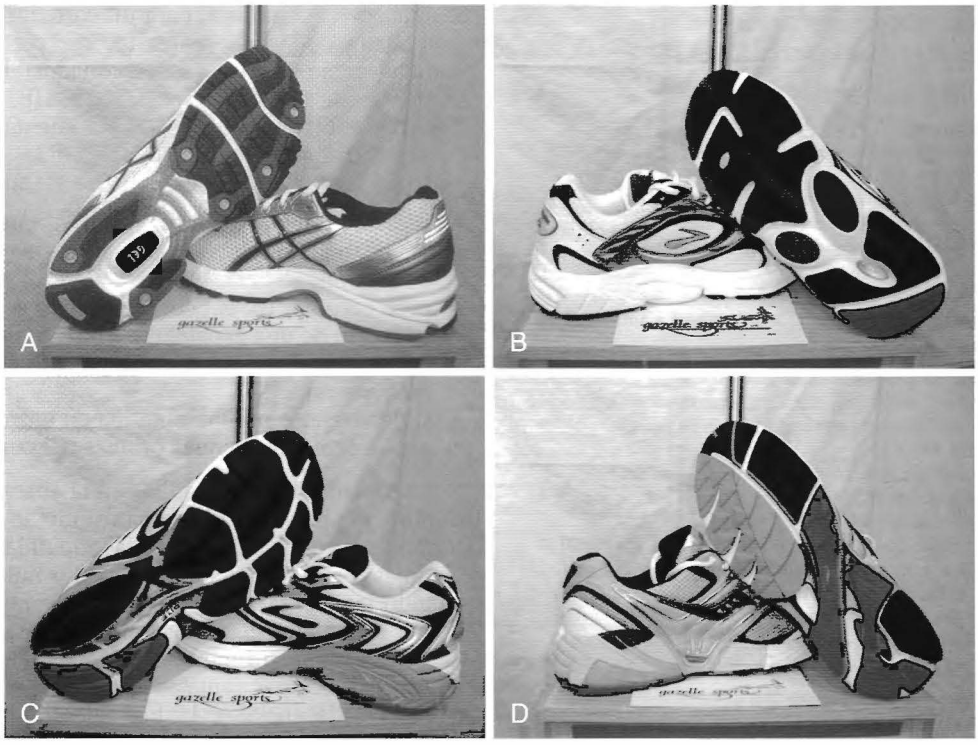


Figura 7-8 Modelos de zapatillas para correr. Amortiguación ligera **(A)**, amortiguación con horma recta **(B)**, estabilidad **(C)** y control del movimiento **(D)**.

anomalías del pie. A pesar del desacuerdo patente en la bibliografía sobre qué tipo de plantilla es preferible (p. ej., rígida o semiflexible; de longitud completa), el tratamiento satisfactorio con plantillas depende en todos los casos de una minuciosa evaluación del corredor y de la indicación de una plantilla con ajuste adecuado. En el proceso de toma de decisiones deben analizarse las diversas ventajas y desventajas de cada tipo de plantilla. El pie normal funciona con más eficacia si no presenta deformidades que favorezcan la lesión o el empeoramiento de una lesión. Sin embargo, en muchos casos, en presencia de una lesión por sobreuso de la extremidad inferior, se registran anomalías extrínsecas de la extremidad inferior o primarias del pie. Puede usarse una plantilla para controlar movimientos compensadores anómalos del pie «llevando el suelo al pie». Esto permite al pie funcionar con más eficacia en una posición neutra de la articulación subastragalina y aporta el soporte necesario para que el pie no tenga que moverse de modo anómalo.

Al tomar una decisión clínica con respecto al tipo de plantilla adecuada, es importante conocer la función de dicha plantilla. Básicamente hay dos tipos de plantillas:

- Una ***plantilla biomecánica*** es un dispositivo rígido (fig. 7-9A) o semiflexible (fig. 7-9B) capaz de controlar la patología relacionada con el movimiento, intentando orientar el pie de modo que funcione con la articulación subastragalina en posición neutra o casi neutra. Este dispositivo consta de una cubierta (o módulo) que puede ser rígida o flexible, con refuerzo no compresivo (cuñas) angulado en la región medial o lateral del pie para corregir las deformidades del mediopié y del retropié. La cubierta rígida está fabricada en material de grafito, Rohadur acrílico o plástico duro (polietileno). El control que se obtiene con este tipo de recursos es alto, aunque se pierde parte de la amortiguación del choque. La cubierta flexible se fabrica en material termoplástico, caucho o cuero, y es el dispositivo preferido para pacientes que mantengan un nivel de actividad intenso o practiquen deportes. El dispositivo semirrígido aprovecha las ventajas de distintos tipos de materiales que aportan amortiguación del choque y control del movimiento al aumentar la carga, al tiempo que conservan su forma original. Los dispositivos rígidos tienen la finalidad contraria y están diseñados para limitar con firmeza el movimiento del pie y alterar su posición

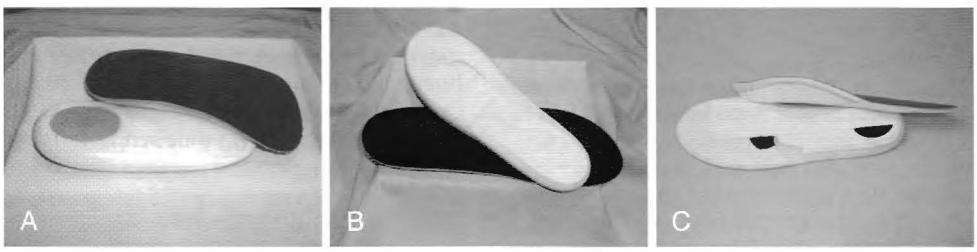


Figura 7-9 Plantillas biomecánicas. Plantilla rígida de longitud hasta el surco **(A)**, plantilla semiflexible de longitud completa **(B)** y plantilla semiflexible de longitud completa con refuerzo medial desde el retropié hasta el antepié **(C)**.

con materiales que no se deforman. Tanto las cubiertas rígidas como las flexibles se moldean a partir de un molde neutro y permiten controlar la mayoría de los síntomas por sobreuso.

- Una ***plantilla adaptativa*** es un dispositivo que no pretende establecer la función del pie alrededor de una posición subastragalina neutra, sino que permite la compensación del equilibrio del pie. Estos dispositivos están diseñados para pacientes con control biomecánico deficiente como consecuencia de malformaciones congénitas, limitación de los movimientos en el pie o en la pierna, disfunciones neuromusculares, pies insensibles, enfermedad o edad avanzada. Los materiales usados para fabricar la cubierta ceden ante las fuerzas del pie en lugar de ofrecer resistencia. En este tipo de plantillas se usan cuñas compresibles para un sesgo conservador del pie en una posición de más varo o valgo según la dirección deseada.

En el caso específico de los corredores se recomienda, por distintos motivos clínicos, una plantilla semiflexible de longitud completa, con refuerzo extrínseco sobre una cubierta neutra (fig. 7-9C). En primer lugar, las funciones del pie durante el ciclo de la marcha son adaptación, absorción del choque, soporte rígido para apalancamiento y conversión de fuerzas. Más específicamente, en el apoyo del pie, este actúa como un amortiguador de las fuerzas de impacto del choque y después se adapta a las superficies irregulares. Si la plantilla recomendada es rígida (p. ej., de fibra de carbono), esta rigidez puede aminorar la absorción del choque por parte de la plantilla y la capacidad del pie para adaptarse a la superficie. Además, en el despegue, el pie tiene que volver a una posición de palanca rígida para transmitir la fuerza explosiva desde la extremidad inferior a la superficie de carrera. Si las anomalías principales del pie están relacionadas con el antepié (p. ej., antepié varo), es necesario intentar corregir este problema de alineación con una plantilla de longitud completa para ayudar a la transición de vuelta a un pie rígido desde un pie flexible. Por último, la mayoría de los investigadores coinciden en señalar que el uso de plantillas es tanto «una ciencia como un arte». El uso de plantillas con módulo neutro y refuerzo extrínseco (frente a los módulos de diseño intrínseco) presenta ciertas ventajas, como la facilidad de realizar ajustes o modificaciones. Con las plantillas con refuerzo extrínseco pueden seleccionarse materiales de diferentes tipos y densidades para soporte y refuerzo. Por ejemplo, fieltro, corcho y EVA son materiales de soporte o de refuerzo habituales usados en este tipo de plantillas. También varía la tasa de rigidez (durómetro) de materiales como el EVA según la función deseada del material o el peso del paciente.

Con independencia de la filosofía del profesional médico con respecto al tratamiento con plantillas o el tipo de plantilla utilizada, el objetivo es crear un equilibrio biomecánico en el pie que influya en la cadena cinética proximal del paciente. Una plantilla incómoda o que produce dolor es inadecuada y resulta perjudicial para el proceso de rehabilitación global.

Las plantillas pueden estar indicadas en cualquier síndrome por sobreuso en la extremidad inferior relacionado con la carrera, no solo en casos evidentes de fascitis plantar o de síndrome de sobrecarga tibial medial. Muchas veces es razonable probar una plantilla prefabricada barata para comprobar si resulta beneficiosa antes de prescribir la plantilla a medida, más costosa. Puede fabricarse una plantilla casi a medida uniendo materiales de diferente densidad a la cara inferior de una plantilla prefabricada. Esta puede ser una solución rentable para conseguir el resultado deseado, especialmente en los corredores más jóvenes que aún están en crecimiento. Al prescribir una plantilla a medida, es obligatorio conocer y cumplir las indicaciones del fabricante en lo que se refiere a medidas y moldes. Es fundamental elegir un fabricante que se ajuste a los principios de corrección de la biomecánica del pie. Una plantilla mal fabricada no produce más que pérdida de tiempo y de dinero para el paciente.

Fármacos

Los fármacos como el ácido acetilsalicílico, el paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son útiles para reducir el dolor y la inflamación de poca intensidad, pero no son sustitutos del cese de la actividad excesiva ni de las medidas correctoras del trastorno. En ningún caso está justificado el uso de narcóticos o la inyección de analgésicos para continuar corriendo. El uso excesivo o prolongado de AINE puede tener efectos colaterales considerables, incluso en dosis bajas recomendadas para venta sin receta.

La bibliografía desaconseja el uso indiscriminado de corticoides por vía oral o parenteral. Un trastorno en el que la inyección de corticoide puede lograr un resultado satisfactorio es el síndrome agudo de fricción de la cintilla iliotibial mediante una inyección en profundidad en la cintilla iliotibial sobre la prominencia del cóndilo femoral lateral. Debe evitarse la inyección directa en los tendones y ha de actuarse con precaución en los tejidos peritendinosos.

NUNCA debe inyectarse un corticoide en el tendón de Aquiles o el tendón del tibial posterior o alrededor de los mismos. Ello produce debilidad y probable rotura del tendón.

Cirugía

Por lo general, un minucioso programa de rehabilitación conservador es efectivo en la mayoría de los trastornos que padecen los corredores. La cirugía está indicada solo tras el fracaso de un programa conservador. No obstante, ello no supone que haya que retrasar una cirugía bien indicada, aunque en ocasiones se opta con precipitación por la cirugía como «solución rápida». Las indicaciones de la cirugía son las mismas que en cualquier persona que practica deporte. Si se elige la cirugía, han de explicarse con detalle todas las opciones y, en algunos trastornos, el paciente debe ser informado de que, a pesar de una cirugía bien planificada y ejecutada, la probabilidad de volver a la práctica de la carrera es, en ocasiones, escasa.

Fisioterapia y rehabilitación

El tratamiento de los corredores debe ser una tarea coordinada por parte de médico, fisioterapeuta, preparador, familiares y corredor.

El propósito del programa de rehabilitación en corredores tras una lesión o una intervención quirúrgica es recuperar la flexibilidad, la amplitud de movimientos, la fuerza muscular, el equilibrio, el control motor y la resistencia de toda la extremidad inferior para volver a correr.

Como norma general, en corredores es preferible el ejercicio de cadena cerrada con actividad muscular concéntrica y excéntrica. Aunque son un buen punto de partida en algunos casos, los ejercicios de cadena abierta concéntricos y aislados pueden provocar cambios de fuerza en la amplitud de movimientos ausentes en la carrera y pueden

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 7-10 Lesiones propias del corredor y estrategia terapéutica

Síndrome	Factores contribuyentes	Error de movimiento	Estrategia terapéutica
Dolor anterior de rodilla	Inclinación rotuliana lateral Cuádriceps débil Estructuras laterales tensas Excesiva rotación interna de cadera Pronación del retropié Músculos de cadera/centrales débiles	Aumento de RI y aducción de cadera Valgo dinámico de rodilla Pie/tobillo inactivo en propulsión	Fortalecimiento de cuádriceps Fortalecimiento de cadera/central Reentrenamiento de carrera Vendaje adhesivo rotuliano
Síndrome la cintilla iliotibial	Marcha en aducción Rotación anterior del ilíaco Abductores y RE de cadera débiles Diferencia de longitud de las piernas funcional Rodilla en varo Extensión limitada del dedo gordo	Rotación femoral excesiva Paso excesivo	Fortalecimiento RE de cadera Masaje de tejidos blandos Movilización articular tibioperonea superior Entrenamiento alternativo
Dolor de pierna relacionado con ejercicio	Más frecuente en mujeres IMC elevado Diferencia de longitud de las piernas Error de entrenamiento	Sobrecarga tibial Zancadas excesivamente largas Incremento del apoyo de talón Paso excesivo Aumento de contacto del talón	Readaptación para apoyo más blando Movilización/manipulación ASA Estiramiento de pantorrilla Fortalecimiento de cadera Vendaje con esparadrapo Plantillas
Tenopatía de Aquiles	Segmento L5/S1 facilitado Cambio de altura del talón en calzado Errores de entrenamiento/superficie (pendientes) Mecánica articular: astrágalo anterior, cuboides en flexión plantar	Paso excesivo-contacto del antepié Desplazamiento vertical excesivo Pronación anómala Batida propulsora Balanceo inadecuado de tobillo	Alza de talón Retorno lento a la carrera Estabilidad central Estiramientos durales Vendaje adhesivo Plantillas Fortalecimiento: tibial anterior, sóleo, elevación de talón excéntrica, FHL
Fascitis plantar	*Hallux limitus* Antepié varo Varo subastragalino Pronación anómala Pantorrilla tensa Desgaste inadecuado de la zapatilla Isquiotibiales tensos	Control del contacto Contacto blando Readaptación de elevación activa de talón Excesiva RI de cadera Posición medial de la rodilla	Vendaje adhesivo del arco Plantillas Férula nocturna Movilización/manipulación ASA Estiramiento de pantorrilla Fortalecimiento FHL
Distensión isquiotibial proximal	Secuencia neuromuscular (músculos glúteos frente a isquiotibiales) Restricción neural Adherencias proximales Sobrecarga excéntrica Desalineación pélvica Hipo/hipermovilidad SI Radiculopatía L5	Paso excesivo Discrepancia de contacto unilateral	Carga excéntrica de isquiotibiales Estiramiento con *slump* Fortalecimiento glúteo Estabilidad central Movilidad de cadera Masaje de tejidos blandos Cinta adhesiva Kinesio

ASA, articulación subastragalina; FHL, flexor largo del dedo gordo; IMC, índice de masa corporal; RE, rotación externa; RI, rotación interna; SI, sacroilíaca.

causar desequilibrio. Los regímenes de rehabilitación específicos para un trastorno determinado se exponen en distintas secciones de este libro dedicadas a cada trastorno en particular. En general, el objetivo es diseñar un programa de ejercicio con base funcional para corregir todos los desequilibrios en el sistema neuromusculoesquelético. La tabla 7-10 es una sinopsis de las lesiones propias del corredor y de las estrategias terapéuticas correspondientes.

El estiramiento para la flexibilidad (figs. 7-10 y 7-11) debe ser un elemento integral no solo del programa de rehabilitación, sino también del programa de entrenamiento diario (v. las correspondientes secciones). Aunque es importante para corredores de cualquier edad, el estiramiento cobra mayor importancia con la edad, porque los tendones son menos extensibles y las articulaciones tienden a perder flexibilidad. Además, una tensión aislada puede causar inhibición muscular, tal como indicó Janda (1983, 1985). Un ejemplo es el concepto de síndrome de cruce inferior, que es la inhibición recíproca del glúteo mayor por tensión del iliopsoas. Esta es una manifestación frecuente en corredores con distensiones de isquiotibiales persistentes o lumbalgia crónica. Si no se corrige la tensión del iliopsoas, disminuye la probabilidad de readaptar el patrón de activación adecuado del glúteo mayor.

Los síntomas inespecíficos de que la extremidad «no está bien» pueden ser consecuencia de desequilibrio muscular secundario a debilidad o a contractura. Es esencial evaluar tanto la flexibilidad como la fuerza de la resistencia para determinar los factores de riesgo potenciales. Por ejemplo, con independencia de la causa, los corredores con contracturas o debilidad en los músculos isquiotibiales o sóleo-gastrocnemio que producen distensiones tendinosas/musculares recurrentes o crónicas pueden presentar alteraciones en el paso que predisponen los tejidos a tensión excesiva.

Debe diseñarse un programa de rehabilitación funcional para estimular, con la mayor fidelidad posible, la función muscular y articular normal al correr. A menudo, se presta demasiada atención a la zona lesionada y se ignora el resto del cuerpo. Es fundamental tanto por encima como por debajo de la zona afectada (p. ej., diagnóstico de síndrome de fricción de la cintilla iliotibial, evaluar pie y cadera). Las técnicas de entrenamiento corporal total y de entrenamiento alternativo, como la carrera

PROGRAMA DE FLEXIBILIDAD PARA EL CORREDOR

Si está indicado, cada estiramiento debe hacerse _veces al día, __ repeticiones de cada ejercicio. *Mantenga todos los estiramientos durante 30 s.*

1. **ESTIRAMIENTO DE LA ESPALDA**
   Tumbado sobre la espalda con ambas rodillas flexionadas. Lleve una o ambas rodillas hasta el pecho y manténgala.

2. **ESTIRAMIENTO DEL ABDUCTOR DE LA CADERA**
   De pie con los pies juntos. Mueva las caderas de lado mientras mueve el torso en dirección contraria. Notará un estiramiento en el exterior de la cadera. Coloque las manos sobre las caderas o sujete un objeto estacionario para apoyarse.

3. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL**
   Cruce una pierna delante de la otra. Doble ligeramente la rodilla de la pierna trasera. Mueva las caderas de lado hacia el lado de la rodilla flexionada. Notará un estiramiento en el exterior de la rodilla flexionada.

4. **ESTIRAMIENTO DE LOS ISQUIOTIBIALES**
   Sentado en el suelo con las piernas rectas frente a usted. Intente alcanzar los dedos de los pies hasta notar un estiramiento en la parte posterior de los muslos. Inclínese a nivel de las caderas y mantenga la espalda neutra.

5. **ESTIRAMIENTO DEL CUÁDRICEPS**
   De pie frente a un objeto estacionario como soporte. Flexione una rodilla lo máximo posible, llévela hacia atrás y coja el pie. Tire del talón hacia la nalga hasta que note un estiramiento en la región anterior del muslo. *No se arquee hacia atrás ni gire la rodilla.*

6. **ESTIRAMIENTO DEL TENDÓN CALCÁNEO (AQUILES)**
   De pie frente a un objeto estacionario como apoyo con los pies separados (uno frente al otro) y los dedos de los pies encogidos ligeramente. Gire con suavidad el pie trasero hacia fuera, coloque las manos sobre el objeto e inclínese hacia delante hasta notar un estiramiento en la pantorrilla. *No flexione las rodillas ni permita que los talones se despeguen del suelo.*

7. **ESTIRAMIENTO DEL SÓLEO**
   Adopte la misma posición que en el número 6. Coloque un pie delante del otro y doble ambas rodillas. Inclínese hacia delante, manteniendo el talón del pie delantero sobre el suelo. Debe notar un estiramiento en la parte inferior de la pantorrilla de la pierna delantera.

Figura 7-10 Programa de flexibilidad para el corredor.

en agua con un AquaJogger, pueden ser beneficiosas para mantener la resistencia cardiovascular y muscular global mientras tiene lugar la curación del tejido.

Cuando el corredor está preparado para volver a correr después de haber interrumpido el entrenamiento, pueden ser útiles las recomendaciones que a continuación se comentan. Si la decisión se deja a su propio criterio, la mayoría volverían a correr demasiado pronto, provocando una recuperación tardía o una relesión.

Algoritmo 2 para la reanudación de la práctica de la carrera (recomendaciones de Miller)

Los siguientes programas para volver a correr han de considerarse una «guía» para volver a correr tras una interrupción significativa del entrenamiento durante 4 semanas o más como consecuencia de lesión o de cirugía. Los cuatro programas diferentes para reanudar la práctica de la carrera están diseñados para satisfacer las necesidades del corredor individual y del tipo de lesión implicada.

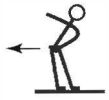
- Volver a correr tras interrupción del entrenamiento (0-4 semanas)
- Volver a correr tras interrupción del entrenamiento (4 semanas o más/sin cirugía) (Protocolo de rehabilitación 7-2)
- Volver a correr tras interrupción del entrenamiento (6 semanas o más/tras cirugía) (Protocolo de rehabilitación 7-2)
- Volver a correr tras interrupción del entrenamiento por fractura de estrés (Protocolo de rehabilitación 7-3)

La finalidad de cualquier programa de reanudación de la práctica de la carrera es el acondicionamiento del sistema musculoesquelético. No pretende ser un acondicionamiento aeróbico, que puede lograrse con entrenamiento alternativo de impacto bajo o nulo. Generalmente, el ritmo de carrera debe ser inferior a 4 min por kilómetro, mientras que la marcha caminando ha de ser dinámica. El programa está basado en el tiempo, no en la distancia. Deben programarse días de reposo cada 7-10 días o según sea necesario. El programa puede variar para adaptarse a situaciones individuales. Si es necesario, el corredor puede mantenerse más tiempo en un nivel concreto, retroceder de nivel o, en algunos casos, saltarse un nivel si la progresión es óptima. Habitualmente, si reaparecen los «síntomas originales» del

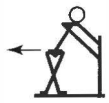
© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROGRAMA DE ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL

Si está indicado, cada estiramiento debe hacerse __veces al día, _repeticiones de cada ejercicio. *Mantenga todos los estiramientos durante 30 s.*



1. **ESTIRAMIENTO DEL ABDUCTOR DE CADERA**
   De pie con las piernas rectas, pies juntos. Dóblese por la cintura hacia el lado contrario a la pierna que se va estirar. Puede doblar la rodilla contraria.



2. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL**
   De pie con las rodillas extendidas. Cruce la pierna que va a estirar detrás de la otra lo máximo posible. Estire hacia el lado de la pierna delantera.

3. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL**
   Colocado igual que para el ejercicio 2. Doble ligeramente la rodilla trasera. Mueva el tronco hacia el lado no afectado y las caderas hacia el lado afectado. Notará un estiramiento en el exterior de la rodilla flexionada.

4. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL/ISQUIOTIBIALES**
   De pie con las rodillas extendidas. Cruce las piernas de modo que la rodilla afectada quede detrás de la pierna no afectada. Gire el tronco lo más lejos posible del lado afectado, intentando alcanzar el talón del lado afectado.

5. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL**
   Tumbado sobre el lado no afectado con la espalda a varios centímetros del borde de la camilla. Doble la cadera no afectada para mantener el equilibrio. Extienda la rodilla afectada y coloque la pierna sobre el borde de la mesa para que la pierna cuelgue recta. Deje que la gravedad tire hacia abajo causando el estiramiento.

6. **ESTIRAMIENTO DE LA CINTILLA ILIOTIBIAL**
   Tumbado sobre el lado afectado con la rodilla bloqueada y la pierna en línea recta con el tronco. Doble la rodilla superior con las manos colocadas directamente bajo los hombros para soportar el peso del tronco. Empuje hacia arriba, extendiendo los brazos todo lo posible. La pierna afectada debe mantenerse recta para lograr el máximo estiramiento en la cadera.

Figura 7-11 Programa de estiramiento de la cintilla iliotibial (CIT). (Modificado de Lutter LD. Impreso usado en el Physical Therapy Department at St. Anthony Orthopaedic Clinic and University of Minnesota, St. Paul, MN.)

Tabla 7-11 Análisis con vídeo de la forma de correr (laboratorio de la marcha)

Sagital

- Inclinación del tronco
- Flexión de codo (80-100°)
- Manos (relajadas)
- **Pelvis (báscula anterior/posterior)**
- Extensión de cadera (20-30°)
- Flexión de cadera (30°)
- **Paso (longitud, simetría)**
- Extensión metatarsofalángica (70°)
- Presencia/ausencia de lordosis lumbar/espalda plana

Anterior

- Posición de la cabeza (inclinada, rotada)
- Hombros/brazo (alto, bajo, a nivel)
- Balanceo del brazo (cruza la línea media)
- Rotación femoral (interna, externa)
- Alineación de rodilla (varo, valgo)
- Rotación tibial
- **Contacto inicial del pie (talón, mediopié, antepié)**
- Abducción del pie

Posterior

- Movimiento de la cabeza
- **Oscilación/inclinación horizontal del tronco**
- Báscula pélvica lateral excesiva
- Columna torácica (rotación excesiva)
- Columna lumbar (flexionada, extendida, rotada, inclinada a un lado)
- **Pelvis (nivel, inclinación)**
- Posición de la articulación subastragalina
- Apoyo

corredor durante una sesión de entrenamiento habría que aconsejar al corredor que retroceda a la sesión «adecuada» previa antes de intentar avanzar de nuevo. Puede presentar malestar, aunque probablemente sea transitorio, no acumulativo o modificador de la marcha (p. ej., con cojera).

Resumen

Es importante incorporar al programa de reanudación de la práctica de la carrera entrenamiento de fuerza general, ejercicios de rehabilitación específicos (p. ej., reeducación neuromuscular) y/o un programa de estiramiento. Una evaluación integral de la persona es esencial para lograr un tratamiento apropiado y un resultado satisfactorio. Ello requiere una valoración proximal y distal a la región o articulación afectada. Es importante realizar algún tipo de análisis de la marcha con vídeo (tabla 7-11) para determinar con precisión las alteraciones en la forma de correr (p. ej., un apoyo de talón muy asimétrico) y para aconsejar cambios del calzado necesarios o la necesidad de prescribir el uso de una plantilla a medida. Por último, un programa de ejercicio funcional y una progresión apropiada proporcionan al corredor la mejor oportunidad de reanudación satisfactoria de la práctica deportiva y de consecución de sus objetivos personales.

Dolor inguinal

Michael P. Reiman, PT, DPT, OCS, SCS, ATC, FAAOMPT, CSCS, y S. Brent Brotzman, MD

Antecedentes

El dolor inguinal es un término general amplio con distinto significado para diferentes personas. Los pacientes señalan «he notado un tirón» (distensión inguinal), o «me han dado una patada en la ingle» (testículo), o «tengo un bulto en la ingle» (pared abdominal inferior). Se calcula que el 5-18% de los deportistas sufren dolor inguinal causante de limitación de la actividad. Este dolor inguinal es frecuente en deportes con patada, giro o torsión repetitivos a velocidades elevadas. La anatomía compleja y la multitud de diagnósticos diferenciales dificultan la identificación de una causa específica, al igual que sucede a menudo con los síntomas inespecíficos, intermitentes y difusos. Al dilema diagnóstico que se plantea, se le añade el hecho de que pueden coexistir dos o más lesiones. Las claves para enfrentarse a esta dificultad diagnóstica son una anamnesis y una exploración exhaustivas.

Inicialmente, es importante establecer con precisión si se trata de una lesión aguda (habitualmente del aparato locomotor) o un síntoma crónico (a menudo no originado en el aparato locomotor). En segundo lugar, se ha de identificar la región anatómica descrita (p. ej., aductores de la cadera [medial], cadera, testículo, pared abdominal inferior). La definición aceptada habitualmente de distensión inguinal se centra en una lesión de los aductores de la cadera e incluye las unidades musculotendinosas de los músculos iliopsoas, recto femoral y sartorio (fig. 7-12). El encargado de la exploración debe delimitar una zona precisa de dolor anatómico (p. ej., origen del aductor o dolor testicular con irradiación).

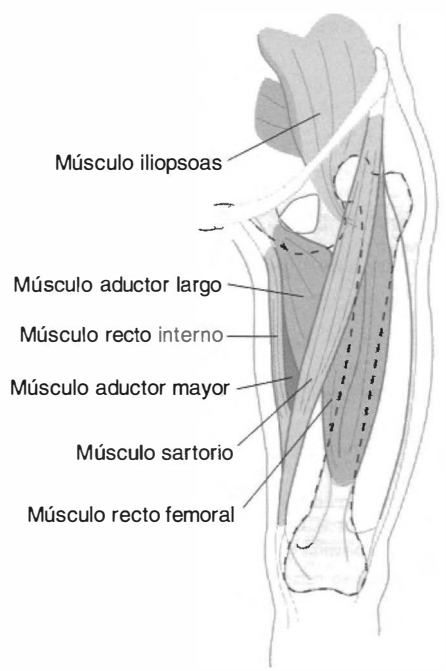


Figura 7-12 Las lesiones del músculo aductor largo son las más frecuentes entre las lesiones musculotendinosas del muslo que pueden causar dolor inguinal. Una lesión del músculo iliopsoas, recto femoral, sartorio o recto interno puede producir también dolor inguinal. (Reproducido a partir de DeLee JC, Drez D Jr, *Orthopaedic Sports Medicine: Principles and Practice*. Philadelphia: WB Saunders, 1994.)

En un estudio desarrollado en 207 deportistas con dolor inguinal (Hölmich 2007), la entidad clínica principal era la disfunción relacionada con un aductor (58%), seguida por la disfunción relacionada con el iliopsoas (36%) y la disfunción relacionada con el recto abdominal (6%). El 33% restante correspondía a diversas entidades clínicas.

Anamnesis

Es necesaria una anamnesis meticulosa para no pasar por alto un problema serio (p. ej., fractura por sobrecarga del cuello femoral).

Lesiones agudas (traumáticas)

- Mecanismo de lesión (p. ej., cambio de dirección, pivote)
- ¿Ha oído o notado un chasquido?
- ¿Ha notado inflamación o equimosis?; si es así, ¿dónde?
- ¿Lesión inguinal previa?
- ¿Cambio reciente en el programa de entrenamiento?
- ¿Dolor al andar?; si es así, ¿dónde?

Lesiones crónicas o sin mecanismo musculoesquelético traumático obvio

- Dolor en reposo o nocturno (posible neoplasia)
- ¿Se irradia el dolor (p. ej., a la espalda, muslo, cadera, escroto o periné)?
- ¿Qué mejora el dolor (p. ej., fisioterapia, reposo, AINE)?
- Parestesias asociadas (busque una distribución en dermatoma procedente de la espalda)
- Dolor al toser o estornudar, que aumenta la presión intraabdominal (hernia o disco lumbar bajo)
- ¿Puede reproducir el dolor el paciente al realizar el ejercicio o ciertos movimientos?
- ¿Presenta el paciente chasquido, bloqueo o estallido en la profundidad de la cadera? (probable patología intraarticular de la cadera, como desgarro del rodete, cadera en resorte, etc.)
- Fiebre o escalofríos (probable infección o neoplasia)
- Actividades que causan dolor
- Pérdida de peso reciente (neoplasia)
- Síntomas urinarios, como disuria, micción imperiosa, frecuencia, hematuria (posible enfermedad de transmisión sexual, infección de vía urinaria, cálculos)
- Síntomas intestinales, como sangre en heces, moco, diarrea (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)

Exploración

La exploración debe abarcar la región inguinal, la cadera, la espalda, el aparato genitourinario y la pared abdominal inferior (tablas 7-12 y 7-13). Si el problema del paciente es un dolor en la cadera y no un dolor inguinal, el diagnóstico diferencial puede incluir varias causas de dolor de cadera en deportistas (tabla 7-14).

Aunque el diagnóstico suele ser clínico, las radiografías pueden ser útiles para descartar fracturas o avulsiones, y la RM puede confirmar una distensión o rotura muscular, así como roturas tendinosas parciales o completas. La ecografía también se emplea para identificar roturas musculares y tendinosas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 7-12 Exploración física de la región inguinal

Posición del paciente	Procedimiento	Detalles
De pie	Observe la postura, marcha, alineación de la extremidad, atrofia muscular, capacidad para sentarse y levantarse, inflamación.	Pida al paciente que señale la zona de dolor y el tipo de irradiación. Pida al paciente que reproduzca los movimientos dolorosos.
	Explore la región lumbar: ADM activa.	Flexión hacia delante, inclinación lateral, extensión.
	Explore la cadera: ADM activa.	Signo de Trendelenburg (fuerza de abductores de cadera), capacidad para la sentadilla y para andar como un pato.
	Explore la hernia.	Palpe la región inguinal (pida al paciente que tosa o que apriete).
Decúbito supino	Explore el abdomen.	Palpe en busca de aneurisma aórtico abdominal, dolor, rebote, defensa, hernia, pulsos, nódulos.
		Explore el dolor al palpar el ángulo costovertebral (región renal).
		Cuando sea oportuno, haga un tacto rectal para palpar la próstata y descartar sangre oculta.
	Explore los genitales masculinos.	Palpe en busca de masa testicular, varicocele o dolor en epidídimo.
	Exploración pélvica en mujeres, si es apropiado.	Busque secreción vaginal purulenta por enfermedad inflamatoria pélvica y el cuello uterino azulado del embarazo (ectópico).
		Palpe para detectar dolor en el cuello uterino o en los anejos, masa ovárica.
	Explore la región lumbar, las raíces nerviosas ciáticas.	Haga una prueba de EPR, explore el signo de Lassegue y el signo de Bragard (flexión dorsal del tobillo).
	Explore la movilidad de la cadera.	Evalúe la flexión, rotación externa, rotación interna, abducción, aducción, balance articular, pruebas de cuadrante, dolor inguinal con rotación interna.
		Haga maniobras de EPR pasiva, Thomas y estiramiento del recto femoral.
	Palpe las estructuras pélvicas.	Palpe la sínfisis, las ramas del pubis, crestas ilíacas, inserciones de aductores, EIAS, EIPS, tuberosidades isquiáticas.
	Explore las articulaciones sacroilíacas.	Haga la prueba de Patrick (flexión, abducción, rotación externa, extensión).
	Busque diferencia de longitud de las piernas.	Verifique someramente y determine la longitud real midiendo desde las EIAS hasta los maléolos laterales.
Decúbito prono	Explore la movilidad de la cadera.	Evalúe la extensión y las rotaciones interna y externa.
		Haga las pruebas de Ely y de estiramiento del nervio femoral.
Decúbito lateral	Explore la cintilla iliotibial.	Haga la prueba de Ober.
Sentado	Valore la fuerza muscular.	Evalúe la flexión (L2,L3), extensión (L5, S1, S2), abducción (L4, L5, S1) y aducción (L3, L4) de cadera.
	Pruebe los reflejos.	Valore el tendón rotuliano (L4).
	Pruebe la sensibilidad.	Valore la región abdominal inferior (T12), inguinal (L1), medial del muslo (L2) y anterior del cuádriceps (L3).

EIAS, espina ilíaca anterosuperior; EIPS, espina ilíaca posterosuperior; EPR, elevación de la pierna recta.
Tomado de Lacroix VJ. A complete approach to groin pain. *Phys Sportsmed,* 2000:28(1):66.

Tabla 7-13 Causas posibles de dolor inguinal: características principales y tratamientos

Causas	Signos principales	Opciones terapéuticas
Aparato locomotor		
Rotura muscular abdominal	Dolor al palpar localizado; dolor al activar el recto abdominal	Reposo relativo, analgésicos
Tendinitis del aductor	Dolor al palpar el tendón afectado, dolor por aducción contra resistencia de la extremidad inferior	AINE, reposo, fisioterapia
Osteonecrosis de la cabeza femoral	Irradiación del dolor a la ingle con rotación interna de la cadera: disminución de movilidad de la cadera	RM recomendada
		Leve: medidas conservadoras, posible descompresión central. *Grave:* artroplastia total de cadera, precisa consulta con especialista en cirugía ortopédica
Fractura por avulsión	Dolor al palpar la zona dañada; dolor al estirar el músculo afectado, anomalías radiológicas, sensación de estallido al «aumentar la velocidad»	Reposo relativo, hielo, AINE, probablemente muletas; considere RAFI si desplazamiento > 1 cm
Bursitis	Dolor sobre la región de la bolsa	Inyección de corticoide, anestésico o ambos; evite inyecciones alrededor de los nervios (p. ej., ciático)
Dehiscencia de tendón conjunto	Dolor con maniobra de Valsalva	Consulta con especialista en cirugía general
Hernia de núcleo pulposo	Signos de tensión dural o ciática positivos	Fisioterapia o consulta con especialista en columna vertebral
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes	Cadera irritable con dolor en rotación, anomalías radiológicas, infancia (habitualmente 5-8 años)	Consulta con especialista en cirugía ortopédica infantil

Tabla 7-13 Causas posibles de dolor inguinal: características principales y tratamientos *(cont.)*

Causas	Signos principales	Opciones terapéuticas
Distensión muscular	Dolor agudo sobre los músculos proximales en la región medial del muslo, inflamación, equimosis ocasional	Reposo; evitar actividades perjudiciales; hielo inicia con calor pasadas 48 h; vendaje envolvente de cadera; AINE 7-10 días; v. sección sobre tratamiento
Miositis osificante	Dolor y disminución de la movilidad en el músculo afectado; masa palpable en el espesor del músculo, calcificación radiológica; frecuente antecedente traumático (casco) en la región	Ejercicios de movilidad activa o pasiva moderadamente agresivos; vendaje del muslo con la rodilla en flexión máxima las primeras 24 h; AINE con moderación durante 2 días después de traumatismo
Compresión nerviosa	Dolor ardiente o lancinante en el territorio de distribución del nervio; sensibilidad táctil fina alterada en región inguinal medial; el dolor empeora con hiperextensión de cadera, probable irradiación; dolor al palpar la espina ilíaca anterosuperior	Posible infiltración del foco con anestésico local; pomada tópica (p. ej., capsaicina)
Osteítis de pubis	Dolor alrededor del abdomen, ingle, cadera o muslo, aumenta en aducción del muslo contra resistencia; dolor al palpar sínfisis púbica; esclerosis irregular radiológica; osteólisis en sínfisis púbica; gammagrafía positiva	Reposo relativo; hielo y AINE al principio; probablemente muletas; después, ejercicios de estiramiento
Artrosis	Dolor inguinal al movilizar la cadera, especialmente rotación interna	Analgésicos no narcóticos o AINE; artroplastia total para el dolor intratable; v. capítulo 6
Inestabilidad púbica	Exceso de movilidad en sínfisis púbica; dolor en pubis, ingle o abdomen inferior	Fisioterapia; AINE; pantalones cortos de compresión
Dolor referido desde rodilla o columna	Movilidad y palpación de cadera normales	Identifique la causa verdadera de dolor referido
Espondiloartropatía seronegativa	Signos de enfermedad sistémica, afectación de otra articulación	Consulta con el reumatólogo
Desprendimiento de epífisis femoral capital*	Dolor inguinal al mover la cadera; aparición gradual entre 8-15 años; cojera al andar, con la pierna en rotación externa	Interrumpa actividad deportiva; consulta con cirujano ortopédico para probable fijación con tornillos, muletas, apoyo en carga mínimo
Fractura de estrés		
Rama púbica	Dolor o molestia crónica en ingle, nalgas y muslos	Reposo relativo, evitar actividades agravantes, muletas, apoyo en carga parcial
Cuello femoral*	Dolor o molestia crónica en ingle, nalgas y muslos, o dolor con disminución de movilidad de la cadera (rotación interna en flexión)	Consulta con el cirujano ortopédico si las radiografías o la gammagrafía ósea muestran lesión; muletas, apoyo en carga mínimo y cese de todas las actividades de carga hasta consulta ortopédica
No aparato locomotor		
Inflamación o inflamación genital		
Epididimitis	Sensibilidad al palpar la región superior de los testículos	Antibióticos si es oportuno, o consulta con urólogo
Hidrocele	Dolor en la región inferior del cordón espermático	Consulta con urólogo
Varicocele	Masa alargada elástica alrededor del cordón espermático	Consulta con urólogo
Hernia	Episodios recurrentes de dolor; masa palpable más prominente al toser o apretar; malestar al aumentar la tensión en la pared abdominal	Consulta con cirujano general para evaluación y tratamiento
Adenopatía	Ganglios linfáticos palpables justo bajo el ligamento inguinal; fiebre, escalofríos, secreción	Antibióticos, evaluación, descartar enfermedad de transmisión sexual subyacente
Quiste ovárico	Dolor inguinal o perineal	Consulta con ginecólogo
EIP	Fiebre, escalofríos, secreción purulenta + signo del foco *(chandelier)*, «marcha con arrastre por EIP»	Consulta con ginecólogo
Separación de la sínfisis posparto	Parto vaginal reciente sin antecedente de dolor inguinal	Fisioterapia, reposo relativo, analgésicos
Prostatitis	Disuria, secreción purulenta	Antibióticos, AINE
Litiasis renal	Dolor intenso irradiado a escroto	Control del dolor, aumento de líquidos hasta expulsar el cálculo; en ocasiones es necesario el ingreso hospitalario
Neoplasia testicular	Masa dura en el testículo; es posible que no duela al palpar	Consulta con urólogo
Torsión o rotura testicular†	Dolor intenso en escroto; náusea, vómito; testículos duros a la palpación o no palpables	Consulta urgente con urólogo
Infección de la vía urinaria	Ardor al orinar; picor; micción frecuente	Tanda corta de antibióticos

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; EIP, enfermedad inflamatoria pélvica; RAFI, reducción abierta y fijación interna; RM, resonancia magnética.
*Sin apoyo en carga hasta evaluación por especialista para evitar fractura.
†Consulta urgente.
Modificado de Ruane JJ, Rossi TA. When groin pain is more than just a strain. *Phys Sportsmed*, 26(4):78.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 7-14 Diagnóstico diferencial del dolor de cadera en deportistas

- Luxación de cadera
- Subluxación de cadera con o sin lesión de acetábulo o de rodete
- Osteocondritis disecante
- Fractura o fractura de estrés de acetábulo o pelvis
- Fractura o fractura de estrés del cuello femoral
- Avulsiones de la espina illaca anterosuperior (origen de sartorio o de recto femoral)
- Contusión de espina ilíaca (puntero de cadera)
- Distensión de músculo aductor
- Osteítis de pubis
- Hernia inguinal
- Compresión o lesión del nervio cutáneo femoral lateral (meralgia parestésica)
- Lesión de arteria o nervio femoral
- Osteonecrosis idiopática de la cabeza femoral
- Condrólisis idiopática
- Desprendimiento femoral capital
- Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
- Trastornos metabólicos
- Drepanocitosis
- Enfermedad inflamatoria
- Discopatía lumbar
- Anomalías neoplásicas de pelvis, acetábulo o fémur
- Síndrome piriforme.

Tomado de Lacroix VJ. A complete approach to groin pain. *Phys Sportsmed*, 2000;28(1):66-86.

Tratamiento

La localización de una rotura de la musculatura aductora tiene implicaciones terapéuticas y pronósticas importantes. En las roturas agudas de la unión musculotendinosa puede emplearse un programa de rehabilitación relativamente agresivo, mientras que una rotura parcial de la inserción tendinosa de los aductores en el pubis requiere habitualmente un período de reposo antes de poder iniciar la fisioterapia sin provocar dolor. Generalmente, el tratamiento inicial consiste en distintas modalidades de fisioterapia, como reposo, frío, compresión y elevación, que ayudan a prevenir una lesión adicional, seguida de la recuperación de la amplitud de movimientos y prevención de la atrofia. Después, el paciente se concentra en recuperar la fuerza, la flexibilidad y la resistencia. ***La recuperación del 70% de la fuerza como mínimo y una amplitud de movimientos completa sin dolor son criterios para reanudar la práctica deportiva. Ello puede precisar 4 a 6 semanas en una distensión aguda y hasta 6 meses en una lesión crónica.***

Una revisión sistemática de la bibliografía disponible sobre el tratamiento mediante ejercicio para el dolor inguinal (Machotka et al. 2009) reveló que el ejercicio, sobre todo el fortalecimiento de la cadera y de la musculatura abdominal, puede ser un tratamiento efectivo para deportistas con dolor inguinal. La evidencia indicaba que los ejercicios de fortalecimiento debían progresar desde contracciones estáticas a posiciones funcionales, y realizados en toda la amplitud de movimientos. Generalmente se recomendaba una duración del tratamiento de 4 a 16 semanas. En un grupo de 19 jugadores de la National Football League (NFL) (Schlegel et al. 2009), 14 con tratamiento no quirúrgico volvieron a jugar después de una media de 6 semanas, mientras que 5 con tratamiento quirúrgico volvieron a jugar después de una media de 12 semanas.

Aunque algunos expertos han planteado que un programa de ejercicio puede ayudar a prevenir las lesiones inguinales, un estudio de 977 futbolistas asignados al azar a un programa de ejercicios para prevención de lesiones inguinales (ejercicios de fortalecimiento [concéntrico y excéntrico], coordinación y estabilización central para los músculos relacionados con la pelvis) o a su programa de entrenamiento habitual halló que el riesgo de lesión inguinal había disminuido un 31%, siendo esta una cifra no significativa. Un análisis monofactorial mostró que **haber tenido una lesión inguinal previa casi duplica el riesgo de sufrir una lesión inguinal nueva, y jugar a un nivel más alto casi triplica el riesgo de sufrir una lesión inguinal** (Hölmich et al. 2010).

Schilders et al. (2007, 2009) señalaron que una inyección única de anestésico local y corticoide en la entesis del aductor fue efectiva en 28 deportistas aficionados y en 24 deportistas de competición. Cinco minutos después de la inyección, todos los pacientes notaron la desaparición de su dolor inguinal, aunque el alivio del dolor solo era duradero en aquellos con hallazgos normales en la RM. Un total de 16 de 17 deportistas de competición con entesopatía en la RM sufrieron una recidiva en una media de 5 semanas, mientras que ninguno de los 7 con RM normal sufrió recidiva. La mayoría de los deportistas aficionados (75%) lograron un alivio del dolor al año, con independencia de los hallazgos en la RM.

Se ha señalado que la liberación del aductor es efectiva para el dolor inguinal crónico relacionado con el aductor en el 70% de los pacientes aproximadamente (Atkinson et al. 2009). Si se identifica una hernia deportiva, suele ser necesario tratamiento quirúrgico (Garvey et al. 2010), con retorno al nivel previo a la lesión a los 3 meses de la operación aproximadamente.

Lesiones musculares isquiotibiales en deportistas

J. Allen Hardin, PT, MS, SCS, ATC, LAT, CSCS, y Clayton F. Holmes, PT, EdD, MS, ATC

Las lesiones musculares isquiotibiales son una causa importante de interrupción de la práctica deportiva y discapacidad en el deporte de instituto, de universidad y profesional. Un estudio encontró que las distensiones isquiotibiales eran las segundas en frecuencia por detrás de los esguinces de rodilla en un grupo de deportistas de fútbol americano durante un período de 10 años (Woods et al. 2004). Otro estudio de la NFL halló que las lesiones de los isquiotibiales representaban el 12% de todas las lesiones durante un período de dos temporadas (Levine et al. 2000).

Las lesiones isquiotibiales son más frecuentes en deportistas que precisan esprintar, como fútbol americano, rugby, fútbol, baloncesto y atletismo, pero también ocurren en deportes que no precisan carrera y aceleración significativas. Por ejemplo, las bailarinas son más propensas a las lesiones isquiotibiales, aunque con más frecuencia las sufren durante un estiramiento lento (Askling et al. 2006,

2007). La lucha, que puede precisar un acortamiento muy vigoroso de los isquiotibiales contra resistencia, puede también causar lesiones isquiotibiales.

La lesión isquiotibial habitual puede hacer que el deportista pierda 3 semanas de actividad. La rotura de isquiotibiales puede ser mucho más grave y provocar un período prolongado de tiempo sin deporte o la necesidad de cirugía. Un aspecto preocupante de las lesiones isquiotibiales es la tasa elevada de relesión, del 12-30% en la bibliografía (Orchard y Best 2002). **Dos factores relevantes implicados por Schneider-Kolsky et al. (2006) en la relesión de los isquiotibiales son un programa de rehabilitación inadecuado y la vuelta prematura al deporte.**

Consideraciones sobre biomecánica y anatomía aplicadas

El tipo más frecuente de lesión isquiotibial es la distensión isquiotibial. La distensión más habitual ocurre en la unión musculotendinosa del músculo bíceps femoral. Debido a la disminución de la irrigación sanguínea de la unidad tendinosa, las lesiones en las uniones musculotendinosas y en los propios tendones pueden ser especialmente difíciles de rehabilitar.

Es importante conocer bien la anatomía de los isquiotibiales, porque la presentación habitual de las distensiones isquiotibiales agudas comprende una identificación anatómica muy específica. Los isquiotibiales son un grupo muscular del compartimento posterior del muslo que atraviesan las articulaciones de la cadera y de la rodilla. Concéntricamente, cuando se activan en decúbito prono contra resistencia, los isquiotibiales flexionan la rodilla y/o extienden la cadera. Más importante, durante la función, el tipo de contracción más intensa ocurre durante la segunda mitad de la fase de balanceo al andar o correr. En otras palabras, los isquiotibiales ralentizan la pierna durante la fase de balanceo al correr. Esta es esencialmente una contracción excéntrica.

Los isquiotibiales son tres músculos: semimembranoso, semitendinoso y bíceps femoral (fig. 7-13). Es importante destacar que los tres músculos, con excepción de la cabeza corta del bíceps femoral (el bíceps femoral tiene una cabeza corta y una larga), cruzan tanto la cadera como la rodilla en la región posterior con la inserción del tendón del bíceps distal a la cabeza peronea y la inserción de los otros dos en la región medial de la tibia (fig. 7-14). Estos músculos, como todas las unidades musculotendinosas, están formados por el músculo y por los tendones circundantes que lo conectan con el hueso. Ello es importante, porque la exploración clínica incluye la aplicación de los principios de tensión tisular selectiva que distinguen entre tejido contráctil y no contráctil.

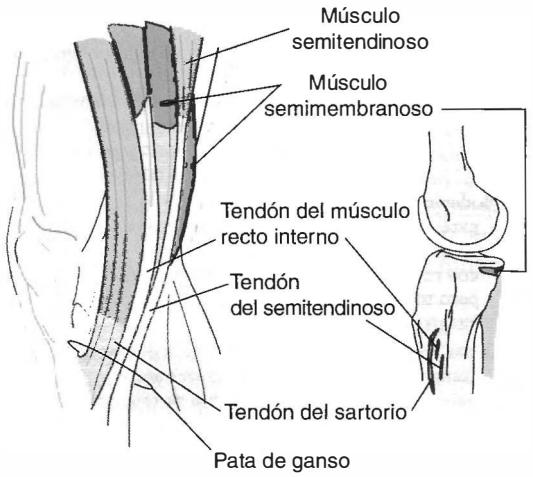


Figura 7-14 *Izquierda,* inserción del semitendinoso con la pata de ganso en la región proximal medial de la tibia. *Derecha,* inserciones del recto interno (G), sartorio (S), semimembranoso (SM) y semitendinoso (ST). (Tomado de Clanton TO, Coupe KJ. Hamstring strains in athletes: diagnosis and treatment.© 1998 American Academy of Orthopaedic Surgeons. Reproducido de *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* Volume 6 (4), pp. 237–248, con autorización.)

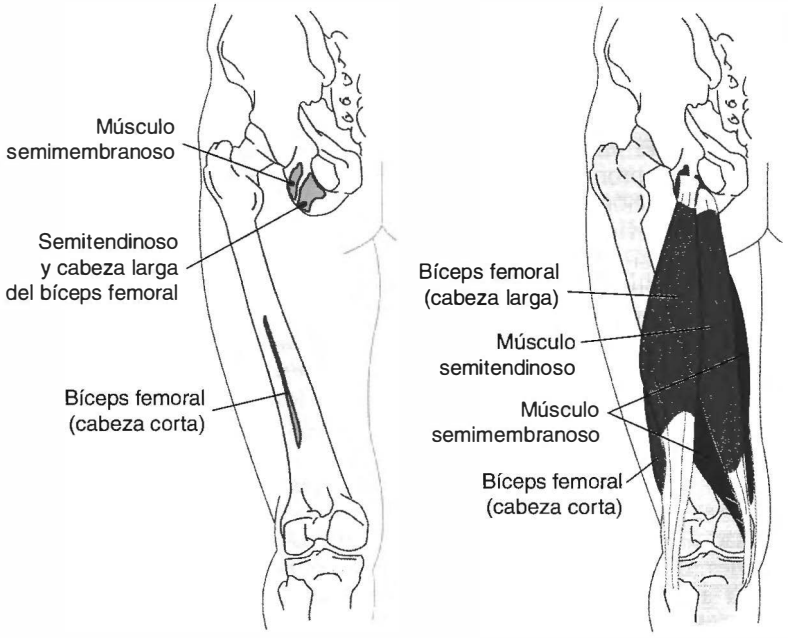


Figura 7-13 Orígenes de los tendones isquiotibiales *(izquierda)* y músculos del grupo isquiotibial *(derecha).* (Tomado de Clanton TO, Coupe KJ. Hamstring strains in athletes: Diagnosis and treatment.© 1998 American Academy of Orthopaedic Surgeons. Reproducido de *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons.* Volume 6 (4), pp. 237–248, con autorización.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Clasificación de la lesión isquiotibial

En 1985, Agre categorizó las lesiones musculotendinosas por su etiología como consecuencia de un traumatismo directo o indirecto. La etiología principal de las lesiones en los isquiotibiales es un traumatismo indirecto. Estas lesiones se denominan con frecuencia distensiones isquiotibiales y se clasifican en grados del 1 al 3 según la gravedad de la lesión, que aumenta con el grado. Un grado 1 se considera una distensión leve, un grado 2 una distensión moderada y un grado 3 una distensión grave. Más específicamente, el sistema de clasificación está basado en la presentación clínica y en el supuesto daño de tejidos blandos subyacente.

Tipo	Gravedad	Signos clínicos
1	Leve, pocas fibras musculares dañadas	Sensación de «calambre» muscular y tensión Dolor ligero con estiramiento y contracción muscular Es posible que los signos no aparezcan hasta después de la actividad
2	Moderado, daño más extenso de las fibras musculares, con rotura parcial, pero todavía íntegro	Dolor inmediato Dolor más intenso con estiramiento y contracción Molestia sobre los músculos isquiotibiales Equimosis leve 2 a 3 días después de la lesión
3	Grave, rotura completa del músculo	Dolor ardiente o punzante inmediato Incapacidad para andar Masa palpable de tejido muscular en la rotura Equimosis extensa 2 a 3 días después de la lesión

Conviene recordar que, a pesar de la importancia de graduar la lesión para el pronóstico, los hallazgos funcionales y clínicos específicos son mejores indicadores del pronóstico y del tratamiento.

Aspectos etiológicos

La lesión isquiotibial más frecuente es una distensión sufrida durante un deporte con carrera, y la presentación más frecuente es la presencia de síntomas en la unión musculotendinosa de los músculos bíceps femoral y semitendinoso. El mecanismo de lesión y el tejido lesionado tienen valor pronóstico importante para estimar el tiempo de rehabilitación necesario para recuperar el nivel de rendimiento previo a la lesión. Las lesiones de un tendón intramuscular o de una aponeurosis y de las fibras musculares adyacentes (bíceps femoral durante una carrera de alta velocidad) precisan menos tiempo de rehabilitación que las lesiones que afectan a un tendón libre o proximal (semimembranoso durante la danza o al dar una patada).

En 1992, Worrell y Perrin describieron los principales factores predisponentes de las distensiones isquiotibiales: fuerza (incluyendo desequilibrios de fuerza en extensores o flexores unilaterales), flexibilidad y fatiga. Los dos factores más frecuentes en la lesión isquiotibial son la falta de flexibilidad adecuada y los desequilibrios de fuerza en los isquiotibiales (desequilibrio flexor-extensor o derecha-izquierda).

La anamnesis de un corredor comprende, a menudo, una descripción de incapacidad para acabar su actividad y de «tirar hacia arriba». El deportista puede señalar también que nota o siente un «estallido» en la región posterior del muslo. Si esta lesión ocurre pronto durante una actividad deportiva (es decir, al iniciar la actividad deportiva), cabe suponer que el factor principal es la falta de flexibilidad, mientras que las lesiones que aparecen más adelante durante la actividad deportiva (entrenamiento o competición) pueden estar relacionadas con el cansancio. En realidad, pueden estar implicados diversos factores intrínsecos, como debilidad muscular, fuerza y equilibrio, cansancio, flexibilidad inadecuada, biomecánica anormal, postura alterada, mala técnica de carrera y factores psicosociales. Los factores extrínsecos son las técnicas de calentamiento y de entrenamiento, el cansancio relacionado con actividades excesivas, superficies de juego inadecuadas, entrenamiento inapropiado y actividades específicas del deporte. No se ha encontrado ningún factor de riesgo simple que tenga una asociación significativa con una lesión isquiotibial.

Exploración física

Si el deportista presenta una distensión isquiotibial aguda primaria, la exploración comienza pidiendo al deportista que señale con un dedo la localización del dolor o el «epicentro» del dolor. Muchas veces esto guía la exploración física y conduce al diagnóstico.

La inspección puede revelar o no equimosis e inflamación según la gravedad de la lesión. La presencia de estos síntomas no refleja necesariamente la localización de la lesión, debido a la anchura de los isquiotibiales y a la irrigación sanguínea del grupo muscular isquiotibial. No obstante, en general, la equimosis y la inflamación en la región posterior del muslo son indicativos de lesión isquiotibial.

La palpación de una distensión de grado 1 puede revelar dolor en la zona asociada (correlacionado con la indicación por parte del deportista de la localización del dolor) y aumento de tensión en la zona (posiblemente espasmo muscular). Una depresión en los tejidos blandos indica una rotura parcial o completa, como en la distensión de grado 3. Estos últimos hallazgos son más evidentes cuanto menos tiempo haya transcurrido entre la lesión y la exploración.

La inspección y la palpación deben realizarse con el deportista en decúbito prono y la rodilla en tres posiciones:

1. Relajada (extensión relativa)
2. Ligeramente flexionada (15°)
3. Flexionada (90°)

Debe aplicarse resistencia ligera en la parte posterior del talón con la rodilla moviéndose hacia la flexión. Es necesario explorar las tres posiciones debido a la longitud relativa del grupo muscular isquiotibial en cada una de estas posiciones. Es frecuente la presencia de hallazgos anómalos a la palpación con la rodilla en 90° de flexión y ligera resistencia manual.

En pacientes con lesiones agudas, no suele explorarse la fuerza ni la amplitud de movimientos debido al dolor. En las lesiones subagudas, el dolor y la inflamación disminuyen a menudo la validez de estos hallazgos. Suele haber equimosis e inflamación.

Se han descrito varias pruebas especiales que pueden estar muy correlacionadas con el pronóstico:

- **Elevación pasiva de la pierna recta.** Se realiza del mismo modo que la prueba de elevación de la pierna recta en decúbito supino para el dolor lumbar, pero se

pide al deportista que comunique la primera sensación de estiramiento o molestia/rigidez. Se mide el grado de flexión con un inclinómetro o con un goniómetro.

- **Medición de la extensión activa de rodilla.** Se pide al deportista en decúbito supino que mantenga la cadera en 90° de flexión contra un marco de madera y se mide primero la pierna no lesionada. Se pide al deportista que extienda la rodilla con contacto ligero con la parte horizontal del marco. Suele observarse mioclonía transitoria de contracción y relajación alternas del cuádriceps y del grupo muscular isquiotibial en el ángulo máximo de extensión activa de rodilla. Se pide al paciente que lleve la extensión de la rodilla más allá de este «temblor». El ángulo de flexión de la rodilla indica el punto de resistencia isquiotibial. A continuación, se correlaciona esta medición con la prueba de elevación pasiva de la pierna recta con flexión dorsal y el inicio del dolor.
- **Prueba muscular manual** de los músculos isquiotibiales. Esta no es una prueba muscular manual clásica en el sentido de graduar la fuerza, sino que se realiza para provocar dolor. La prueba es positiva si aparece dolor y es negativa si se aplica resistencia y no aparece dolor.
- **Prueba de *slump*.** Esta prueba de tensión neural va dirigida a distinguir entre la afectación de tejidos blandos (p. ej., isquiotibiales) y la implicación del tejido neural. Se extiende manualmente la rodilla de la extremidad explorada. Si alcanza la extensión completa, se realiza flexión dorsal del tobillo. Si esta maniobra reproduce los síntomas del paciente, se le pide que extienda la columna cervical. Si el sistema nervioso/tensión neural está implicado en la aparición de los síntomas, los síntomas mejorarán. Otra opción es pedir al paciente que realice flexión plantar y flexión dorsal del tobillo. De nuevo, los síntomas relacionados con la médula espinal y con el nervio ciático/tibial disminuyen en flexión plantar. Son frecuentes los falsos positivos.

Diagnóstico por imagen

Aunque se han logrado muchos avances en el diagnóstico por imagen, el patrón de referencia para la evaluación sigue siendo la exploración clínica meticulosa. El uso de la ecografía y la RM para evaluar las lesiones isquiotibiales no ha mostrado un aumento en la sensibilidad respecto a la exploración clínica. Una exploración clínica meticulosa ha demostrado una precisión, al menos equivalente a la RM, para determinar el pronóstico definitivo.

Lesiones de los isquiotibiales distintas de las distensiones

Durante la exploración y la evaluación, debe prestarse una consideración especial a las avulsiones de la tuberosidad isquiática y a las lesiones graves de los tendones isquiotibiales distales.

Avulsiones

Para el pronóstico a largo plazo, es muy importante distinguir entre avulsiones proximales y distensiones musculares proximales. Un estudio indicó que hasta el 12% de las lesiones isquiotibiales pueden corresponder a avulsiones (Koulouris 2003). Las lesiones isquiotibiales proximales deben evaluarse con estudios de imagen, innecesarias en las distensiones isquiotibiales típicas, para descartar una avulsión. También es importante recordar que los hallazgos de exploración en las lesiones isquiotibiales proximales, con independencia de la afectación ósea, provocan habitualmente equimosis e inflamación llamativas asociadas a morbilidad y a un pronóstico menos favorable. Si la avulsión isquiotibial es completa, se palpa un defecto en la inserción isquiotibial. De nuevo, igual que todos los hallazgos clínicos, los hallazgos de la palpación son menos válidos en presencia de equimosis e inflamación.

Las avulsiones tendinosas se diagnostican con más precisión mediante RM. Se ha descrito un sistema de clasificación basado en la localización anatómica de la lesión, el grado de avulsión (completa o incompleta), el grado de retracción muscular (si la avulsión es completa) y la presencia o ausencia de anclado del nervio ciático (Wood et al. 2008). La clasificación facilita la planificación preoperatoria para determinar la técnica quirúrgica más apropiada.

Las roturas distales de los tendones isquiotibiales producen síntomas similares a las distensiones isquiotibiales típicas en la unión musculotendinosa del bíceps femoral. Los síntomas registrados son debilidad y dolor al flexionar la rodilla, y una sensación de inestabilidad de la articulación de la rodilla. Otros hallazgos incluyen sensibilidad del foco de lesión, así como inflamación y equimosis localizadas. Igual que en otras distensiones isquiotibiales, puede haber retracción proximal del vientre muscular y un defecto palpable.

Otras causas de dolor y discapacidad que pueden manifestarse como dolor muscular isquiotibial crónico son la rotura en el tendón o en la unión musculotendinosa, o una avulsión del tendón del bíceps femoral en la cabeza del peroné. El diagnóstico diferencial de una distensión muscular isquiotibial persistente debe tener en cuenta estos trastornos.

Rehabilitación de las lesiones isquiotibiales

El objetivo principal de un programa de rehabilitación es la reanudación de la práctica deportiva al máximo nivel de función con riesgo mínimo de relesión. La reanudación de la práctica deportiva de un deportista con una lesión muscular isquiotibial puede precisar el uso de múltiples estrategias de rehabilitación, con técnicas tanto directas como indirectas. La alta tasa de recidiva y la cronificación relacionadas con las lesiones isquiotibiales han provocado mucho interés no solo por el tratamiento apropiado de estas lesiones una vez ocurridas, sino también por el desarrollo y la aplicación de estrategias para prevenir las lesiones isquiotibiales.

Varios factores pueden contribuir a la alta tasa de recidiva de las lesiones isquiotibiales: 1) debilidad muscular isquiotibial persistente; 2) formación de tejido cicatricial con menos elasticidad de la unidad musculotendinosa, y 3) adaptaciones biomecánicas y neuromusculares como consecuencia de la lesión. Por tanto, es necesario identificar e incorporar intervenciones terapéuticas dirigidas a estos factores.

La tasa de recidiva de las lesiones isquiotibiales es tan elevada como el 12-31%, y los cálculos indican que aproximadamente uno de cada tres deportistas presentan relesión isquiotibial en el año siguiente a la reanudación de la práctica deportiva. Estos datos sugieren que la rehabilitación efectiva de estas lesiones puede ser difícil, especialmente porque los síntomas pueden ser persistentes y la curación puede ser lenta, así como por el uso de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

criterios inadecuados para determinar la idoneidad para reanudar el deporte o porque los métodos de rehabilitación tradicionales son insuficientes para disminuir el riesgo de recidiva.

Rehabilitación de las lesiones isquiotibiales agudas

Los programas de rehabilitación están basados habitualmente en la respuesta de curación teórica de los tejidos. Worrell (1994) propuso un programa de cuatro fases en el que el estiramiento y el fortalecimiento progresivos del tejido lesionado conseguirían la remodelación tisular y la alineación de las fibras de colágeno en el tejido cicatricial en formación:

1. La fase aguda (2-4 días), centrada en disminuir la inflamación y en recuperar pronto la movilidad
2. La fase subaguda, con fortalecimiento isquiotibial aislado y estiramiento sin dolor
3. La fase de remodelación, con fortalecimiento isquiotibial continuo y fortalecimiento muscular excéntrico
4. El período funcional, durante el que se añaden carrera lenta, carrera rápida y *sprint,* así como entrenamiento funcional y actividades específicas del deporte

Estas fases de rehabilitación están guiadas de modo aproximado por y tienen en cuenta el tiempo desde la lesión. No obstante, las intervenciones específicas y la progresión deben estar determinadas por el estado del deportista. Las intervenciones descritas en los párrafos siguientes se aplican en el programa de rehabilitación usando la estructura de fases como orientación. Los métodos, técnicas e intervenciones descritas no son totalmente incluyentes, y la cronología del tratamiento debe adaptarse según la gravedad de la lesión, las características individuales y los síntomas de la lesión.

Las lesiones isquiotibiales agudas provocan dolor y discapacidad, reflejadas en disminución de la amplitud de movimientos, de la fuerza y de las capacidades funcionales. El foco inicial de la rehabilitación de las lesiones isquiotibiales debe ser la limitación de los efectos agudos de la lesión y la promoción de la curación tisular. El tratamiento de las lesiones isquiotibiales agudas comienza con atención especial a las intervenciones indirectas para disminuir la inflamación y el dolor asociados, al tiempo que favorecen la curación del tejido y protegen la formación de la cicatriz. Las intervenciones consisten en ejercicio terapéutico de baja intensidad, modalidades de fisioterapia, fármacos y protección.

Protección

Se protege la extremidad lesionada mediante modificación de la deambulación. Si se tolera, se permite la deambulación con apoyo en carga total y pasos cortos para evitar un estiramiento excesivo del tejido lesionado. Si los síntomas son más discapacitantes y hay que limitar el apoyo en carga, pueden utilizarse muletas para andar.

AINE

Los antiinflamatorios no esteroideos se usan con frecuencia durante los primeros días tras una lesión isquiotibial para limitar el dolor y la inflamación. Hay controversia sobre esta medida de amplia aceptación debido a su falta de beneficio demostrada y a un posible efecto negativo sobre el tejido muscular en fase de curación. El aspecto más controvertido del uso de AINE es el momento de administración oportuno. Aunque la recomendación más frecuente es el uso a corto plazo con inicio inmediato tras la lesión, puede ser preferible retrasar el tratamiento varios días para no interferir con la quimiotaxia celular necesaria para reparar y remodelar el músculo en regeneración. Los analgésicos son una alternativa a los AINE con menos riesgos asociados.

Frío

La aplicación de frío, o crioterapia, se usa para disminuir el dolor y la inflamación. Puede utilizarse en fase aguda. El hielo debe aplicarse en la zona lesionada varias veces al día. La duración del tratamiento depende del método(s) utilizado (bolsa de hielo, masaje con hielo, etc.), pero generalmente el frío debe aplicarse durante 10 a 20 min para que sea efectivo.

Inyección intramuscular de corticoide

El uso de inyecciones de corticoide para tratar las lesiones musculares isquiotibiales es muy controvertido, principalmente por la relación temporal con rotura fascial o tendinosa. Sin embargo, un estudio retrospectivo no detectó efectos adversos por el uso de inyecciones intramusculares de corticoide para disminuir la respuesta inflamatoria y acortar el período de recuperación en deportistas con lesiones isquiotibiales intramusculares o miotendinosas diferenciadas graves (Levine et al. 2000). Ello indica que las inyecciones intramusculares de corticoide pueden acelerar la reanudación de la práctica deportiva del deportista sin aumentar el riesgo de recidiva.

Ejercicio terapéutico

Los protocolos de rehabilitación para las distensiones musculares agudas están centrados clásicamente en el estiramiento y en el fortalecimiento muscular aislado. No obstante, Sherry y Best (2004) hallaron un **descenso significativo de la tasa de recidiva en personas con lesiones isquiotibiales al usar un programa de estabilización del tronco y de agilidad progresiva.** El programa destacaba el movimiento temprano y la coordinación de los músculos de la pelvis y del tronco, lo que indica que una mejora del control neuromuscular de la región lumbopélvica permite a los isquiotibiales funcionar a longitudes y cargas más seguras durante el movimiento deportivo, reduciendo así el riesgo de relesión. Aunque esta evidencia es esperanzadora, lo más apropiado puede ser un programa que incorpore distintos aspectos de estiramiento y fortalecimiento muscular aislado *con* estabilización del tronco y agilidad progresiva.

Los ejercicios y los movimientos diseñados para potenciar el control neuromuscular deben aplicarse dentro de una amplitud de movimiento protegida para disminuir el riesgo de dañar el tejido en fase de curación. Los ejercicios isométricos *sin dolor* submáximos de los músculos isquiotibiales han de comenzar pronto en el programa de rehabilitación para prevenir la atrofia y favorecer la curación. Si el deportista tiene dolor, debe disminuirse la intensidad hasta lograr una contracción indolora. Además, es necesario realizar ejercicios de subir escalón de baja intensidad, con subida de escalón lateral, hacia delante y hacia atrás, ejercicios de apoyo monopodal y ejercicios isométricos lumbopélvicos, como el puente en decúbito prono, puente con la rodilla flexionada en decúbito supino y puente lateral. Véanse las figuras 7-15 a 7-22.

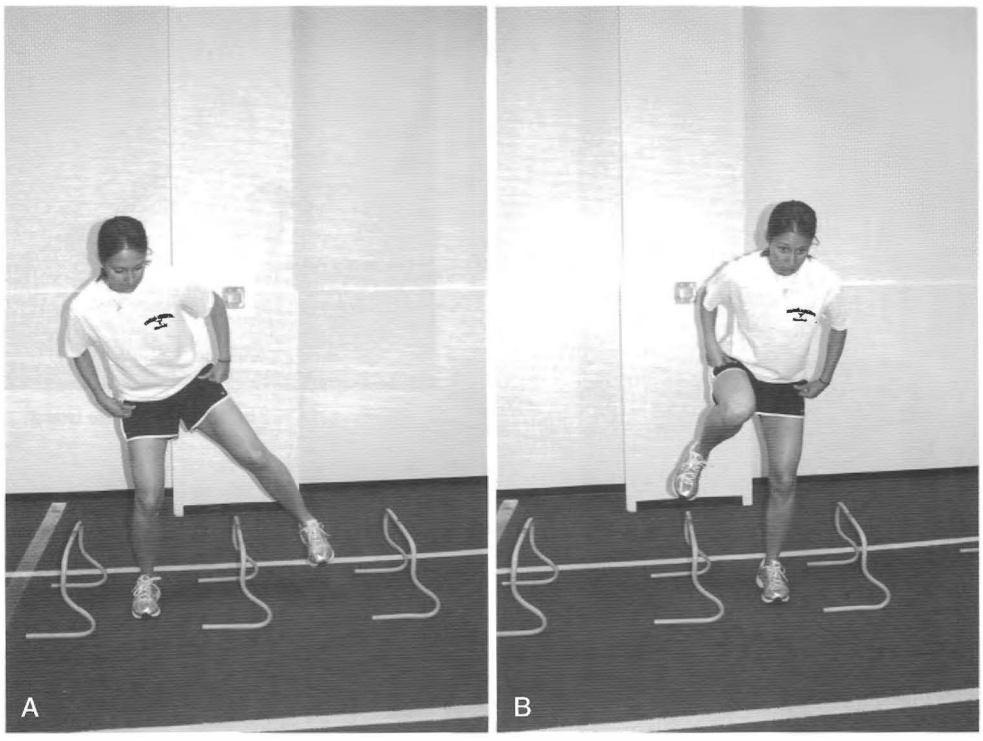


Figura 7-15 Paso lateral.

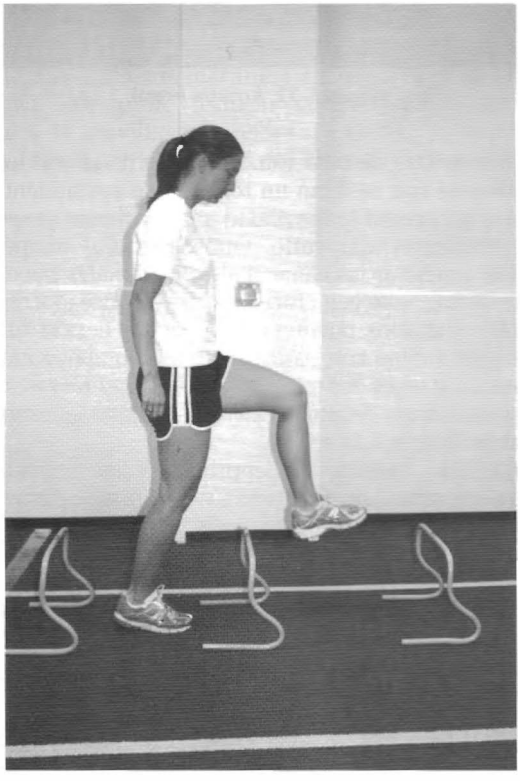


Figura 7-16 Paso hacia delante.

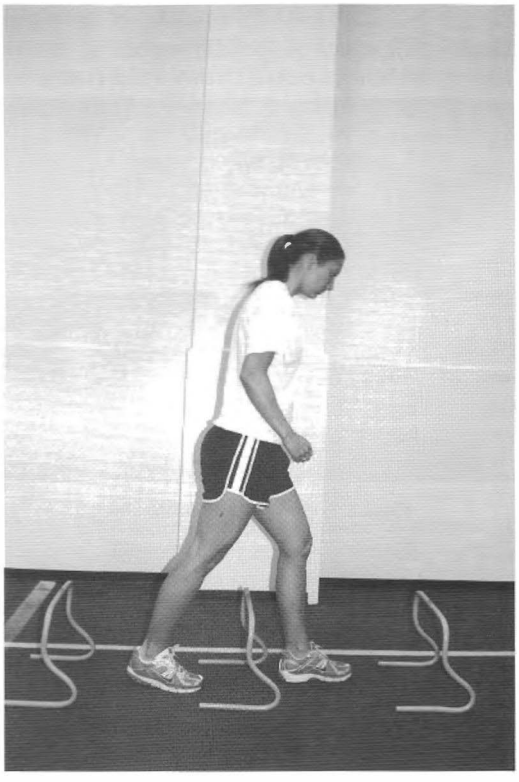


Figura 7-17 Paso hacia atrás.

Cuando las capacidades funcionales del deportista mejoran y aumenta la tolerancia al aumento de intensidad del ejercicio, en combinación con progresión en las fases subaguda y de remodelación de la rehabilitación, pueden incorporarse al programa intervenciones directas dirigidas a aumentar la flexibilidad, la potencia, el control neuromuscular y la función. El fortalecimiento isquiotibial excéntrico debe incorporarse cuando se haya producido una regeneración tisular suficiente para permitir que el músculo soporte las fuerzas más elevadas inducidas por dicha contracción. Además, conviene centrar la atención en el estiramiento muscular isquiotibial para recuperar la flexibilidad normal

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

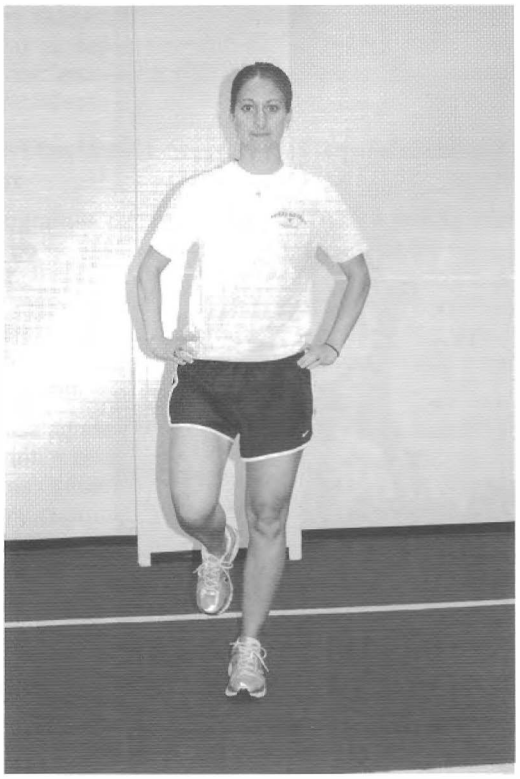


Figura 7-18 Apoyo monopodal.

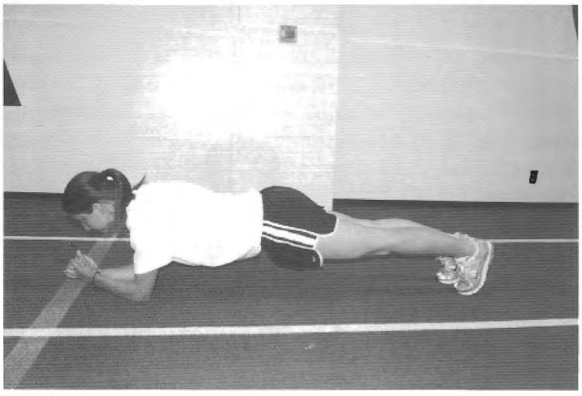


Figura 7-19 Puente en pronación.

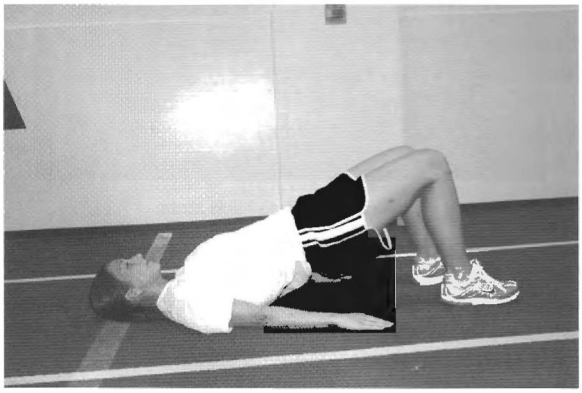


Figura 7-20 Puente en supinación con las rodillas flexionadas.

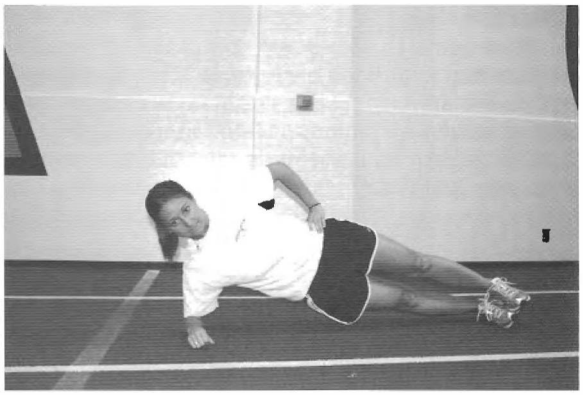


Figura 7-21 Puente lateral.

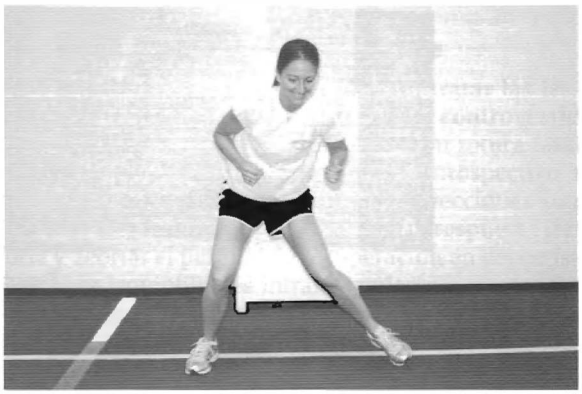


Figura 7-22 Arrastre lateral.

del tejido en fase de curación. Los deportistas con lesiones isquiotibiales que realizan un régimen de estiramiento más intensivo recuperan la movilidad antes y tienen un período de rehabilitación más corto. Otros ejercicios terapéuticos dirigidos a mejorar las capacidades funcionales pueden ser arrastre lateral, trote con cruce, arrastre de boxeador, puentes corporales rotatorios, puentes corporales con flexión de rodilla en decúbito supino con pasos, molinos con apoyo monopodal sin peso, ataques con rotación del tronco, apoyo monopodal con el tronco hacia delante y extensión de la cadera contraria. Véanse las figuras 7-23 a 7-30.

Por último, cuando el deportista se aproxima a una función sin síntomas, y la fuerza y el control neuromuscular han mejorado sustancialmente, pueden aplicarse actividades específicas de deporte de alta exigencia y de control postural. Los ejercicios terapéuticos recomendados incluyen entrenamiento de flexibilidad dinámico y estático más agresivo con incorporación de báscula pélvica anterior, fortalecimiento muscular excéntrico con el músculo en posición elongada, ejercicios de salto, aceleraciones hacia atrás y adelante, puentes corporales rotatorios con mancuernas, puente de silla monopodal en decúbito supino, ataque con rotación del tronco y ejercicios específicos de deporte que reproducen movimientos específicos de deporte cerca de la velocidad máxima al tiempo que incorporan control postural. Véanse figuras 7-31 a 7-35.

Técnicas de movilización de tejidos blandos

La pérdida de flexibilidad muscular, en parte por formación de una cicatriz de tejido conjuntivo, es una característica de las lesiones isquiotibiales. Aunque la evidencia

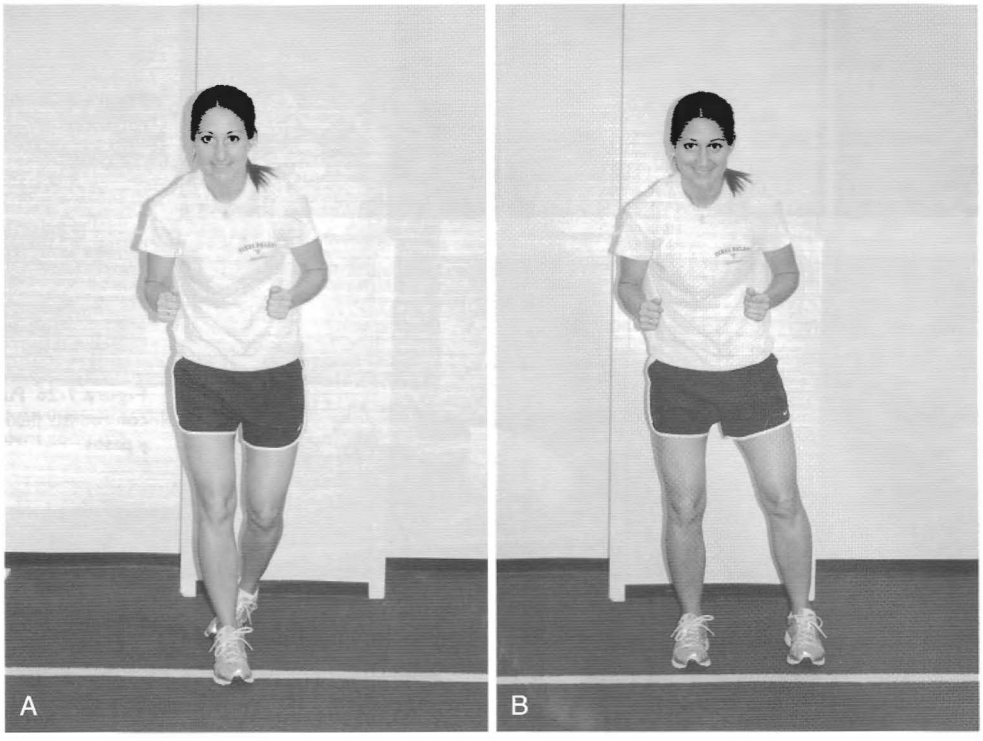


Figura 7-23 Trote con cruce.

científica es limitada, con frecuencia se emplean técnicas de movilización manual de tejidos blandos dirigidas a modificar el ambiente mecánico del músculo lesionado. El beneficio teórico de técnicas como distintos tipos de masaje y de movilización reforzada de tejidos blandos es limitar los efectos residuales del tejido cicatricial formado al principio en el proceso de remodelación, logrando un aumento de la extensibilidad de los tejidos blandos. La formación de tejido cicatricial puede cambiar las propiedades musculotendinosas que pueden alterar el ambiente mecánico, afectar al estiramiento de la fibra muscular y, por tanto, contribuir al riesgo de recidiva.

El uso de técnicas de movilización de tejidos blandos reforzada específica no mejora la fuerza muscular. Sin embargo, aunque sin respaldo bibliográfico, estas técnicas pueden ser beneficiosas para reducir los efectos residuales presentes en un músculo previamente lesionado, es decir, las restricciones en las fibras musculares creadas por la formación de tejido cicatricial que es más rígido que el tejido contráctil al que sustituye. Además, debido a que la nodularidad tendinosa secundaria a la formación de la cicatriz puede causar una distensión recurrente, puede usarse la movilización de tejidos blandos para prevenir la formación de tejido cicatricial exuberante. Estas técnicas pueden ser beneficiosas para acelerar la recuperación y han de ser consideradas por los profesionales médicos con formación apropiada para su aplicación.

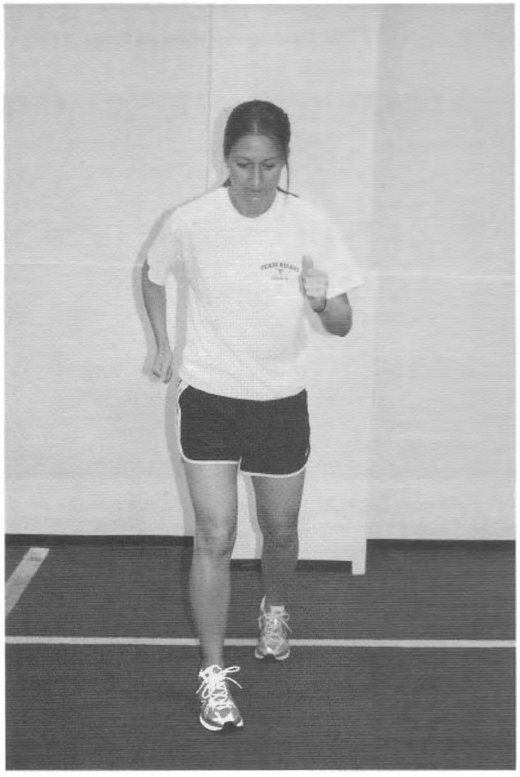


Figura 7-24 Arrastre de boxeador.

Recomendaciones de progresión funcional y de reanudación de la práctica deportiva

La participación sin dolor en actividades específicas del deporte es quizá el mejor indicador de la buena preparación para reanudar la práctica deportiva. Además, el proceso de curación tras una lesión isquiotibial puede ser mucho más lento de lo que indican los hallazgos clínicos, lo que provoca que los deportistas y los profesionales médicos subestimen probablemente el tiempo de recuperación necesario para reanudar la práctica deportiva. Hay evidencia que indica que muchas veces la lesión no está completamente curada en el momento de reanudar la práctica deportiva. Una progresión funcional apropiada y el cumplimiento de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

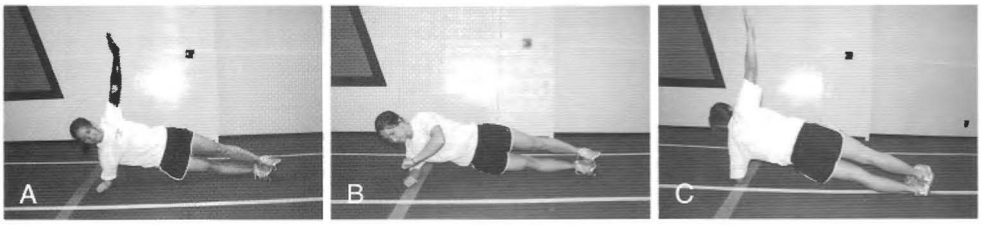


Figura 7-25 Puente con cuerpo rotatorio.

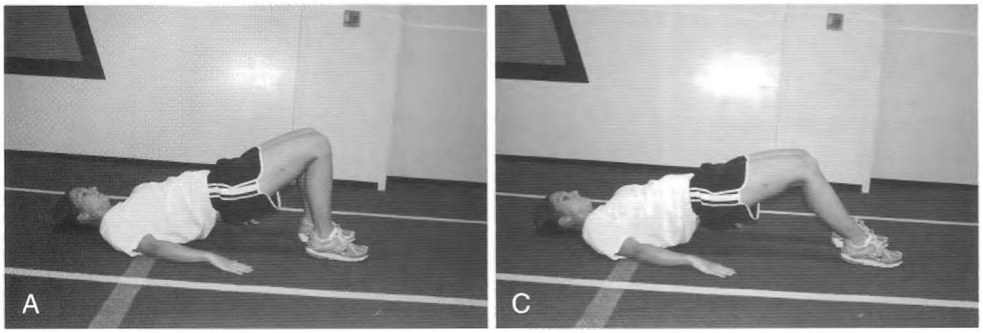


Figura 7-26 Puente corporal con rodillas flexionadas en supino y pasos.

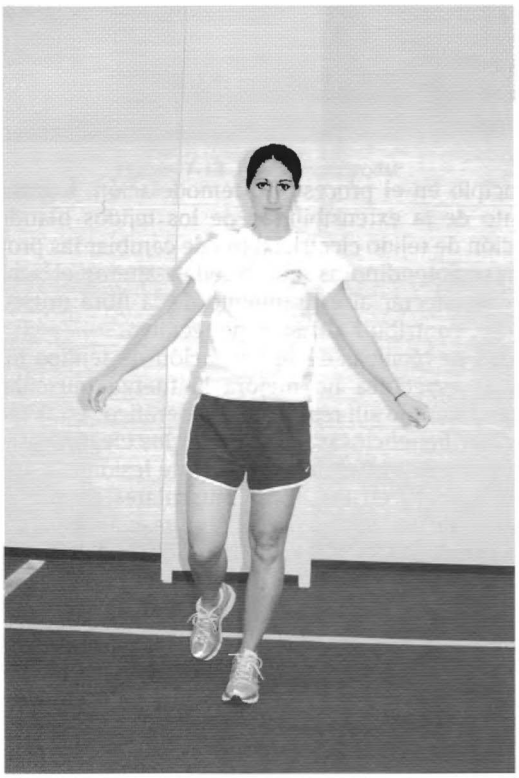


Figura 7-27 Molino con apoyo sobre una sola pierna sin peso.

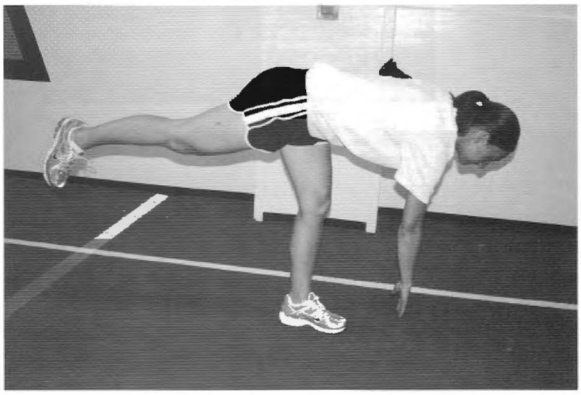


Figura 7-28 Molino con apoyo monopodal sin peso.

Figura 7-29 Ataque con rotación del tronco.

recomendaciones de reanudación de la práctica deportiva son críticos para una recuperación óptima, porque la vuelta a la competición antes de la participación sin dolor puede causar una lesión recurrente o más grave.

La progresión funcional hacia la reanudación de la práctica deportiva implica un método de rehabilitación orientado por objetivos. Aunque la progresión tiene que basarse en criterios cualitativos, no temporales, es necesario respetar las limitaciones temporales relacionadas con la respuesta teórica de curación. El programa de rehabilitación debe estar diseñado con progresión secuenciada, de modo que cada fase exija ligeramente más capacidad (o fuerza, flexibilidad o control neuromuscular) o movimientos ligeramente más refinados o patrones de movimiento que reproducen el deporte.

Las lesiones isquiotibiales se asocian a menudo a deportes con actividades de ciclo estiramiento-acortamiento como los *sprints* de alta velocidad, carrera de alta intensidad, detención, inicio, cambios bruscos de dirección y patada. Aunque se desconoce la fase del ciclo de la marcha en la que el músculo es más propenso a la lesión, esta

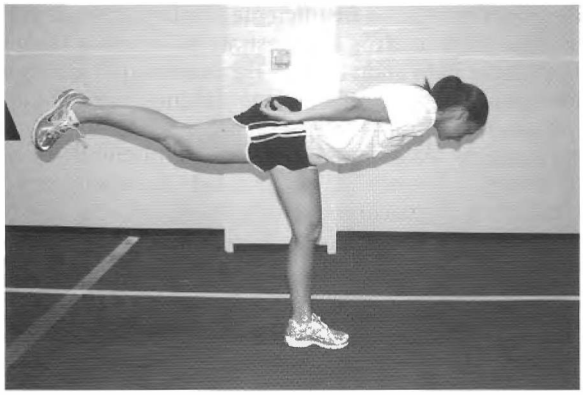


Figura 7-30 Apoyo monopodal con el tronco inclinado hacia delante y extensión de la cadera contraria.

Figura 7-31 Fuerza excéntrica contra resistencia manual con el músculo isquiotibial elongado (cadera flexionada).

Figura 7-32 Salto.

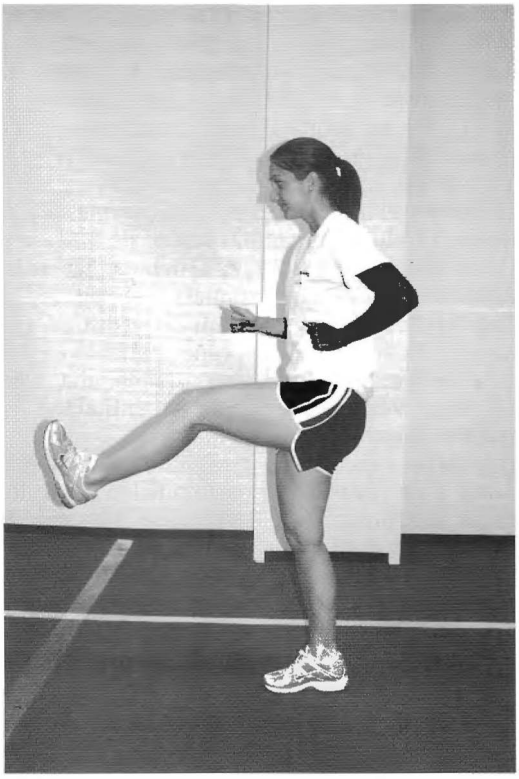


Figura 7-33 Salto con extensión activa de rodilla.

Figura 7-34 Aceleraciones hacia delante/atrás.

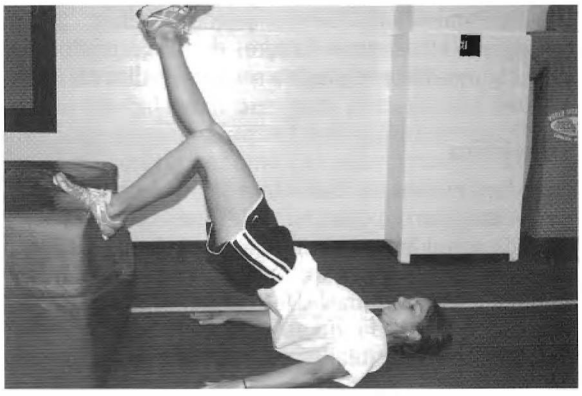


Figura 7-35 Puente monopodal con silla en supinación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

puede ser la fase de balanceo final cuando la cadera está flexionada y la rodilla extendida. Hay evidencia que indica que las circunstancias potenciales para la distensión muscular se producen en ese momento, antes del contacto del pie, en el que se produce el estiramiento isquiotibial máximo mientras los isquiotibiales están activos, produciéndose así una contracción con alargamiento activo. Se ha sugerido que el músculo es más vulnerable en esta fase, en la que se produce un cambio rápido de función excéntrica a concéntrica. Por esta razón, debe aplicarse un programa que simule esta circunstancia y el dominio de esta actividad ha de plantearse como requisito previo para reanudar la práctica deportiva, especialmente en deportes que requieren movimientos precisos de alta velocidad como esprintar. **Véase Protocolo de rehabilitación 7-4 para distensión isquiotibial aguda.**

Las pruebas funcionales que simulan habilidades o actividades específicas del deporte pueden ser útiles para determinar la idoneidad del deportista para reanudar la práctica deportiva. El rigor de las pruebas funcionales puede aumentarse añadiendo tareas más allá de lo que es normal para los deportistas en sus respectivos deportes. No obstante, estas pruebas adicionales han de usarse como evaluaciones del riesgo y no como requisitos absolutos para volver a la práctica deportiva.

Prevención

Factores de riesgo

La prevención, más que el tratamiento, de las lesiones isquiotibiales es el objetivo de la asistencia a los deportistas. Un elemento fundamental para diseñar medidas preventivas es conocer los factores de riesgo individuales de lesión. Aunque la información basada en la evidencia sobre factores de riesgo de lesiones isquiotibiales es bastante limitada, parece que estas lesiones son siempre consecuencia de la interacción de varios factores de riesgo, tanto modificables como no modificables. Los **factores de riesgo no modificables** son la edad y las lesiones isquiotibiales previas, mientras que los **factores de riesgo modificables** pueden ser fatiga muscular, desequilibrios de fuerza en la extremidad inferior (bajo índice isquiotibiales/cuádriceps), mayor volumen de entrenamiento, calentamiento insuficiente, escasa flexibilidad muscular, postura pélvica cruzada (báscula pélvica anterior con aumento de lordosis lumbar), y fuerza y estabilidad lumbopélvica pobres. La capacidad para alterar los factores de riesgo modificables, como aumentar la capacidad de control de la región lumbopélvica durante movimientos especializados de alta velocidad, puede prevenir la aparición o la recidiva de una lesión isquiotibial. Además, puede haber un umbral a partir del cual los diversos factores de riesgo producen una lesión, y algunos factores pueden ser más predictivos de lesión que otros.

Estiramiento

Aunque hay evidencia limitada a favor de la utilidad del calentamiento pasivo y activo, y del estiramiento muscular antes de la actividad para reducir la incidencia de lesiones isquiotibiales, se sugiere que estas estrategias son efectivas para prevenir lesiones. Debido a la naturaleza retrospectiva de la evidencia, no está claro si la disminución de la flexibilidad isquiotibial es una causa o una consecuencia de la lesión isquiotibial. Muchos estudios sobre el riesgo de lesión isquiotibial han sido incapaces de demostrar que la flexibilidad insuficiente sea un factor de riesgo de lesión, aunque otros demuestran evidencia a favor del estiramiento, indicando que los deportistas que sufren una lesión muscular isquiotibial tienen menos flexibilidad en los músculos isquiotibiales antes de su lesión que los deportistas no lesionados, y que el estiramiento es muy importante y mejora la efectividad del programa de rehabilitación. Teóricamente, el estiramiento del músculo determina las líneas de tensión en las que se orienta el colágeno después de una lesión. Si no se realiza, es posible una disminución de la resistencia a la tensión, una limitación de la función y dolor que pueden predisponer a la recidiva.

El tipo, la duración y la frecuencia del estiramiento son factores que pueden influir en la efectividad del programa de estiramiento. Los músculos lesionados con viscoelasticidad alterada pueden precisar estiramientos más prolongados o más repeticiones para lograr el máximo beneficio. Las técnicas de estiramiento estático en las que la pelvis permanece en báscula anterior pueden realizarse durante 30 s cuatro o más veces al día o de modo más arbitrario en función de la preferencia del profesional médico o del deportista. Los beneficios potenciales de los cambios en el tejido muscular isquiotibial mediante estiramiento son un aumento a corto plazo de la amplitud de movimientos y un aumento a largo plazo de la fuerza y de la tolerancia al estiramiento del tejido.

Por último, la evidencia sugiere que los **músculos flexores de la cadera contralateral** pueden tener tanta influencia en el estiramiento isquiotibial como los propios músculos isquiotibiales, porque el iliopsoas puede provocar directamente un aumento de la báscula pélvica anterior, que, de hecho, hace necesario un mayor estiramiento isquiotibial.

Régimen de estiramiento isquiotibial

Estiramiento isquiotibial de una sola pierna

Para el estiramiento isquiotibial de una sola pierna, el deportista debe tumbarse en supino con ambas piernas planas sobre la camilla, pasa una toalla alrededor del pie y sujeta los extremos de la toalla con ambas manos, con la rodilla extendida y el pie en flexión dorsal (mirando hacia el techo). Tira de la pierna hacia el techo hasta notar un estiramiento en la región posterior de la pierna y mantiene dicho estiramiento durante 30 s. Después relaja la pierna y repite el estiramiento (fig. 7-36).

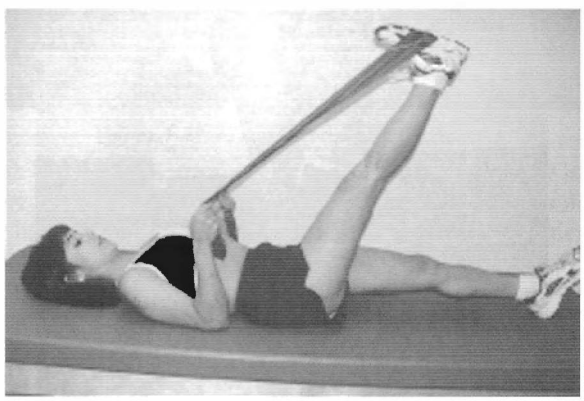


Figura 7-36 Estiramiento isquiotibial de una sola pierna.

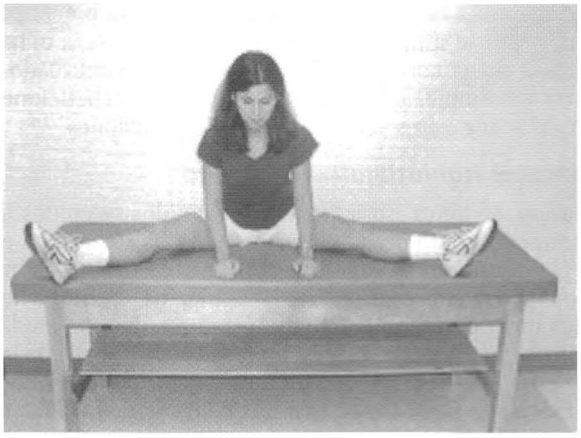


Figura 7-37 Estiramiento inguinal e isquiotibial a horcajadas.

Estiramiento isquiotibial e inguinal a horcajadas

Para el estiramiento isquiotibial e inguinal a horcajadas, el deportista se sienta en el suelo con ambas piernas a horcajadas (fig. 7-37). Mantiene las rodillas extendidas con la rótula hacia el techo y los pies en flexión dorsal (hacia el techo). Mantiene la espalda recta y se inclina hacia delante a nivel de las caderas. Primero se inclina recto hasta notar un estiramiento en los isquiotibiales y mantiene el estiramiento durante 30 s. Se relaja y se inclina a la derecha hasta notar un estiramiento y mantiene dicho estiramiento durante 30 s. Relaja el estiramiento y después se inclina a la izquierda.

Estiramiento isquiotibial e inguinal a horcajadas lateral

Para las horcajadas laterales, el deportista se sienta en el suelo con la pierna lesionada recta, la rótula hacia el techo y el pie hacia el techo. Relaja la pierna sana con la rodilla flexionada y se inclina hacia delante a nivel de las caderas, manteniendo la espalda recta, alcanzando el tobillo de la pierna lesionada hasta notar un estiramiento isquiotibial. Mantiene dicho estiramiento durante 30 s (fig. 7-38), después se relaja y lo repite.

Estiramiento isquiotibial con inclinación pélvica

Para la inclinación pélvica, el deportista se sienta en el borde de una silla con la pierna lesionada extendida. Dobla 90° la pierna sana (fig. 7-39). Con la espalda recta, se inclina hacia delante a nivel de las caderas con ambas manos sobre los muslos para apoyarse. Se inclina hacia delante hasta notar un estiramiento, lo mantiene durante 30 s, después se relaja y repite el estiramiento.

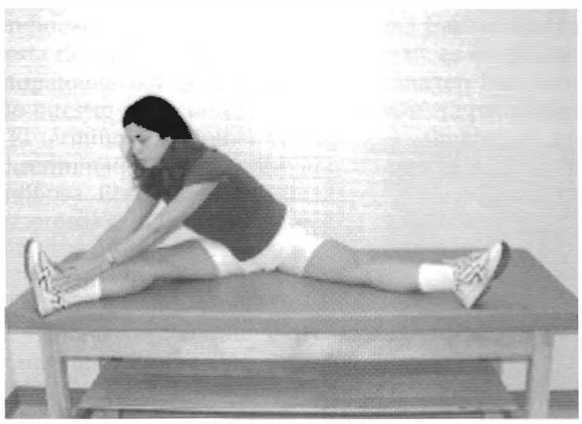


Figura 7-38 Estiramiento inguinal e isquiotibial a horcajadas lateral.

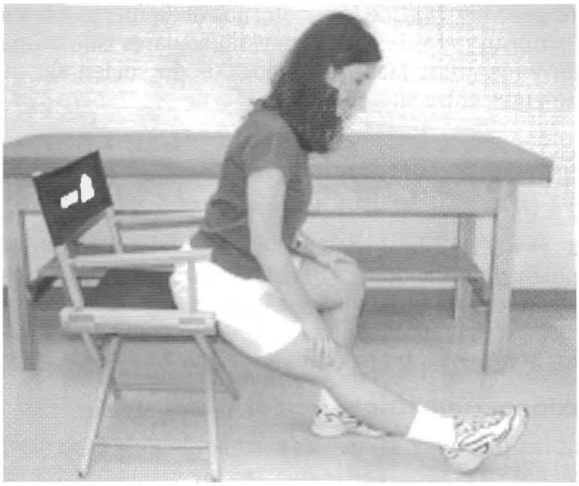


Figura 7-39 Estiramiento isquiotibial con báscula pélvica anterior.

Fortalecimiento muscular isquiotibial

La fuerza muscular isquiotibial se considera predictiva de la lesión isquiotibial recurrente. Las lesiones recurrentes se atribuyen a menudo, en parte, a una rehabilitación inadecuada tras una lesión inicial, porque se ha comprobado que el fortalecimiento isquiotibial disminuye la incidencia de distensiones musculares isquiotibiales. No obstante, se mantiene la controversia sobre si los desequilibrios de fuerza son solo consecuencia de la lesión inicial, un factor causal presente de relesión o ambos. **Hay evidencia que demuestra que los deportistas con desequilibrios de fuerza no corregidos tienen de cuatro a cinco veces más probabilidad de sufrir una lesión isquiotibial que los deportistas sin estas anomalías.** Reconocer los desequilibrios de fuerza como factor de riesgo modificable potencial representa una justificación para incorporar el fortalecimiento como medida preventiva. En un deportista con bajo índice isquiotibial/cuádriceps, las medidas para restablecer un equilibrio normal entre grupos musculares agonistas y antagonistas, están justificadas para reducir así el riesgo de lesión.

La incorporación de ejercicios de fortalecimiento isquiotibial excéntrico como parte integral del entrenamiento habitual ha mostrado reducir considerablemente la incidencia de lesiones isquiotibiales. Una capacidad excéntrica insuficiente de los músculos isquiotibiales para contrarrestar la acción concéntrica del cuádriceps durante la fase final de balanceo aumenta el riesgo de lesión. Se aconseja un programa de rehabilitación/prevención individualizado con predominio del entrenamiento de fuerza excéntrica basado en los defectos específicos, porque las anomalías persistentes de la fuerza muscular pueden causar lesiones isquiotibiales recurrentes.

En los deportistas que participan en deportes con actividades de ciclo estiramiento-acortamiento, como esprintar a alta velocidad o en los que tienen un antecedente de lesión muscular, es necesario aplicar un programa preventivo con actividades dirigidas a mejorar la flexibilidad y la fuerza muscular isquiotibial, y de control neuromuscular

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lumbopélvico, porque los trastornos de la fuerza muscular no explican todos los problemas musculares isquiotibiales recurrentes y los factores etiológicos no suelen ser independientes entre sí.

Régimen de fortalecimiento isquiotibial para prevenir lesiones

Los ejercicios de fortalecimiento isquiotibial se usan también para mejorar el índice isquiotibiales/cuádriceps, y cualquier asimetría entre los isquiotibiales de las piernas derecha e izquierda. Unos isquiotibiales potentes y simétricos son menos propensos a la lesión.

Flexiones isométricas isquiotibiales

Para las flexiones isométricas isquiotibiales, el deportista se sienta en el suelo con la pierna sana extendida. Flexiona la pierna lesionada con el talón en el suelo, y empuja el talón hacia el suelo y después tira de este hacia las nalgas para tensar la musculatura isquiotibial (fig. 7-40). Mantiene la contracción durante 5 s y después se relaja. El deportista empieza con una serie de 12 a 15 y progresa a dos o tres series de 12 a 15 repeticiones.

Flexiones isquiotibiales en decúbito prono

Para las flexiones isquiotibiales en decúbito prono, se coloca una pesa en el tobillo de la pierna afectada. El deportista está tumbado boca abajo con una almohada bajo la rodilla afectada si es necesario. Con el pie en posición, como se muestra en la figura 7-41, desplaza el talón hacia la nalga con un movimiento lento y controlado. El deportista empieza con una serie de 12 a 15 repeticiones y avanza a dos o tres series de 12 a 15 repeticiones.

Flexiones isquiotibiales levantado

Para las flexiones isquiotibiales levantado, se coloca una pesa en el tobillo de la pierna afectada. El deportista está de pie con los pies separados en línea con los hombros. Apoyándose sobre un soporte, desplaza el talón hacia la nalga con un movimiento lento y controlado, con cuidado de mantener la alineación adecuada de la rodilla con la pierna sana. El deportista empieza con una serie de 12 a 15 repeticiones y avanza a dos o tres series de 12 a 15 repeticiones (fig. 7-42).

Flexiones isquiotibiales con aparato

El ejercicio puede realizarse con un aparato isquiotibial en decúbito prono o de pie. El peso se coloca en el tobillo. Se dobla la pierna contra resistencia llevando el talón hacia las nalgas. El deportista comienza con una serie de 12 a 15 repeticiones y progresa a dos o tres series de 12 a 15 repeticiones.

Andar sentado

Mientras está sentado en un taburete con ruedas el deportista comienza a andar hacia delante manteniéndose sentado en el taburete (fig. 7-43).

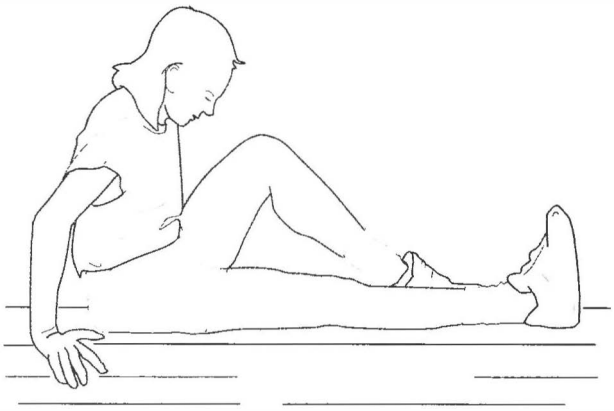


Figura 7-40 Ejercicio isquiotibial isométrico. El paciente empuja la pierna izquierda (afectada) hacia abajo contra la cama.

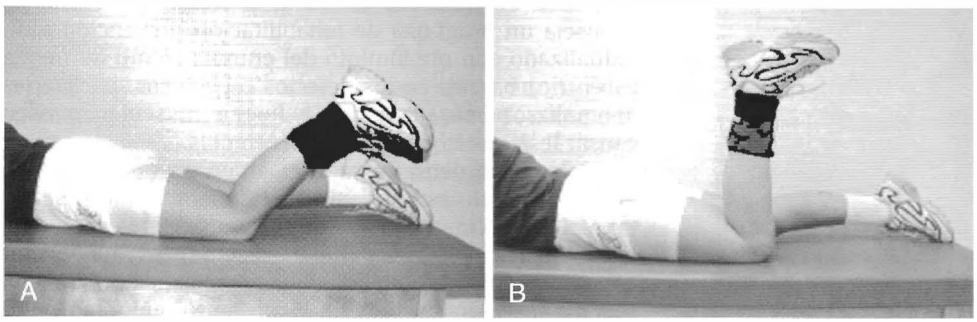


Figura 7-41 A y B, flexiones de isquiotibiales tumbado en prono con peso.

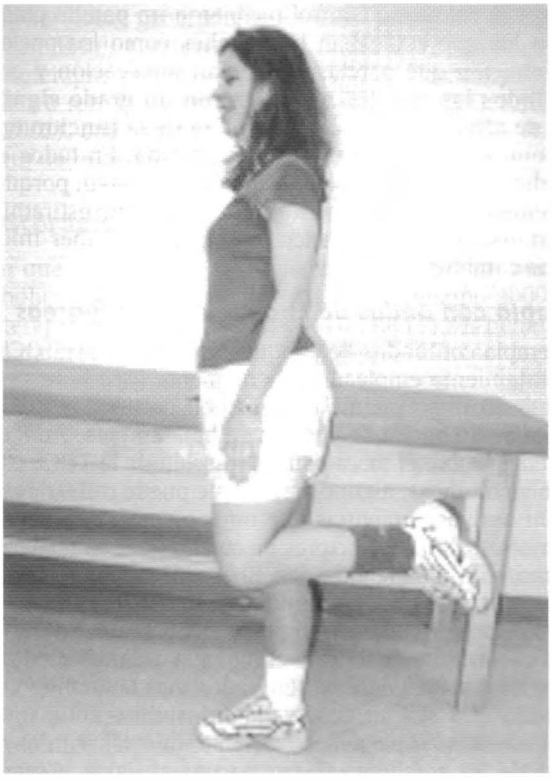


Figura 7-42 Flexiones isquiotibiales en posición de pie.

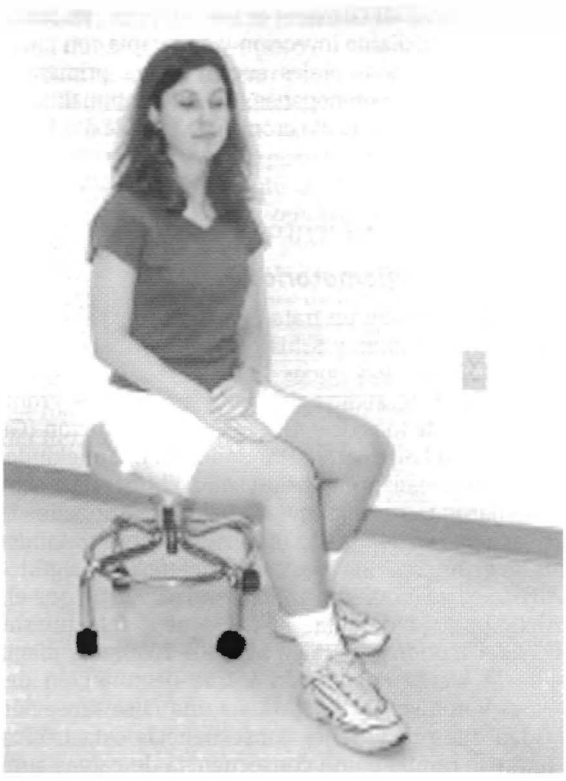


Figura 7-43 Andar sentada en un taburete con ruedas.

TENOPATÍA

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

El tratamiento de la patología tendinosa por sobreuso ha sufrido un cambio notable en los últimos años. Las lesiones por sobreuso suponen hasta el 50% del total de los trastornos relacionados con la práctica deportiva (Herring y Nilson 1987, Khan y Cook 2003). Tradicionalmente, los tratamientos se han centrado en estrategias antiinflamatorias que, a menudo, son inútiles. Ya no se acepta que la mayoría de los problemas tendinosos son un proceso inflamatorio causado por el sobreuso. El concepto predominante más actual es que el proceso de tenopatía es una «tendinosis» o la consecuencia final del fracaso de la respuesta de curación del tendón. Los avances en el análisis histopatológico y en los estudios de imagen han aumentado nuestro conocimiento de esta compleja patología.

El término «tendinitis» se usa habitualmente de modo indiscriminado para describir literalmente toda la patología tendinosa. El sufijo *-itis* se utiliza para indicar inflamación. Numerosos estudios histopatológicos han determinado que el proceso presente en las personas con tendones dolorosos es de naturaleza degenerativa, no inflamatoria, mostrando mínima o nula inflamación presente en los tejidos (Alfredson y Lorentzon 2003, Almekinders y Temple 1998, Astrom y Rausiing 1995, Fredberg 2004, Gabel 1999, Hashimoto et al. 2003, Khan 2002, Maffulli et al 2003, Movin et al. 1997). Por este motivo, ha habido un cambio en la ampliación general del término «tenopatía» como referencia al dolor y a los cambios patológicos en el tendón (Khan y Maffulli 1998, Maffulli y Khan 1998). Véase la tabla 7-15 para una lista de características que distinguen el tejido con tendinosis del tendón normal sano.

Los tendones que sufren procesos degenerativos y plantean una problema especial al cirujano y al fisioterapeuta son el de Aquiles (Maffulli et al. 2003), el rotuliano (Crossley et al. 2007, Cook et al. 2001), isquiotibiales proximales (Fredericson et al. 2005), glúteo medio (Lequesne et al. 2008), manguito de los rotadores (Lewis 2009) y extensores/flexores comunes de la muñeca (Bissest et al. 2005).

Cualquier forma de dolor tendinoso es causa potencial de discapacidad prolongada en cualquier paciente, aunque puede resultar especialmente frustrante en personas activas y en deportistas. Estos problemas tendinosos son susceptibles de tratamiento médico y rehabilitación. Los tratamientos

Tabla 7-15 Características que distinguen al tejido con tendinosis del tendón sano normal

- Alteración del colágeno
- Aumento de proteoglucanos
- Anomalías en tenocitos
- Poblaciones celulares alteradas
- Aumento de la presencia de microvasos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

médicos consisten en fármacos orales o tópicos, en fármacos administrados mediante inyección y en terapia con ondas de choque. Los fármacos orales suelen ser la primera línea defensiva frente a las tenopatías, aunque habitualmente no son efectivos en la tenopatía crónica de más de 6 a 12 meses de evolución.

Métodos de tratamiento médico

Fármacos antiinflamatorios

Aunque los AINE son un tratamiento frecuente de la tenopatía aguda (Salminen y Kihlström 1987, Abramson 1990, Green et al. 2002), hay pocos datos que indiquen que sean un tratamiento de alguna utilidad en los casos crónicos, especialmente de más de 6 a 12 meses de evolución (Green et al. 2002; McLauchlan y Handoll 2001). Almekinders y Temple (1998) realizaron una revisión bibliográfica exhaustiva y hallaron tan solo nueve estudios aleatorizados comparativos con placebo utilizando AINE como tratamiento. Varios de estos estudios mostraban un efecto analgésico de los AINE. Existe inquietud ante la posibilidad de que el uso de AINE pudiera debilitar la resistencia a la puesta en tensión del tendón (Magra y Maffulli 2008). La disminución de la fuerza del tendón y una disminución de las molestias dan a veces al deportista una falsa sensación de seguridad que puede tener consecuencias catastróficas si el tendón se rompe como consecuencia de cargas suprafisiológicas aplicadas durante actividades funcionales.

Corticoides

Las inyecciones de corticoides en los tendones, o en torno a ellos, conllevan un notable riesgo. La rotura tendinosa es siempre una preocupación tras una inyección directa de corticoide en el tendón, especialmente si se repite (Andres y Murrell 2009, Clark et al. 1995, Lambert et al. 1995, Jones 1985, Kleinman y Gross 1983, Ford y DeBender 1979). Sin embargo, si existe inflamación en el paratendón, puede ser útil la inyección en la vaina (Richie y Briner 2003, Alvarez-Nemegyei y Canoso 2004). Las inyecciones en la epicondilitis consiguen cierta mejoría a corto plazo (Stahl y Kaufman 1997, Hay et al. 1999, Smidt et al. 2002, Assendelft et al. 1996, Canton y Marks 2003). La evidencia es contradictoria respecto al tratamiento del pinzamiento de hombro y de la enfermedad del manguito de los rotadores, ya que algunos expertos lo recomiendan (Aakgun et al. 2004, Blair et al. 1996), mientras que otros no encuentran diferencias al compararlo con un tratamiento control (Alvarez et al. 2005, Koester 2007).

Al principio puede ser preferible tratar un tendón inyectado como si presentara una rotura tendinosa parcial. Curwin (2007) recomendó limitar las fuerzas tensiles durante 10 a 14 días tras la inyección del tendón y que el tratamiento debe progresar como si fuera un trastorno agudo (es decir, reposo, frío y modalidades de fisioterapia) seguido de cargas crecientes en el tejido comenzando a las 2 semanas aproximadamente.

Parches tópicos de nitroglicerina

Varios estudios clínicos comparativos aleatorizados de nivel I comparan los parches de nitroglicerina con parches de control para las tenopatías del Aquiles, extensores de la muñeca y supraespinoso (Paoloni et al. 2003, 2004, 2005). En todos estos estudios, los pacientes recibieron parches que liberaban 1,25 mg de nitroglicerina cada 24 h. Los pacientes del grupo control recibieron un parche placebo. Tanto los que colocaban los parches como los pacientes desconocían qué parches contenían medicación y cuáles no. **Todos los estudios demostraron un grado significativo de alivio del dolor y de mejora de la función en los pacientes con parches de nitroglicerina.** En todos estos estudios, el uso de los parches no era exclusivo, porque los pacientes recibieron otros tratamientos, como estiramiento y fortalecimiento excéntrico, que podrían haber influido en los cambios observados.

Terapia con ondas de choque extracorpóreas

La terapia con ondas de choque extracorpóreas (TOCE) es un tratamiento empleado recientemente para la tenopatía. Se aplican directamente en la región del tendón doloroso una serie de ondas de choque de baja energía. Aunque la evidencia sobre el mecanismo de acción de la TOCE es discutible por ahora, algunos creen que puede causar degeneración nerviosa, mientras que otros piensan que hace que los tenocitos liberen factores de crecimiento en respuesta a las ondas de choque pulsadas. El uso ideal de la TOCE sigue siendo desconocido. Los estudios con TOCE en tenopatías son bastante diferentes respecto a duración, intensidad, frecuencia de tratamiento y cronología del tratamiento respecto a la cronicidad. Los resultados más favorables con el uso de TOCE se han observado en estudios comparativos aleatorizados en pacientes con tendinitis cálcica del manguito de los rotadores (Harniman et al. 2004, Cosentino et al. 2003, Loew et al. 1999, Wang 2003).

Modalidades de fisioterapia

Se han recomendado modalidades de fisioterapia, como el láser de baja intensidad y los ultrasonidos terapéuticos. Hasta ahora no existen estudios de alta calidad que demuestren que el láser de baja intensidad (Basford 1995) o los ultrasonidos (Robertson y Baker 2001, Speed 2001, van der Windt et al. 1999, Warden et al. 2008) son útiles en el tratamiento de trastornos tendinosos crónicos. La fonoforesis, que es una forma de ultrasonidos en la que se introduce medicación tópica en las capas superficiales de la piel, se ha recomendado por algunos autores (Trudel et al. 2004, Gimblett et al. 1999) para la epicondilitis lateral y para la tendinitis cálcica del hombro, pero no por otros (Klaiman et al. 1998, Penderghest et al. 1998). Es difícil determinar si este tipo de modalidades de fisioterapia son beneficiosas, debido a la enorme variación de los parámetros que pueden modificarse. Por ahora no existe evidencia firme. Ello no significa que estas modalidades de fisioterapia no sean beneficiosas, sino simplemente indica que los estudios no han determinado todavía los mejores métodos y parámetros. Hay una necesidad enorme de estudios comparativos aleatorizados de alto nivel con modalidades terapéuticas para tratar estos trastornos crónicos.

Escleroterapia

La escleroterapia consiste en inyectar una sustancia química en los vasos sanguíneos cerca de la tenopatía. Durante el proceso de tendinosis, se produce un fenómeno denominado neovascularización. Parece que esta es la respuesta del organismo para intentar promover la proliferación de pequeños vasos sanguíneos en la zona alterada. También pequeños nervios acompañan en proximidad a estos vasos recién formados y pueden ser una causa potencial de dolor. La inyección de sustancias químicas en estos vasos puede no solo esclerosar los vasos, sino también esclerosar las

fibras nerviosas generadoras de dolor presentes en la proximidad local. Cierta evidencia limitada muestra que la escleroterapia puede ser beneficiosa en la tenopatía de Aquiles o rotuliana (Hoksrud et al. 2006, Ohberg y Alfredson 2002), codo de tenis (Zeisig y Ohberg 2006) y pinzamiento de hombro (Alfredson et al. 2006).

Fisioterapia

Dado que el reposo puede considerarse como un proceso catabólico para los tendones (Cook y Vicenzino 2009), la fisioterapia y el ejercicio terapéutico pueden ser beneficiosos para los pacientes que sufren dolor tendinoso. La crioterapia puede ser el tratamiento de elección en los casos agudos. La crioterapia disminuye el flujo sanguíneo capilar, mantiene la saturación de oxígeno tendinosa profunda y facilita el flujo capilar venoso (Rees et al. 2009). Es más que probable que estos efectos logren cierto grado de analgesia beneficiosa.

Durante más de 20 años se ha analizado el **ejercicio excéntrico** como método terapéutico para la tenopatía. La dosis de ejercicio con protocolos excéntricos es muy variable. Siguen sin conocerse la intensidad, velocidad, carga y frecuencia exactas que pueden depender del tiempo de evolución y de la localización del problema. La dosis necesaria para el tendón rotuliano puede ser diferente que para el epicóndilo lateral. Con independencia de la localización anatómica, la carga excéntrica del tendón y el volumen de ejercicio tienen que progresar en función del grado de dolor provocado durante el ejercicio. Curwin describe la carga de entrenamiento basada en el número de repeticiones realizadas y en la intensidad del dolor percibido (2007). En este programa, el deportista realiza tanto componentes concéntricos como excéntricos del ejercicio. La parte excéntrica se realiza a una velocidad ligeramente más rápida que la parte concéntrica. Hay que intentar provocar dolor y malestar entre 20 y 30 repeticiones. Si no hay molestias tras 30 repeticiones, el estímulo es demasiado bajo y debe aumentarse. En la actualidad, se considera que tres series de 10 repeticiones son el número óptimo para lograr la reparación tendinosa. Lorenz (2010) describió la progresión del paciente en series de ocho repeticiones cuando es capaz de realizar con seguridad cuatro series de 15 repeticiones sin síntomas. Además, pueden recomendarse de tres a cuatro sesiones semanales en lugar de sesiones diarias, como proponen otros expertos.

Hasta los 10 últimos años no había evidencia de que ello fuera cierto. Todavía no está completamente claro el papel exacto del ejercicio excéntrico. Hay pruebas de que el ejercicio excéntrico mejora la estructura tendinosa y disminuye la neovascularización (Kongsgaard et al. 2005, Ohberg y Alfredson 2004a). Múltiples estudios han demostrado un efecto positivo del ejercicio excéntrico en el tendón de Aquiles (Stanish et al. 1986, Cook et al. 2000, Niesen-Vertommen et al. 1992, Mafi et al. 2001, Alfredson et al. 1998, Silbernagel et al. 2001, Roos et al. 2004, Shlabai et al. 2004, Ohberg et al. 2004b, Ohberg y Alfredson 2004a), tendón rotuliano (Cannell et al. 2001, Purdam et al. 2004, Stasinopoulos y Stasinopoulos 2004) y en la epicondilitis lateral (Martinex-Silvestrini et al. 2005, Svernlov y Adolfsson 2001, Schmid et al. 2002).

Dos de las regiones con mayor volumen de evidencia sobre su efectividad son los tendones rotuliano y de Aquiles. Para aplicar carga excéntrica al ***tendón rotuliano***, desde una posición levantada el paciente apoya ambas extremidades inferiores sobre un plano inclinado (fig. 7-44A). Después transfiere todo el peso a la extremidad afectada y el músculo se carga excéntricamente cuando el paciente baja por sí mismo a aproximadamente 90° de flexión unilateral de rodilla sobre la extremidad inferior afectada (fig. 7-44B). Una vez en la posición más baja, el paciente soporta carga bilateralmente de nuevo para volver a la posición de partida. Para el ***tendón de Aquiles*** se usa una técnica similar. Desde una posición de apoyo en carga bilateral con los antepiés sobre el borde de un escalón, el paciente realiza flexión plantar de los pies hasta el máximo posible (fig. 7-45A). Después desplaza todo el peso al lado afectado y carga excéntricamente el sóleo y los gastrocnemios conforme desciende a flexión dorsal. Esto lo hace con la rodilla en extensión completa (fig. 7-45B) y con la rodilla flexionada (fig. 7-45C).

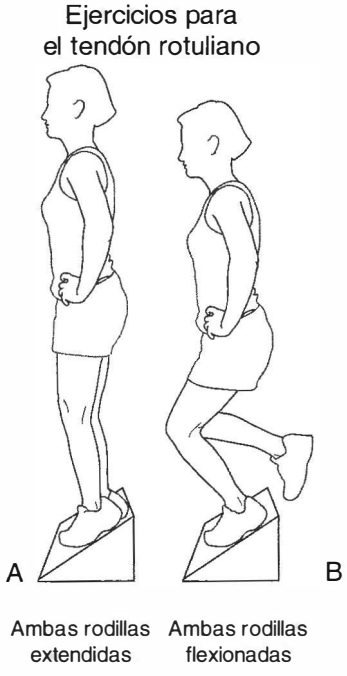


Figura 7-44 Ejercicios excéntricos para el tendón rotuliano.

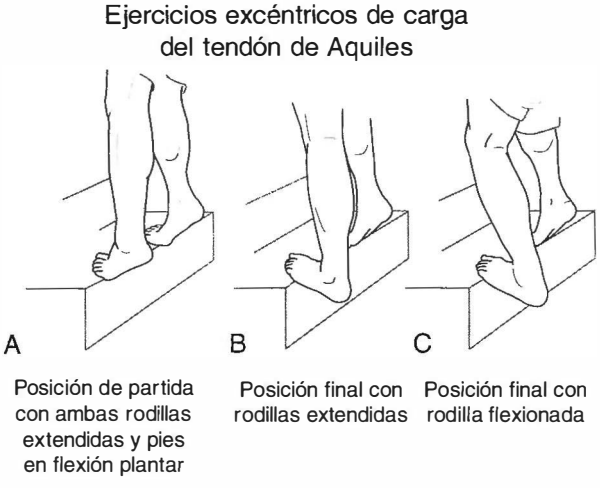


Figura 7-45 Ejercicios excéntricos para el tendón de Aquiles.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

LESIONES DE CADERA

Erik P. Meira, PT, SCS, CSCS, Mark Wagner, MD, y Jason Brumitt, MSPT, SCS, ATC, CSCS

La rehabilitación efectiva de la articulación de la cadera comienza con el correspondiente diagnóstico acertado. Los avances tecnológicos en resonancia magnética y en artroscopia de cadera han progresado mucho y han perfeccionado el diagnóstico de los trastornos de la cadera en los últimos años. El uso de estas herramientas diagnósticas ha ampliado el conocimiento de la articulación de la cadera y ha arrojado luz sobre las anomalías subyacentes en muchos tipos de disfunción de la articulación de la cadera.

Las anomalías que afectan a la cadera pueden clasificarse en tres grupos: **intraarticulares, extraarticulares e imitadoras** (tabla 7-16). La patología intraarticular comprende lesiones en la propia articulación de la cadera. Abarca diagnósticos más globales, como artrosis, osteonecrosis y choque femoroacetabular (CFA), y otros más localizados, como desgarros del rodete acetabular, defectos condrales y desgarros del ligamento redondo. La patología extraarticular comprende lesiones en estructuras alrededor de la cadera como la cadera en resorte interna y externa, roturas del glúteo medio y distensiones musculares. Los imitadores de cadera comprenden lesiones en regiones alejadas que producen dolor referido en la región de la cadera como pubalgia deportiva, osteítis de pubis o radiculopatía lumbar.

Tratamiento de la patología intraarticular de cadera

El tratamiento de la patología intraarticular es quirúrgico a menudo. Igual que la mayoría de las articulaciones sinoviales, la irrigación sanguínea de muchas estructuras dentro de la cadera es limitada, lo que dificulta el éxito del tratamiento conservador. Las técnicas quirúrgicas para la cadera pueden ser abiertas o, más recientemente, artroscópicas. La rehabilitación postoperatoria se guía por consideraciones de cicatrización específicas de las estructuras afectadas, motivación del paciente y objetivos fundamentales para el nivel de función final.

El tratamiento no quirúrgico de la patología intraarticular comienza con un intento para proteger las estructuras dañadas y reducir los síntomas agudos. Igual que en otras lesiones del aparato locomotor, está indicado aplicar reposo, frío, compresión y elevación. Cuando los síntomas están controlados, se inician ejercicios suaves para intentar recuperar la fuerza y la amplitud de movimientos en la región. Después, el paciente avanza según tolerancia a ejercicios y actividades de intensidad creciente de modo similar al protocolo postoperatorio. Después de lograr el control inicial de los síntomas, muchos pacientes con patología menor se conforman con limitar sus actividades de más intensidad para disminuir sus síntomas. Los pacientes con empeoramientos continuos frecuentes de los síntomas por patología más grave o actividades cotidianas de mayor intensidad (como los pacientes deportistas) requieren, a menudo, corrección quirúrgica para conseguir un resultado aceptable.

Tabla 7-16 Causas posibles de dolor inguinal/de cadera en deportistas

Intraarticulares	Extraarticulares	Simuladores de cadera
Roturas del rodete acetabular	Cadera en resorte interna	Pubalgia deportiva (hernia deportiva)
Roturas del ligamento redondo	Cadera en resorte externa	Osteítis de pubis
Pinzamiento femoroacetabular	Roturas glúteas	Trastornos genitourinarios
Defectos condrales	Distensiones musculares	Trastornos intraabdominales
Artrosis	Síndrome piriforme	Radiculopatía lumbar
Osteonecrosis	Desprendimiento epifisario capital femoral	
Displasia	Fracturas	

Artroscopia de cadera

Aunque fue introducida en 1931, la artroscopia de cadera no fue tan aceptada en Norteamérica como otras técnicas similares en la rodilla y en el hombro hasta hace poco tiempo. Anatómicamente, la cabeza femoral se localiza en la profundidad del acetábulo. El grueso tejido fibrocapsular que rodea la articulación de la cadera limita la distensión adecuada para la artroscopia, lo que hace que el espacio operativo disponible sea limitado. Muchos trastornos tratados mediante artroscopia en la actualidad no fueron tratados mediante cirugía abierta originalmente en el pasado. La artrotomía quirúrgica de la cadera se reservaba más para enfermedades avanzadas, mientras que la patología menor a menudo ni se diagnosticaba ni se trataba.

En la actualidad, la artroscopia de cadera es una opción útil para tratar muchas de estas patologías que antes no se trataban, como desgarros del rodete, desgarros del ligamento redondo, CFA y patología condral focal. Al evaluar una intervención quirúrgica, hay que considerar que numerosos estudios recientes han demostrado que la presencia de artrosis de cadera tiene una relación inversa con un resultado satisfactorio.

Existen cinco tipos principales de técnicas artroscópicas en la cadera: reparación, desbridamiento, osteoplastia, modificación capsular y microfractura (tabla 7-17). Las técnicas de reparación consisten a menudo en anclaje del rodete acetabular desinsertado. El desbridamiento de tejido desprendido que no puede repararse, como el rodete acetabular desgastado, desgarros del ligamento redondo o defectos condrales es suficiente a menudo para aliviar los síntomas. En pacientes con CFA, se ha de realizar una osteoplastia de la cabeza femoral (deformidad tipo leva) y/o del borde acetabular (deformidad tipo pinza) para corregir el pinzamiento y el consiguiente daño del rodete causado por la deformidad. Los pacientes con inestabilidad comprobada se tratan, a menudo, mediante modificación capsular para aumentar la estabilidad de la articulación. La microfractura suele emplearse para minimizar la progresión futura de un defecto condral a una artrosis más avanzada.

Rehabilitación postoperatoria tras artroscopia de cadera

Aunque existen técnicas artroscópicas de cadera muy diferentes, la rehabilitación de todas ellas es muy similar. Hay pocas descripciones de la rehabilitación postoperatoria tras artroscopia de cadera, pero los protocolos más aceptados

Tabla 7-17 Procedimientos artroscópicos de cadera y recomendaciones específicas

Procedimiento	Recomendaciones específicas
Reparación del rodete	Las 2 primeras semanas solo movilidad tolerable
	Limite la actividad flexora de cadera las 4 primeras semanas
	Apoyo en carga según tolerancia
	Sin impacto (correr) al menos 12 semanas
Desbridamiento	Las 2 primeras semanas solo movilidad tolerable
	Apoyo en carga según tolerancia
	Progrese toda actividad según tolerancia (sin plazos de tiempo fijos)
Osteoplastia	Amplitud tolerable de movimiento solo durante las 2 primeras semanas
	Limite la actividad flexora de la cadera las 4 primeras semanas
	Apoyo en carga parcial de 10 kg con apoyo en carga según tolerancia a las 4-6 semanas
	Progrese la actividad según tolerancia a las 6 semanas
Modificación capsular	Las 2 primeras semanas solo movilidad tolerable
	Limite la extensión y la rotación externa las 4 primeras semanas
	Apoyo en carga según tolerancia
	Sin impacto (correr) al menos 12 semanas
Microfractura	Las 2 primeras semanas solo movilidad tolerable
	Limite la actividad flexora de cadera las 4 primeras semanas
	Apoyo en carga parcial de 10 kg con apoyo en carga según tolerancia a las 4-6 semanas
	Sin impacto (correr) al menos de 12 a 16 semanas

consisten en **fase protectora, fase de fortalecimiento y retorno a la fase funcional de base** (tabla 7-18). En pacientes que precisan procedimientos múltiples, deben aplicarse las precauciones del procedimiento más restrictivo.

Fase protectora

En todos los pacientes, la fase inicial conlleva protección considerable de la articulación durante las 2 semanas siguientes a la cirugía. Durante esta fase, la amplitud de movimientos avanza solo según tolerancia para no perjudicar a la articulación. Tras una modificación capsular, se evitan la extensión y la rotación externa forzadas durante las 4 primeras semanas para proteger la cápsula. Se desaconseja activar los flexores de cadera durante esta fase, porque aumenta la presión en la articulación de la cadera y también puede empeorar la irritación postoperatoria.

Las precauciones sobre apoyo en carga varían según la técnica específica realizada. Tras un desbridamiento simple o una reparación del rodete, se permite apoyar en carga según tolerancia. Dado que el rodete acetabular no es una estructura de carga, el uso de muletas se interrumpe cuando el paciente es capaz de andar sin dolor ni desviación sustancial de la marcha. Cuando se ha realizado una osteoplastia femoral para corregir un CFA, el paciente comienza con apoyo en carga parcial de 5 kg, progresando hasta la carga según tolerancia en las semanas 4 a 6. Ello protege el cuello femoral modificado frente a una posible fractura, al tiempo que proporciona carga suficiente para optimizar la formación de hueso durante la curación. Esto también es válido tras técnicas de microfractura en la cadera. Debido a la mejor distribución de cargas a través de una cabeza femoral esférica que en las superficies de carga más planas de la rodilla, las técnicas de microfractura en la cadera tienden a progresar con más rapidez que las de la rodilla.

Los ejercicios de fortalecimiento isométricos en todas las direcciones excepto en flexión pueden empezar inmediatamente después de la cirugía. Estos comprenden isométricos como contracción de glúteos, isométricos en aducción contra un balón (fig. 7-46) y fuerza con el talón en decúbito prono

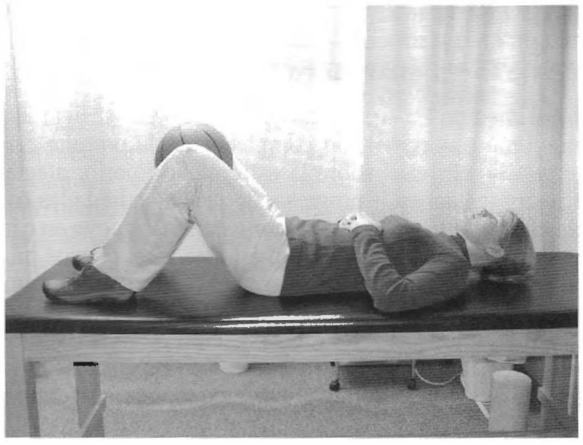


Figura 7-46 Aducción isométrica contra un balón.

Tabla 7-18 Fases postoperatorias de la artroscopia de cadera: intervenciones y objetivos recomendados

Fase	Intervención	Objetivos para pasar a la fase siguiente
Protectora	Movilidad pasiva suave (2 primeras semanas) Isométricos (2 primeras semanas) Movilidad activa (pasadas 2 semanas) Bicicleta estática (suba la altura del sillín las 2 primeras semanas) Terapia manual y modalidades de fisioterapia según sea oportuno Dispositivo de asistencia según esté indicado	Bajar la inflamación posquirúrgica Movilidad completa Andar sin dispositivo de soporte
Fortalecimiento	Estiramiento según esté indicado Progrese a actividades elípticas y en piscina Ejercicios de cadena cinética cerrada progresando de dos piernas a una sola; aumentando de intensidad	Sin aumento de los síntomas con actividades actuales Equilibrio dentro de la normalidad Fuerza de la extremidad inferior del 80% respecto al lado sano
Retorno al estado funcional de base	Continúe actividades de fortalecimiento Progrese a carrera según tolerancia Fintas y otras actividades específicas de deporte Progrese desde salto sobre las dos piernas a salto sobre una sola pierna según tolerancia	Distancia de salto sobre una sola pierna del 80% del lado sano Retorno a las actividades previas sin empeoramiento de los síntomas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

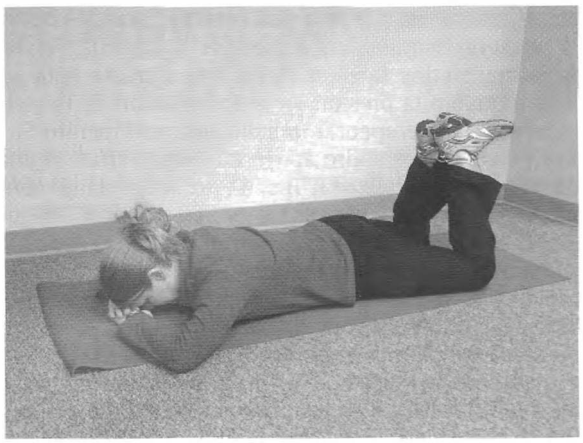


Figura 7-47 Compresiones de talón en decúbito prono.

(fig. 7-47). El ejercicio de amplitud de movilidad suave puede comenzar en bicicleta estática según tolerancia tras la cirugía. Para evitar una flexión excesiva de la cadera, la bicicleta debe ser de un modelo en el que el ciclista se mantenga erguido y no semitumbado o totalmente tumbado, y el sillín debe estar más alto de lo normal durante las 2 semanas siguientes a la cirugía. Pasadas 2 semanas, puede bajarse el sillín a una posición normal y el paciente puede comenzar a aumentar la duración del ejercicio según tolerancia, habitualmente en incrementos de 5 min. Los ejercicios de movilidad activa pueden comenzar también a las 2 semanas (fig. 7-48).

Fase de fortalecimiento

Habitualmente, 4 a 6 semanas después de la cirugía el paciente tiene una movilidad completa y se le permite cargar todo el peso corporal sobre la extremidad inferior afectada. Los pacientes deben ir progresando desde actividades como la bicicleta estática al entrenamiento con más apoyo en carga. El entrenamiento elíptico es útil en esta fase, porque añade un componente de apoyo en carga al tiempo que minimiza las fuerzas de impacto. Los pacientes pueden progresar también mediante ejercicios de natación de más intensidad según tolerancia. Después de técnicas quirúrgicas de reparación tisular, deben evitarse las actividades con impacto durante un mínimo de 12 semanas para evitar una carga excesiva en las estructuras todavía en fase de cicatrización.

Se ha identificado al glúteo medio como uno de los estabilizadores principales de la articulación de la cadera, por lo que debe recibir mucha atención durante esta fase de la rehabilitación. Los pacientes progresan mediante ejercicios con esfuerzo creciente de los abductores de cadera según tolerancia (tabla 7-19). Cuando los pacientes consiguen más fuerza y coordinación en este grupo muscular, deben comenzar a incorporar más ejercicios funcionales totales de la extremidad inferior y más intensidad (fig. 7-49). La tolerancia del paciente es el factor que ha de orientar la progresión en esta fase.

Hacia el final de la misma, los pacientes han de participar en ejercicios de cadena cinética cerrada de más intensidad que conllevan impacto mínimo para prepararse para el retorno a la fase funcional de base. Deben avanzar mediante sentadillas, ataques en varias direcciones (fig. 7-50) y ejercicios de estabilidad central, como planchas. Igual que en toda rehabilitación postoperatoria, es necesario integrar en el programa actividades sobre una sola pierna para comprobar si la articulación afectada es capaz de tolerar las cargas necesarias para aumentar la fuerza (fig. 7-51). El progreso durante esta fase debe estar basado en criterios de desafío creciente y limitado por la tolerancia del paciente.

Retorno a la fase funcional de base

Tras reparación, modificación capsular o microfractura, no conviene que los pacientes pasen a la fase funcional de base al menos hasta 12 a 16 semanas después de la cirugía.

Tabla 7-19 Progresión del fortalecimiento del abductor de cadera

- Constricciones glúteas (isométricos)
- Constricciones de talón en decúbito prono (isométricos)
- Abducción/rotación externa en decúbito lateral con la cadera en 45° de flexión
- Abducción de cadera levantado con apoyo en carga sobre la extremidad inferior sana
- Puente
- Puente con pasos
- Abducción en decúbito lateral en posición neutra de cadera
- Abducción de cadera levantado con apoyo en carga sobre la extremidad inferior afectada
- Minisentadillas sobre una sola pierna con rotación externa
- Ataques a la anchura de los hombros
- Ataques a la anchura de los hombros con rotación del tronco

Figura 7-48 Rotación externa/abducción en decúbito lateral con la cadera flexionada 45°.

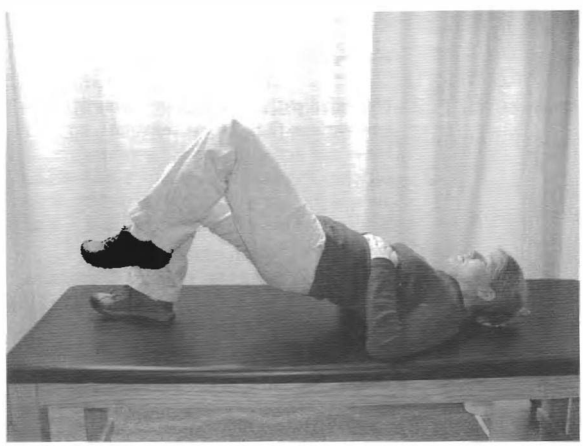


Figura 7-49 Puente con pasos.

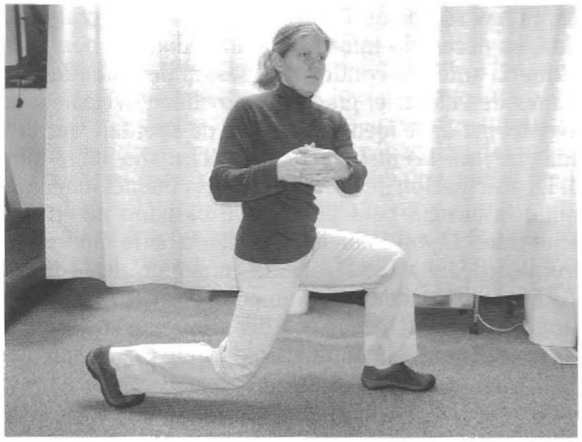


Figura 7-50 Ataque a la anchura de hombros y rotación del tronco.

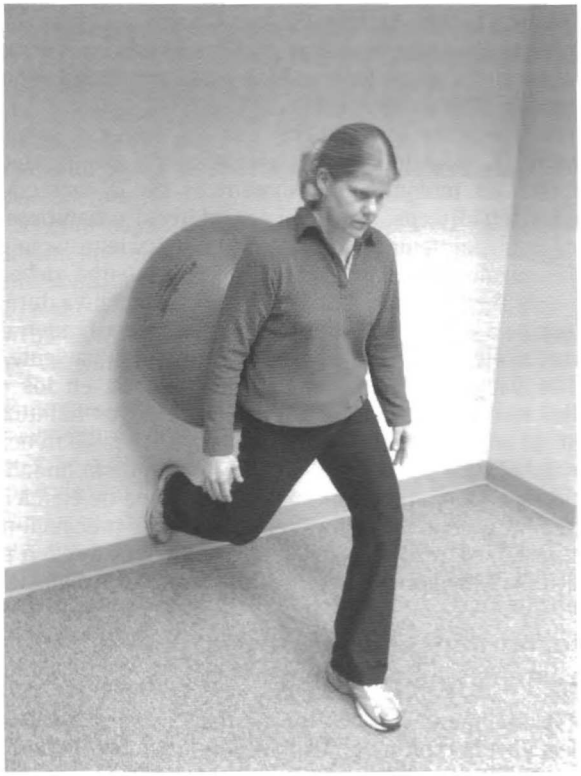


Figura 7-51 Minisentadillas monopodales con rotación externa. Obsérvese que el peso del cuerpo se desplaza hacia el exterior del pie para mantener la rotación externa en la cadera.

Ello permite a las estructuras afectadas adquirir la resistencia suficiente para soportar fuerzas de impacto implicadas en muchas actividades, como correr, fintar y saltar. Los pacientes con técnicas como osteoplastia o desbridamiento simple pueden pasar a esta fase en cualquier momento si cumplen los objetivos de la fase de fortalecimiento. Igual que en la fase de fortalecimiento, el progreso durante esta fase ha de estar basado en criterios de desafío progresivo y limitado por la tolerancia del paciente.

En esta fase final se mantienen muchos de los ejercicios más avanzados de la fase de fortalecimiento. Los pacientes empiezan a incorporar carrera suave a su rutina cardiovascular, comenzando habitualmente por 5 min con incrementos de 5 min según tolerancia hasta alcanzar su objetivo de carrera personal. La progresión en fintas comienza habitualmente con arrastres laterales seguidas de finta, alejándose del lado afectado, acabando con finta hacia el lado afectado (fintas cruzadas). Los saltos sobre una pierna son útiles durante esta fase para comparar la potencia de la extremidad afectada y de la no afectada, y para evaluar la confianza del paciente en la articulación. La disfunción que puede quedar oculta en las actividades sobre las dos piernas se hace mucho más aparente durante las actividades sobre una sola pierna.

Cuando el paciente reanuda las actividades iniciales normales, debe ser supervisado por el profesional de rehabilitación para garantizar un retorno aceptable de la función previa a la lesión. Ello es especialmente cierto en los deportistas, que a menudo no perciben sus limitaciones hasta después de recibir la autorización para reanudar la práctica deportiva. Igual que en todas las cirugías del aparato locomotor, la comunicación entre paciente, profesional de rehabilitación y cirujano ayudará a garantizar un resultado óptimo.

Técnicas de cirugía abierta de la cadera

Cuando las técnicas artroscópicas no son útiles para el diagnóstico o el tratamiento, deben considerarse técnicas de cirugía abierta. Los trastornos que a menudo precisan cirugía abierta son patologías intraarticulares como osteonecrosis (ON) y artrosis grave, así como patologías extraarticulares como desprendimiento de la epífisis femoral capital (DEFC) y fracturas del cuello femoral. En pacientes con ON, a menudo se realiza una descompresión central para aumentar el flujo sanguíneo en la cabeza femoral. En el DEFC se hace un intento de fijar con tornillos la cabeza femoral en su posición «desprendida». Si se intenta recolocar la cabeza femoral desprendida en su posición original, puede provocarse una ON. Cuando sea posible, las fracturas del cuello femoral se tratan mediante reducción abierta y fijación interna igual que otras fracturas. En todos estos trastornos, una afectación grave conduce habitualmente a artroplastia total de cadera.

Artroplastia total de cadera

La artroplastia total de cadera (ATC) está indicada en personas con dolor o pérdida funcional como consecuencia de patología de la cadera. El diagnóstico principal relacionado con ATC es la artrosis de cadera. La sustitución protésica de la cadera puede estar indicada también en aquellos con dolor o pérdida de función secundaria a fractura de cadera, artritis reumatoide, tumores óseos u ON.

Los fisioterapeutas son uno de los muchos profesionales sanitarios que atienden al paciente tanto antes como después de la cirugía de artroplastia total de cadera. Los avances en las técnicas quirúrgicas han permitido aplicar programas de rehabilitación acelerados y han mejorado los resultados de los pacientes. A pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas, es probable que este tipo de pacientes precisen servicios de rehabilitación mediante fisioterapeutas en el período inicial, asistencia a domicilio, enfermería experta y en consultas externas.

Información preoperatoria para el paciente

Los fisioterapeutas realizan periódicamente en el hospital seminarios de información para los pacientes antes de la cirugía de artroplastia total de cadera. Estas clases informan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

al paciente sobre cómo será previsiblemente la intervención quirúrgica y la evolución de la rehabilitación. Además, estos cursos pueden ayudar a disipar los miedos o las preocupaciones preoperatorias, ayudan al paciente a identificar los aparatos sanitarios que pueden ser necesarios a domicilio (p. ej., suplemento para la taza del váter) y preparan a los familiares sobre el grado de apoyo necesario para facilitar la recuperación. La participación en el curso puede servir también para disminuir el dolor postoperatorio sufrido por el paciente y para reducir el riesgo de sufrir una luxación postoperatoria.

La investigación apoya el uso de cursos de información preoperatorios sobre artroplastia total de cadera. Vukomanovic et al. señalan que los pacientes que realizaron los ejercicios «postoperatorios» y recibieron información preoperatoria alcanzaron la capacidad para realizar actividades funcionales significativamente antes que aquellos asignados al azar al grupo control. Estas actividades funcionales consistían en ser capaz de subir y bajar escaleras más pronto, uso más temprano del váter y de la silla, transferencia independiente y deambulación independiente.

Fisioterapia postoperatoria

El personal de fisioterapia hospitalaria es responsable de apoyar y continuar el tratamiento postoperatorio inmediato iniciado por el personal de enfermería. El personal de enfermería de quirófano es responsable del control inicial de la circulación de la extremidad inferior y de colocar al paciente su férula de abducción. El personal de enfermería de reanimación continúa el tratamiento vital, vigila las constantes vitales y administra medicación. Habitualmente, el personal de enfermería aplica hielo sobre la herida quirúrgica para ayudar a modular el dolor. Una **férula de abducción** (también denominada **almohada de abducción de cadera**) (fig. 7-52) es una pieza de gomaespuma triangular que ***ayuda a limitar el movimiento de la extremidad inferior del paciente, especialmente la aducción y la rotación interna de la cadera.***

La fisioterapia comienza el día siguiente a la cirugía. Los objetivos de la primera sesión de fisioterapia son determinar el estado de movilidad del paciente e iniciar actividades terapéuticas. Con el paciente tumbado en supino en la cama, el fisioterapeuta debe observar la posición del paciente, explorar los signos de trombosis venosa profunda (TVP), comprobar el estado del apósito quirúrgico y determinar el arco de movilidad y la fuerza de la pierna no lesionada. Si hay signos de TVP o una secreción excesiva en la herida, es necesario informar de inmediato al personal de enfermería antes de continuar la sesión de tratamiento.

Figura 7-52 Cojín de abducción.

Antes de valorar el grado de movilidad del paciente, el fisioterapeuta debe identificar la vía de abordaje quirúrgico usada y revisar las instrucciones del cirujano sobre movilidad. La articulación de la cadera se luxa intencionadamente durante la cirugía para permitir al cirujano acceder a la articulación. El traumatismo asociado a la intervención quirúrgica debilita la estabilidad inherente de la articulación. Como consecuencia, aumenta el riesgo de luxación postoperatoria relacionado con determinados movimientos. Estas precauciones se mantienen durante 6 a 12 semanas.

El equipo de fisioterapia (FT) debe determinar el estado de movilidad inicial del paciente y el grado de asistencia necesaria durante las transferencias. Algunos pacientes pueden tener un grado elevado de independencia y ser capaces de andar de inmediato con un andador apoyando en carga según tolerancia a lo largo de una distancia considerable. Durante la estancia hospitalaria del paciente, el fisioterapeuta debe informar frecuentemente al personal de enfermería sobre los cambios en la movilidad o en la capacidad de transferencia.

Los ejercicios terapéuticos han de iniciarse también durante la visita inicial. Los ejercicios del día 1 pueden consistir en movimientos isométricos de la extremidad inferior (cuádriceps, isquiotibiales, glúteos) y bombeos de tobillo. Inicialmente, es posible que el paciente solo sea capaz de tolerar la movilidad pasiva. Sin embargo, debe ser capaz de mejorar la tolerancia a la movilidad activa durante su estancia en el hospital. Con frecuencia, se añaden diariamente ejercicios terapéuticos a la rutina del paciente.

Los pacientes reciben el alta hospitalaria en los 4 a 6 días siguientes a la operación. Los objetivos habituales para el alta son independencia para las transferencias, movilidad para distancias funcionales con o sin andador/muletas, conocimiento óptimo del programa de ejercicio a domicilio y conocimiento adecuado de las precauciones. Los pacientes que no cumplen estos objetivos pueden precisar rehabilitación adicional en un centro especializado.

Intervenciones de enfermería especializada y asistencia a domicilio

Los fisioterapeutas que trabajan en centros de enfermería especializada o en organizaciones de asistencia a domicilio pueden proporcionar servicios de rehabilitación a los pacientes en fase de recuperación tras una artroplastia total de cadera. El paciente puede ser enviado a un centro de enfermería especializada si precisa servicios de enfermería y de rehabilitación complementarios a los recibidos durante el ingreso hospitalario. A menudo, el paciente tiene una o más comorbilidades que precisan asistencia adicional. El fisioterapeuta del centro de enfermería especializada debe continuar el programa de ejercicio establecido con anterioridad, con el objetivo de hacer progresar al paciente hasta la independencia máxima.

Los pacientes pueden recibir también servicios de fisioterapia en su casa. Para algunos, estos servicios se ofrecen como transición entre el hospital quirúrgico y la asistencia en consultas externas. Sin embargo, algunos pacientes completan en la actualidad su rehabilitación postoperatoria exclusivamente en su domicilio. En estos casos, el fisioterapeuta de asistencia a domicilio es responsable de conseguir el máximo rendimiento de un programa de ejercicio a domicilio.

Fisioterapia ambulatoria

Los pacientes son remitidos sistemáticamente a los centros de fisioterapia ambulatoria para lograr la máxima función postoperatoria. El fisioterapeuta de un centro ambulatorio necesita en primer lugar evaluar la capacidad del paciente para andar, su fuerza muscular (prueba muscular manual y funcional) y la amplitud de movimientos. Esta información combinada con los objetivos del paciente permite al fisioterapeuta desarrollar un programa de rehabilitación completo. Habitualmente, el paciente ha de cumplir o aproximarse a los siguientes **objetivos clínicos:**

- Conseguir la máxima movilidad activa permitida en la cadera al final de la sexta semana del postoperatorio (es decir, 90° de flexión, 40° de abducción en el paciente con una vía de abordaje posterior)
- Es posible recuperar movilidad adicional mediante ejercicios de estiramiento cuando el cirujano permita suspender las restricciones postoperatorias
- Progreso a fortalecimiento funcional, incluso ejercicios de equilibrio y de cadena cinética cerrada
- Ambulación independiente a la semana 12 (sin necesidad de muleta/andador en los que no lo necesitaban antes de la cirugía)
- Paciente capaz de conducir al final de la sexta semana postoperatoria
- Paciente capaz de adoptar una posición de decúbito lateral sobre la cadera operada al final de la sexta semana postoperatoria
- Retorno a la mayoría de las actividades lúdicas/deportivas al final de la duodécima semana postoperatoria (v. comentario más adelante)

Para corregir la debilidad, pueden recomendarse ejercicios isométricos (figs. 7-53 a 7-55), de cadena cinética abierta (figs. 7-56 a 7-58), de cadena cinética cerrada (figs. 7-59 y 7-60) y de equilibrio (fig. 7-61). La carga progresiva de los músculos puede realizarse de modo manual por el fisioterapeuta, con aplicación de pesas en el tobillo o con bandas de resistencia elástica. La prescripción inicial de ejercicio consiste en series de una a tres series de 15 a 20 repeticiones. Este volumen de entrenamiento ayuda a mejorar la resistencia muscular, al tiempo que reducirá el mínimo el riesgo de dolor o malestar muscular excesivo tras el ejercicio. Cuando la capacidad de resistencia aumenta, pueden realizarse volúmenes de entrenamiento de fuerza de dos a cuatro series de 6 a 10 repeticiones.

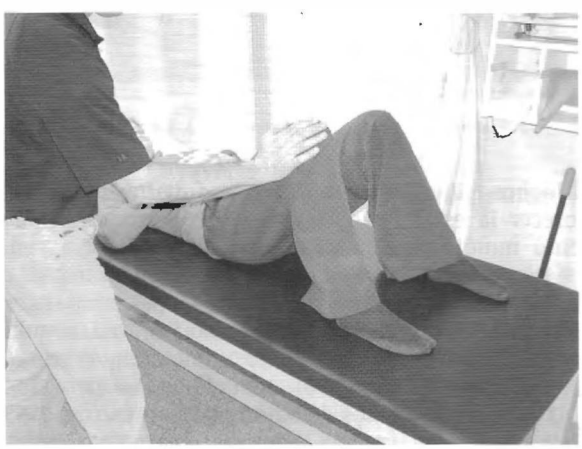


Figura 7-53 Ejercicio isométrico manual de rotación externa de la cadera.

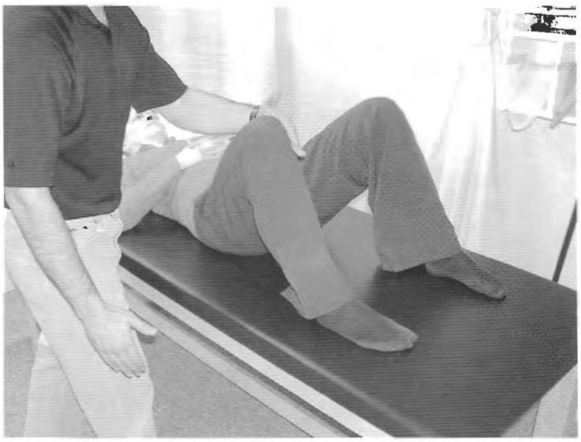


Figura 7-54 Ejercicio isométrico manual de rotación interna de la cadera (la cadera se mantiene entre neutro y ligera rotación externa).

Figura 7-55 Ejercicio isométrico manual de aducción de la cadera (la cadera se mantiene entre neutro y ligera abducción).

Reanudación de la práctica deportiva

Los niveles de actividad física pueden afectar a la supervivencia de la artroplastia total de cadera. El desgaste y la rotura de la articulación sustituida o un episodio traumático pueden hacer necesaria una cirugía de revisión más adelante. Sin embargo, una artroplastia total de cadera no implica el abandono de las aficiones lúdicas o deportivas. El ejercicio y la actividad son necesarios para mantener la salud general. En lugar de restringir la actividad, los profesionales médicos han establecido recomendaciones y consejos para aquellos que desean reanudar actividades más enérgicas que andar.

Ejercicios específicos de deporte para el golfista con una artroplastia total de cadera

Hay un acuerdo general de que el golf es un deporte adecuado, porque provoca una exigencia de bajo nivel a la prótesis de cadera (fig. 7-62). Debido a la naturaleza

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 7-56 Flexión de la cadera en posición de pie.

Figura 7-58 Extensión de la cadera en posición de pie.

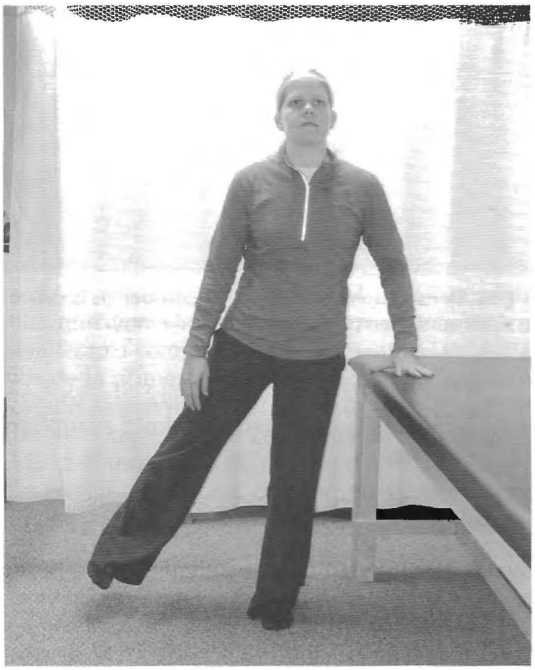


Figura 7-57 Abducción de la cadera en posición de pie.

Figura 7-59 Minisentadilla.

multiplano del balanceo del golf y a las fuerzas específicas que soporta el organismo (específicamente la región central), la rehabilitación y el programa de entrenamiento de fuerza para un golfista con una artroplastia total de cadera han de incluir ejercicios específicos de este deporte.

El entrenamiento específico del deporte no empieza probablemente hasta que el profesional médico responsable haya levantado las precauciones. No obstante, los ejercicios terapéuticos iniciales que uno prescribe establecerán una base de fuerza funcional a partir de la cual puede progresar la prescripción de ejercicio adicional.

Muchos ejercicios específicos de deporte se orientan a favorecer la estabilidad central y los patrones de movimiento multiplano. La capacidad de resistencia central debe potenciarse con ejercicios como plancha frontal con extensión de la cadera (fig. 7-63), el perro-pájaro y la plancha lateral. Al mejorar la resistencia central, el golfista debe iniciar ejercicios multiplano, como ataques con rotación del tronco (v. fig. 7-50), sentadillas con pesa de asa (fig. 7-64), lanzamientos de balón pliométrico (fig. 7-65) y diagonales de facilitación neuromuscular propioceptiva contra resistencia.

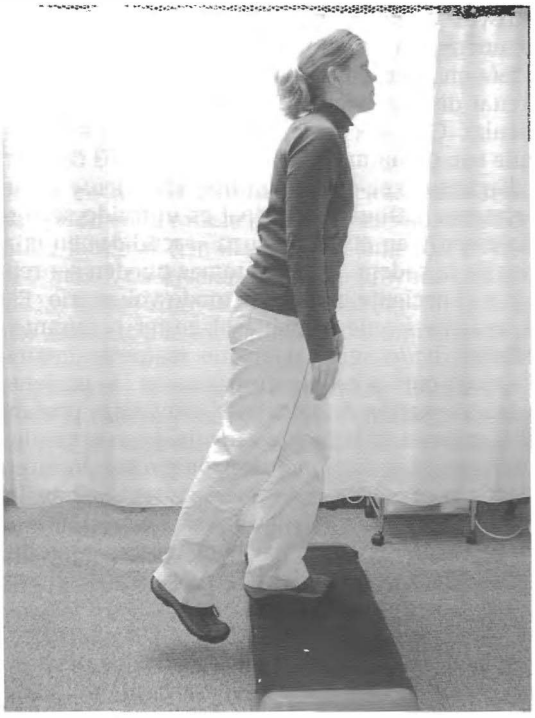


Figura 7-60 Subida a plataforma hacia delante.

Figura 7-61 Equilibrio sobre una sola pierna.

Tratamiento de la patología extraarticular de la cadera

La patología extraarticular de la cadera comprende lesiones de los tejidos blandos y de las estructuras de soporte extrínseco de la articulación femoroacetabular. Estas lesiones pueden afectar a uno o más de los siguientes tipos de tejidos: tendones, músculos, bolsas sinoviales, fascias y nervios. El diagnóstico preciso de la patología asociada a estas estructuras de la cadera puede plantear un reto clínico. Muchos de estos trastornos carecen de pruebas

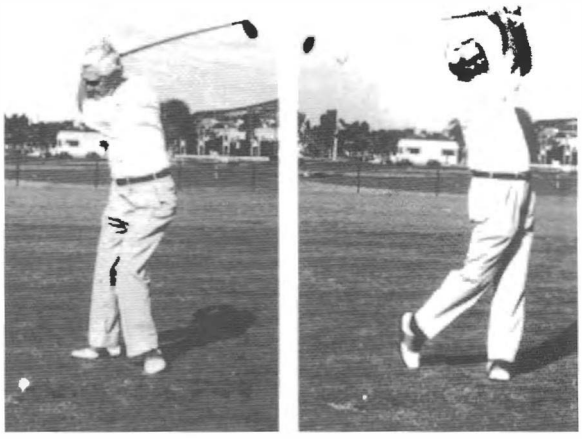


Figura 7-62 Golfista sénior profesional con artroplastia total de cadera bilateral. (Tomado de Clifford PE, Mallon WJ. Sports after total joint replacement. *Clin Sports Med*, 2005:24(1):178. Figure 5.)

Figura 7-63 Plancha frontal con extensión de cadera.

especiales sensibles o específicas. Pueden ser necesarios estudios de imagen o artroscopia para establecer un diagnóstico definitivo.

Antes de efectuar la exploración física del paciente con una cadera lesionada, el fisioterapeuta debe realizar una anamnesis rigurosa. La información obtenida mediante la anamnesis puede ser tan (o más) importante como la información conseguida mediante exploración física. Muchos de los signos y síntomas de patología extraarticular de la cadera son similares. El mecanismo de lesión, la localización del dolor, los síntomas mecánicos asociados como «bloqueo» y/o «chasquido», y la identificación de factores que empeoran o mejoran el problema ayudarán al profesional médico a establecer el diagnóstico inicial.

Cadera en resorte

La *coxa saltans* (también denominada «chasquido de cadera o cadera en resorte») es un trastorno marcado por un chasquido en la cadera (bien audible para el paciente y el fisioterapeuta o palpable para el fisioterapeuta) y por dolor de cadera con la actividad (White et al. 2004). El **síndrome de la cadera en resorte** puede ser consecuencia de patología intraarticular, interna o externa. La **cadera en resorte intraarticular** es consecuencia a menudo de un

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

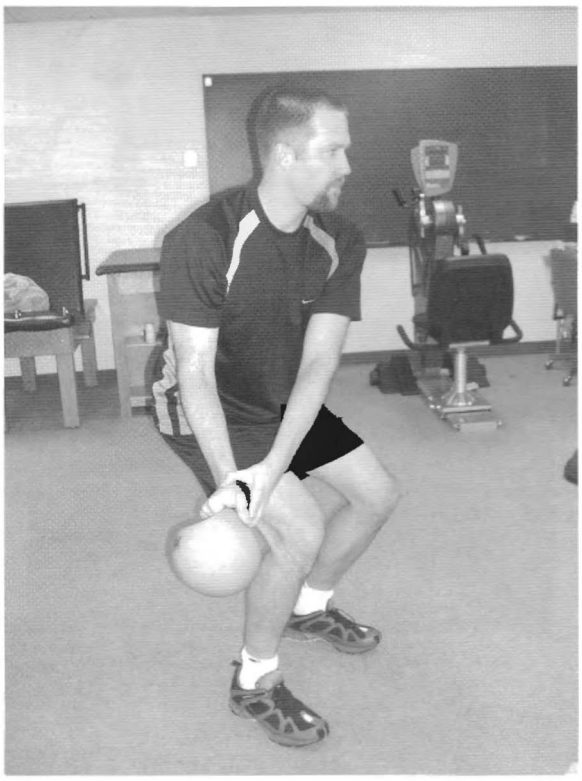


Figura 7-64 Sentadilla con pesa de asa con rotación.

Figura 7-65 Lanzamientos pliométricos de balón con rebotador.

desgarro del rodete, daño condral, cuerpos libres u otra patología dentro de la articulación de la cadera. La **cadera en resorte extraarticular** se clasifica como interna o externa. La interna está causada por movimiento del tendón del iliopsoas sobre una prominencia ósea, mientras que la externa se produce cuando el movimiento de la cintilla iliotibial «fricciona» sobre el trocánter mayor.

Cadera en resorte interna

La **cadera en resorte interna** ocurre cuando el tendón del iliopsoas salta sobre la eminencia iliopectínea, la cabeza femoral o el trocánter menor. Los deportistas cuyo deporte implica movimientos de cadera frecuentes con flexión pronunciada combinada con rotación externa o interna adicional de la cadera son propensos a esta lesión. Los deportistas de danza, artes marciales, fútbol, gimnasia y fútbol americano tienen más riesgo de sufrir un síndrome de cadera en resorte interna. El clínico afronta un desafío al intentar distinguir entre cadera en resorte interna e intraarticular. Con frecuencia, el dolor y los síntomas del paciente son de naturaleza similar en ambos casos.

El diagnóstico se determina frecuentemente a partir de la anamnesis. La queja principal es un ruido seco repetitivo doloroso y en ocasiones una «sacudida» en la región anterior de la cadera. Estos síntomas pueden ser reproducidos por el paciente incluso de modo voluntario. El chasquido aparece frecuentemente al correr o durante otras actividades (*ballet,* gimnasia) que requieren contracción del iliopsoas con la cadera en extensión. El paciente presenta una sensación de salto o de «sacudida» profunda en la región anterior de la cadera e inguinal con el movimiento pasivo desde una posición de flexión y rotación externa de la cadera a la extensión con rotación interna. El explorador puede confirmar el diagnóstico aplicando presión al tendón del iliopsoas mientras el paciente intenta reproducir el chasquido. La presión inhibirá la sensación de chasquido, ayudando a confirmar el diagnóstico.

Las intervenciones de fisioterapia deben corregir las asimetrías en la flexibilidad muscular y los déficits en la fuerza central. El tratamiento conservador de la cadera en resorte interna consiste en reposo, ejercicios de estiramiento y fortalecimiento global de cadera. Jacobson y Allen (1990) señalaron que el estiramiento de los flexores de cadera durante 6 a 8 semanas debe ayudar a eliminar los síntomas asociados al síndrome de cadera en resorte. Gruen et al. (2002) lograron una tasa de éxito del 63% con un programa de entrenamiento durante 3 meses que incluía estiramiento del iliopsoas, fortalecimiento concéntrico de los rotadores externos e internos de la cadera y fortalecimiento excéntrico de los flexores y extensores de la cadera. Taylor y Clarke (1995) también prescribieron estiramiento y añadieron ultrasonidos en el triángulo femoral.

Johnston et al. (1998) sugirieron que la mayoría de los pacientes con síndrome de cadera en resorte interna presentan tensión de los flexores de cadera y debilidad de los rotadores de cadera. Su programa de rehabilitación empieza por fortalecimiento diario de los rotadores internos y externos de la cadera en posición sentada (con la cadera flexionada 90°) durante tres series de 20 repeticiones. Dos semanas después, el paciente avanza a rotación externa/abducción en decúbito lateral con las rodillas flexionadas 90° y la cadera flexionada 45°. En esta posición, el paciente realiza abducción y rotación externa de la cadera separando las rodillas contra una banda de resistencia, al tiempo que mantiene los pies en contacto entre sí. Este ejercicio se hace también a diario en tres series de 20 repeticiones. Tras 2 semanas adicionales, el ejercicio prescrito final era fortalecimiento de las rotaciones externa e interna, en bipedestación, con la cadera en flexión/extensión neutra. El paciente está de pie contra una pared como apoyo mientras realiza una minisentadilla sobre una sola pierna en el lado afectado. Durante la minisentadilla, la rodilla debe permanecer sobre el pie lateral para mantener la cadera en rotación externa. Este ejercicio se realizaba dos o tres veces por semana un total de tres series de 20 repeticiones. También se enseña a los pacientes a realizar estiramiento diario del iliopsoas.

Si el tratamiento conservador fracasa, puede ser útil una inyección de lidocaína y corticoide en la bolsa del

iliopsoas bajo radioscopia. Cuando el paciente no mejora con medicación, inyecciones o fisioterapia, la corrección quirúrgica mediante alargamiento fraccionado del psoas puede lograr un resultado satisfactorio.

Cadera en resorte externa

La cadera en resorte externa es la causa más frecuente de chasquido en la cadera. Los síntomas aparecen cuando la cintilla iliotibial (cintilla IT) fricciona con el trocánter mayor femoral. La fricción repetitiva provoca una inflamación de las bolsas sinoviales alrededor del trocánter mayor. El dolor asociado a la fricción suele denominarse síndrome de la cintilla iliotibial.

Los pacientes se quejan a menudo de dolor en la región lateral de la cadera y en ocasiones señalan una sensación similar a la de una subluxación. El dolor aparece cuando la persona se tumba sobre el lado afectado y durante las transiciones de sentado a levantado. Otras actividades desencadenantes son correr, subir escaleras, andar en superficie inclinada y otras actividades de alto impacto. Durante la exploración física, el paciente suele tener dolor al palpar el trocánter mayor y puede notar agravamiento de los síntomas con rotación externa de la cadera en 90° de flexión. El fisioterapeuta debe palpar el trocánter mayor con el paciente tumbado sobre el lado sano. Colocar al paciente en esta posición permite exponer mejor el trocánter mayor. La prueba de Ober puede aportar información relevante sobre la flexibilidad de la cintilla IT. El explorador realiza esta prueba colocando al paciente sobre el lado sano con la cadera sintomática en abducción y extensión, y la rodilla en 90° de flexión. A continuación se realiza aducción de la extremidad sintomática al tiempo que se mantiene la extensión y se explora una limitación de la flexibilidad. El chasquido puede reproducirse durante la maniobra de Ober o durante la rotación interna y externa en la misma posición de decúbito lateral con la cadera en abducción y rotación externa.

El tratamiento conservador de la cadera en resorte externa consiste en reposo, AINE, estiramiento suave, ejercicios de fortalecimiento (especialmente abducción y rotación externa de la cadera), frío y otras técnicas de fisioterapia para controlar la inflamación. Si las medidas conservadoras no alivian los síntomas, está indicada una inyección de corticoide en la bolsa sinovial. Cuando la inflamación inicial remite, puede comenzar a aumentarse la intensidad del estiramiento de la cintilla iliotibial. Fredericson et al. (1983) compararon la efectividad de tres estiramientos distintos de la cintilla iliotibial (fig. 7-66). En la primera posición de estiramiento (v. fig. 7-66A), el paciente levantado realiza extensión y aducción de la pierna afectada, colocándola detrás de la pierna sana. A continuación, inclina el tronco hacia el lado sano hasta notar un estiramiento. El segundo estiramiento (v. fig. 7-66B) es similar a la posición del primero, excepto que las manos se entrelazan sobre la cabeza con los brazos extendidos. El tercer estiramiento (v. fig. 7-66C) es parecido al segundo, excepto en que los brazos se estiran en diagonal hacia abajo alejándolos de la cadera afectada. Estos expertos comprobaron que todos los estiramientos fueron efectivos, aunque el segundo tipo de estiramiento consiguió mejores resultados, seguido por el tercer tipo.

Roturas glúteas

Los tendones glúteos insertados en el trocánter mayor han recibido también el nombre de manguito de los rotadores de la cadera. La tenopatía y la consiguiente rotura pueden ser un proceso degenerativo similar al del hombro. Algunos estudios han demostrado la presencia de roturas glúteas en alrededor del 20% de los pacientes con fractura del cuello femoral y en los que precisan una artroplastia total de cadera. Se desconoce la causa exacta de este trastorno, pero se cree que puede ser un traumatismo mecánico directo o una degeneración progresiva. Los investigadores han planteado la hipótesis de que la degeneración progresiva comienza como tendinitis. La tendinitis puede provocar engrosamiento tendinoso y avanzar a una rotura parcial y después completa tanto del glúteo medio como del menor. Una tensión excesiva de la cintilla iliotibial sobre el trocánter mayor puede contribuir adicionalmente a estas roturas. Se ha observado que este trastorno es más frecuente durante la cuarta a la sexta décadas de la vida y que es cuatro veces más frecuente en mujeres que en hombres, posiblemente por la mayor anchura de la pelvis femenina.

Los pacientes se quejan a menudo de dolor latente, con dolor al palpar el trocánter mayor. También pueden quejarse de una sensación de «crujido» y dolor al tumbarse sobre el lado afectado y con actividades con apoyo sobre una sola pierna, como subir escaleras. En la evaluación presentan con frecuencia debilidad de los abductores de la cadera. Esta debilidad se manifiesta como una marcha de Trendelenburg, inclinándose sobre la extremidad inferior afectada durante la fase de apoyo y con abducción pasiva

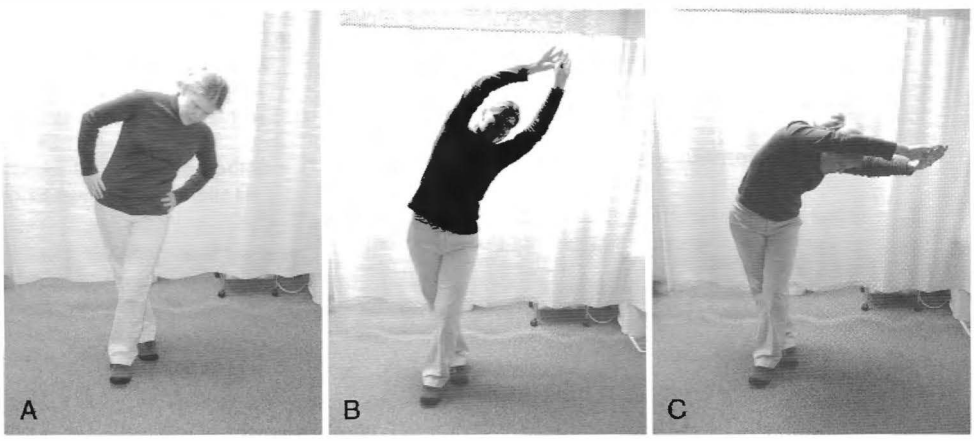


Figura 7-66 Diferentes posiciones para estiramiento de la cintilla iliotibial. Posiciones A, B y C. Se ha comprobado que la posición B es la más efectiva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la cadera para disminuir la carga sobre los glúteos. Los pacientes pueden tener también dolor en rotación externa pasiva y contra resistencia con la cadera flexionada 90° y al apoyarse sobre una sola pierna durante más de 30 s. Los pacientes diagnosticados de bursitis trocantérea que no responden al tratamiento conservador precisan una evaluación adicional para descartar patología tendinosa glútea, porque la presentación clínica puede parecer al principio una bursitis trocantérea. Las radiografías simples suelen ser normales, aunque en ocasiones muestran calcificación en la inserción tendinosa. La RM es útil para conocer la magnitud del daño en el tendón, así como el depósito de grasa en los músculos glúteos y la calcificación en la inserción tendinosa.

Igual que la patología del manguito de los rotadores del hombro, el tratamiento de la tenopatía glútea depende de la gravedad. Las medidas iniciales son similares a las empleadas para la bursitis trocantérea mediante AINE, frío, reposo y otras modalidades de fisioterapia para controlar el dolor como ultrasonidos. Cuando los síntomas mejoran, el paciente puede iniciar fortalecimiento progresivo de los abductores de la cadera (v. tabla 7-19). Los programas de fortalecimiento deben incluir todos los movimientos de la cadera junto con ejercicios para fortalecer los abdominales, región lumbar baja y otros músculos del tronco. Si el tratamiento conservador fracasa, puede ser beneficiosa la reparación endoscópica del tendón.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 7-1

Guía para volver a correr después de interrumpir el entrenamiento 4 semanas o más (sin cirugía)

Programa semanal

1. Ande 30 min, alternando 1 min normal y 1 min rápido.
2. Ande 30 min, alternando 1,5 min normal y 1,5 min rápido. Si lo hace bien, trote en lugar de andar deprisa.
3. Alterne 1 min andando y 2 min trotando × 7. El día siguiente, corra despacio 5 min y ande 1 min × 3.
4. Alterne 1 min andando y 3 min trotando × 7. El día siguiente, corra 5 min y ande 1 min × 4.
5. Carrera continua de 20 min. El día siguiente, corra 5 min y ande 1 min × 5.
6. Carrera continua de 20 min. El día siguiente, corra 10 min y ande 1 min × 3.
7. Carrera continua de 20 min 1 día y 35 min el siguiente.
8. Carrera continua de 20 min 1 día y 40 min el siguiente.
9. Si progresa, reanude el programa de entrenamiento, aumentando apropiadamente la duración, intensidad y frecuencia. La clave es evitar la relesión.

Tomado de James SL, Bates BT, Oslering LR. Injuries to runners. *Am J Sports Med,* 1978;6:40.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 7-2

Retorno al programa de carrera tras cirugía

Objetivo: este programa está destinado a las personas que han estado sin correr durante un período prolongado debido a una lesión o a una intervención quirúrgica. Por favor, comente con su terapeuta las modificaciones específicas de este programa en función de las circunstancias que determinan su reanudación de la práctica de la carrera.

Recomendaciones: para garantizar un resultado óptimo del programa de carrera progresivo es necesario cumplir las siguientes recomendaciones.

1. Durante las 4 primeras semanas, corra a días alternos el tiempo asignado. Si está permitido, puede practicarse entrenamiento alternativo con otras actividades cardiovasculares (p. ej., entrenamiento elíptico, bicicleta estática) después de correr o en los días especificados sin correr.
2. Ejercicios completos indicados de calentamiento y de vuelta a la calma.
3. Correr hasta, pero no en, la «zona de dolor».
4. Use hielo según necesidad (10 min) para disminuir la irritación tisular postejercicio.
5. No avance al siguiente tiempo asignado si aparecen síntomas al correr o si cojea.
6. No olvide los ejercicios de entrenamiento de fuerza indicados para los días «sin correr».

Calentamiento: para calentar bien los tejidos para correr, es necesario un período de 5-10 min de actividad cardiovascular suave (p. ej., bicicleta, andar, aparato elíptico) o estiramiento. Su fisioterapeuta le proporcionará una lista de estiramientos apropiados. Debe realizarlos de modo controlado, prolongado y con carga baja para NO provocar dolor. Para estiramiento estático, mantenga la posición durante 30 s y repita 3 veces. Para estiramiento dinámico, siga las instrucciones de su fisioterapeuta.

Vuelta a la calma: complete su programa de estiramiento/fortalecimiento recomendado por su fisioterapeuta o continúe con actividades adicionales de entrenamiento alternativo. Hielo según necesidad después de correr, si hay dolor/molestia leve (10 min).

Día actual

Semana n.° 1	5 min	No/EC	5 min	No/EC	7,5 min	No/EC	7,5 min
Semana n.° 2	No/EC	10 min	No/EC	10 min	No/EC	12,5 min No/EC	No/EC
Semana n.° 3	12,5 min	No/EC	15 min	No/EC	15 min	No/EC	17,5 min
Semana n.° 4	No/EC	17,5 min	No/EC	20 min	No/EC	20 min	No/EC
Semana n.° 5	10 min	20 min	No/EC	10 min	20 min	No/EC	15 min
Semana n.° 6	20 min	No/EC	15 min	25 min	No/EC	15 min	25 min
Semana n.° 7	No/EC	15 min	25 min	No/EC	20 min	25 min	No/EC
Semana n.° 8	20 min	25 min	No/EC	20 min	30 min	No/EC	*

EC, entrenamiento alternativo.
*Después de alcanzar 30 min de carrera continua, comience a calcular el kilometraje recorrido en dicho tiempo y aumente la distancia un 10-15% por semana.
Ejemplo: 30 min @ ritmo 5 min/kilómetro = 6 km
6 km × 10% = 0,6 km
6 km × 15% = 0,9 km
Por tanto, aumente cada carrera de entrenamiento 0,6 a 0,9 km.

Usado con autorización de Scott Miller, PT, MS, SCS, CSCS, from Agility Physical Therapy & Sports Performance, LLC. Portage, MI.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 7-3

Programa de reanudación de la práctica de la carrera tras fractura de estrés

Objetivo: este programa está destinado a las personas que han estado sin correr durante un período prolongado debido a una lesión o a una intervención quirúrgica. Por favor, comente con su terapeuta las modificaciones específicas de este programa en función de las circunstancias que determinan su reanudación de la práctica de la carrera.

Recomendaciones: para garantizar un resultado óptimo del programa de carrera progresivo, es necesario cumplir las siguientes recomendaciones:

1. Durante las 4 primeras semanas, corra a días alternos el tiempo asignado. Si está permitido, puede hacerse entrenamiento alternativo con otras actividades cardiovasculares (p. ej., entrenamiento elíptico, bicicleta estática) después de correr o en los días especificados sin correr.
2. Ejercicios completos indicados de calentamiento y de vuelta a la calma.
3. Correr hasta, pero no en, la «zona de dolor».
4. Use hielo según necesidad (10 min) para disminuir la irritación tisular postejercicio.
5. No avance al tiempo asignado siguiente si aparecen síntomas al correr o si cojea.
6. No olvide los ejercicios de entrenamiento de fuerza indicados para los días «sin correr».

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Programa de reanudación de la práctica de la carrera tras fractura de estrés *(cont.)*

Programa de siete semanas para retorno tras una lesión

Semana	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
1	Ande 10 min, corra 5 min, ande 5 min, corra 5 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra en agua u otro entrenamiento	Ande 5 min, corra 5 min, ande 5 min, corra 5 min, ande 5 min, corra 5 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra en agua u otro entrenamiento	Ande 3 min, corra 7 min, ande 3 min, corra 7 min, ande 3 min, corra 7 min
2	Corra en agua u otro entrenamiento	Ande 2 min, corra 8 min, ande 2 min, corra 8 min, ande 2 min, corra 8 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 10 min, ande 2 min, corra 10 min, ande 2 min, corra 10 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 12 min, ande 2 min, corra 12 min, ande 2 min, corra 10 min	Corra en agua u otro entrenamiento
3	Corra 15 min, ande 2 min, corra 15 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 20 min, ande 2 min, corra 10 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 25 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 30 min
4	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 25 min	Corra 30 min	Corra 30 min más 6 × 100 m	Corra 25 min	Corra 35 min	Corra en agua u otro entrenamiento
5	Corra 30 min	Corra 35 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 30 min	Corra 40 min	Corra en agua u otro entrenamiento
6	Corra tempo (15 min calentamiento, 15 min @ ritmo de carrera 15-km)	Corra 30 min	Corra 45 min	Corra 35 min	Corra 40 min más 6 × 100 m	Corra 30 min	Corra 50 min
7	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 35 min	Corra Tempo (15 min de calentamiento, 20 min @ ritmo de carrera 15 km)	Corra 35 min	Corra en agua u otro entrenamiento	Corra 40 min más 6 × 100 m	Corra 55 min

Tomado de http://pfitzinger.com/labreports/stressfracture.shtml.

Vuelta a la calma: complete el programa de estiramiento/fortalecimiento recomendado por el fisioterapeuta o continúe con actividades de entrenamiento alternativo. Hielo según sea necesario después de correr si dolor/molestia (10 min).

Usado con autorización de Scott Miller, PT, MS, SCS, CSCS, de Agility Physical Therapy & Sports Performance, LLC. Portage, MI.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 7-4

Protocolo de rehabilitación para distensión isquiotibial aguda (Heiderscheit et al. 2010)

Fase 1

Objetivos

- Proteger la cicatrización
- Limitar al mínimo la atrofia

Protección

- Evitar alargamiento activo o pasivo excesivo de los isquiotibiales

Hielo

- Dos a tres veces al día

Ejercicio terapéutico (diario)

- Bicicleta estática × 10 min
- Escalón lateral × 10 min, 3 × 1 min, intensidad baja a moderada, velocidad y paso sin dolor
- Entrecruzar × 10 min, 3 × 1 min, intensidad baja a moderada, velocidad y paso sin dolor
- Subida de escalones rápida en parado, 2 × 1 min
- Puente corporal en decúbito prono, 5 × 10 s
- Puente corporal en decúbito supino, 5 × 10 s
- Equilibrio sobre una sola pierna pasando de ojos abiertos a cerrados, 4 × 20 s

Criterios para la progresión a la fase siguiente

- Paso al andar normal sin dolor
- Trote muy lento sin dolor
- Contracción isométrica indolora contra resistencia submáxima (50-70%) durante prueba de fuerza manual de flexión de rodilla (90°) en decúbito prono

Fase 2

Objetivos

- Recuperar la potencia isquiotibial sin dolor, comenzando en la zona intermedia y progresando a mayor longitud isquiotibial
- Potenciar el control neuromuscular de tronco y pelvis con aumento progresivo de la velocidad de movimiento

Protección

- Evitar alargamiento extremo de los isquiotibiales mientras haya debilidad isquiotibial

Hielo

- Postejercicio, 10 a 15 min

Ejercicio terapéutico (5-7 días/semana)

- Bicicleta estática × 10 min
- Escalón lateral × 10 min, 3 × 1 min, intensidad moderada a alta, velocidad y paso sin dolor
- Entrecruzado × 10 min, 3 × 1 min, intensidad moderada a alta, velocidad y paso sin dolor
- Arrastre de boxeador × 10 min, 2 × 1 min, intensidad baja a moderada, velocidad y paso sin dolor
- Puente corporal rotatorio, mantener 5 s a cada lado, 2 × 10 repeticiones
- Puente con flexión de rodillas en decúbito supino y pasos, 3 × 10 repeticiones
- Molino de equilibrio sobre una sola pierna sin peso, 4 × 8 repeticiones por brazo cada extremidad
- Ataque al andar sin rotación del tronco, contacto pie-mano opuesta y elevación-T, 2 × 10 pasos por extremidad
- Equilibrio sobre una sola extremidad con inclinación del tronco hacia delante y extensión de cadera contraria, 5 × 10 s por extremidad

Criterios para la progresión a la fase siguiente

- Fuerza completa (5/5) sin dolor durante prueba de fuerza manual de flexión de la rodilla (90°) en decúbito prono
- Trote adelante y atrás sin dolor, intensidad moderada

Fase 3

Objetivos

- Sin síntomas (dolor o tensión) durante todas las actividades
- Fuerza concéntrica y excéntrica isquiotibial normal en toda la amplitud de movimientos y velocidades
- Mejorar el control neuromuscular de tronco y pelvis
- Integrar el control postural en movimientos específicos de deporte

Protección

- Evite intensidad completa en presencia de dolor, tensión o rigidez

Hielo

- Postejercicio, 5 a 10 min según necesidad

Ejercicio terapéutico (4-5 días/semana)

- Bicicleta estática × 10 min
- Arrastre lateral × 30 m, 3 × 1 min, intensidad moderada a alta, velocidad y paso sin dolor
- Trote entrecruzado × 30 m, 3 × 1 min, intensidad moderada a alta, velocidad y paso sin dolor
- Arrastre de boxeador × 10 m, 2 × 1 min, intensidad moderada alta, velocidad y paso sin dolor
- Saltos A y B, comenzando con altura baja de la rodilla aumentando progresivamente, sin dolor
- Salto A: movimiento de salto de escalón hacia delante alternando la pierna, combinado con oposición del brazo (similar a correr). Durante el salto, se levanta la rodilla contraria en posición flexionada y después se extienden juntas la rodilla y la cadera para el siguiente escalón.
- Salto B: progresión del salto A, pero con extensión de la rodilla contraria antes de extender la cadera, reproduciendo la fase de balanceo al correr. Después se tira de la pierna hacia atrás en una acción tipo «pata de animal». Los otros componentes son iguales que en el salto A.
- Aceleraciones hacia delante y hacia atrás, 3 × 1 min, comenzar a 5 m, progresar a 10 m, después a 20 m
- Puente corporal rotatorio con pesas, mantener 5 s a cada lado, 2 × 10 repeticiones
- Puente de silla con una sola extremidad en decúbito supino, 3 × 15 repeticiones, velocidad lenta a rápida
- Molino de equilibrio sobre una sola extremidad con pesas, 4 × 8 repeticiones por brazo con cada pierna
- Ataques con paso y rotación del tronco, apoyo de dedos del pie con pesa en mano contraria y elevación T, 2 × 10 escalones por extremidad
- Habilidades específicas de deporte que incorporan control postural y velocidad progresiva.

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protocolo de rehabilitación para distensión isquiotibial aguda (Heiderscheit et al. 2010) *(cont.)*

Criterios para la reanudación del deporte

- Fuerza completa sin dolor
- Cuatro repeticiones consecutivas de prueba de fuerza manual máxima en dos posiciones de flexión de rodilla en decúbito prono (90 y 15°)
- Déficit bilateral menor del 5% en índice isquiotibiales excéntricos (30°/s); cuádriceps concéntrico (240°/s) durante prueba isocinética
- Simetría bilateral en ángulo de flexión de rodilla en el pico del par de flexión de rodilla concéntrica isocinética máxima a 60°/s
- Movilidad completa sin dolor
- Replicación de movimientos específicos de deporte cerca de la velocidad máxima sin dolor (prueba de *sprint* creciente para corredores)

LESIONES PROPIAS DEL CORREDOR: ETIOLOGÍA Y TRATAMIENTO BASADO EN LA RECUPERACIÓN

Referencias citadas

Besselink A: *RunSmart: A Comprehensive Approach To Injury-Free Running*, Morrisville, 2008, Lulu Press.

James SL, Bates BT, Osternig LR: Injuries to runners, *Am J Sports Med* 6(2): 1978.

Koplan JP, Powell KE, Sikes RK, et al: An epidemiologic study of the benefits and risks of running, *JAMA* 248(23.):, 1982.

Lysholm J, Wiklander J: Injuries in runners, *Am J Sports Med* 15(2):168–171, 1987.

Reid D: Sports Injury Assessment And Rehabilitation, *Churchill Livingstone*, 1992.

Thordarson D: Running biomechanics, *Clin Sports Med* 16(2): 239–247, 1997.

Winter DA: Moments of force and mechanical power in jogging, *J Biomech* 16(1):91–97, 1983.

Lecturas recomendadas

Abelin T, Vader JP, Marti B, et al: On the epidemiology of running injuries. The 1984 Bern Grand-Prix study, *Am J Sports Med* 16(3):285–294, 1988.

Alfredson H, Pietilä T, Jonsson P, et al: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis, *Am J Sports Med* 26(3):360–366, 1998.

Arem AJ, Madden JW: Effects of stress on healing wounds: I. Intermittent noncyclical tension, *J Surg Res* 20(2):93–102, 1976.

Arem AJ, Madden JW: Is there a Wolff's law for connective tissue? *Surg Forum* 25(0): 1974.

Besselink A: WalkSmart: implications of a graded high-intensity walking program, *Phys Ther* 74(5): 1994.

Brushøj C, Larsen K, Albrecht-Beste E, et al: Prevention of overuse injuries by a concurrent exercise program in subjects exposed to an increase in training load: a randomized controlled trial of 1020 army recruits, *Am J Sports Med* 36(4):663–670, 2008.

Buist I, Bredeweg SW, van Mechelen W, et al: No effect of a graded training program on the number of running-related injuries in novice runners: a randomized controlled trial, *Am J Sports Med* 36(1):33–39, 2008.

Cavanagh PR: *Biomechanics of Distance Running*, Champaign, IL, 1990, Human Kinetics.

Cavanagh PR, Lafortune MA: Ground reaction forces in distance running, *J Biomech* 13:397–406, 1980.

Clare HA, Adams R, Maher CG: Reliability of McKenzie classification of patients with cervical or lumbar pain, *J Manipulative Physiol Ther* 28(2): 2005.

Cole GK, Nigg BM, Van Den Bogert AJ, et al: Lower extremity joint loading during impact in running, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 11(4):181–193, 1996.

Donelson R, Aprill C, Medcalf R, et al: A prospective study of centralization of lumbar and referred pain. A predictor of symptomatic discs and anular competence, *Spine* 22(10):1115–1122, 1997.

Donelson R, Silva G, Murphy K: Centralization phenomenon. Its usefulness in evaluating and treating referred pain, *Spine* 15(3): 211–213, 1990.

Evans P: The healing process at cellular level: a review, *Physiotherapy* 66(8):256–259, 1980.

Fredericson M, Misra AK: Epidemiology and aetiology of marathon running injuries, *Sports Med* 37(4):437–439, 2007.

Hefford C: McKenzie classification of mechanical spinal pain: profile of syndromes and directions of preference, *Man Ther* 13(1): 2008.

Hinrichs R: Upper extremity function in distance running. In Cavanagh PR, editor: *Biomechanics of Distance Running*, Champaign, IL, 1990, Human Kinetics, pp 107–134.

Hreljac A: Impact and overuse injuries in runners, *Med Sci Sports Exerc* 36(5):845–849, 2004.

Hreljac A, Marshall RN, Hume P: Evaluation of lower extremity overuse injury potential in runners, *Med Sci Sports Exerc* 32(9):1635–1641, 2000.

Jacobs SJ, Berson BL: Injuries to runners: a study of entrants to a 10,000 meter race, *Am J Sports Med* 14(2): 1986.

James SL, Jones DC: Biomechanical aspects of distance running injuries. In Cavanagh PR, editor: *Biomechanics of Distance Running*, Champaign, IL, 1990, Human Kinetics, pp 249–270.

Johnson ST, Golden GM, Mercer JA, et al: Ground-reaction forces during form skipping and running, *J Sports Rehab* 14:338–345, 2005.

Jung A: The impact of resistance training on distance running performance, *Sports Med* 33(7):539–552, 2003.

Keller TS, Weisberger AM, Ray JL, et al: Relationship between vertical ground reaction force and speed during walking, slow jogging, and running, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 11(5):253–259, 1996.

Kessler MA, Glaser C, Tittel S, et al: Recovery of the menisci and articular cartilage of runners after cessation of exercise: additional aspects of in vivo investigation based on 3-dimensional magnetic resonance imaging, *Am J Sports Med* 36(5):966–970, 2008.

Knechtle B, Wirth A, Knechtle P, et al: Personal best marathon performance is associated with performance in a 24-h run and not anthropometry or training volume, *Br J Sports Med* 43(11):836–839, 2009.

McKenzie R: *The Cervical and Thoracic Spine: Mechanical Diagnosis and Therapy*, Waikanae, 1990, Spinal Publications.

McKenzie R, May S: *The Human Extremities: Mechanical Diagnosis And Therapy*, Waikanae, 2000, Spinal Publications.

McKenzie R: *The Lumbar Spine: Mechanical Diagnosis And Therapy*, Waikanae, 1981, Spinal Publications.

McQuade KJ: A case-control study of running injuries: comparison of patterns of runners with and without running injuries, *J Orthop Sports Phys Ther* 8(2):81–84, 1986.

Miller DI: Ground reaction forces in distance running. In Cavanagh PR, editor: *Biomechanics of Distance Running*, Champaign, 1990, Human Kinetics, pp 203–224.

Munro CF, Miller DI, Fuglevand AJ: Ground reaction forces in running: a reexamination, *J Biomech* 20(2):147–155, 1987.

Nigg BM, Bahlsen HA, Luethi SM, et al: The influence of running velocity and midsole hardness on external impact forces in heel-toe running, *J Biomech* 20(10):951–959, 1987.

Novacheck T: The biomechanics of running, *Gait Posture* 7(1):77–95, 1998.

Paavolainen L, Häkkinen K, Hämäläinen I, et al: Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power, *J Appl Physiol* 86(5): 1999.

Pratt D: Mechanisms of shock attenuation via the lower extremity during running, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 4(1):51–57, 1989.

van Gent RN, Siem D, van Middelkoop M, et al: Incidence and determinants of lower extremity running injuries in long distance runners: a systematic review, *Br J Sports Med* 41(8):469–480, 2007.

van Mechelen W: Running injuries. A review of the epidemiological literature, *Sports Med* 14(5):320–335, 1992.
Yamamoto LK: The effects of resistance training on endurance distance running performance among highly trained runners: A systematic review, *J Strength Cond Res* 22(6):2036–2044, 2008.

LESIONES PROPIAS DEL CORREDOR: CALZADO, PLANTILLAS Y PROGRAMA DE REANUDACIÓN DE LA PRÁCTICA DE LA CARRERA

Referencias citadas

Janda V: *Muscle Function Testing*, London, 1983, Butterworths.
Janda V: Motor learning, proprioceptive training, and back pain, *Physio Can*, 1985.
Scott SH, Winter DA: Internal forces of chronic running injury sites, *Med Sci Sports Exerc* 22:357–369, 1990.

Lecturas recomendadas

American Physical Rehabilitation Network: When the feet hit the ground...everything changes. Program outline and prepared notes—a basic manual, Sylvania, OH, 2000.
American Physical Rehabilitation Network: When the feet hit the ground...take the next step. Program outline and prepared notes—an advanced manual, Sylvania, OH, 1994.
Bates BT, Osternig L, Mason B: Foot orthotic devices to modify selected aspects of lower extremity mechanics, *Am J Sports Med* 7:338, 1979.
Burke ER: *Precision Heart Rate Training*, ed 1, Champaign, IL, 1998, Human Kinetics.
Cavanaugh PR: *An evaluation of the effects of orthotics force distribution and rearfoot movement during running*, Paper presented at meeting of American Orthopedic Society for Sports Medicine Lake Placid, 1978.
Collona P: Fabrication of a custom molded orthotic using an intrinsic posting technique for a forefoot varus deformity, *Phys Ther Forum* 8:3, 1989.
Cosca DD, Navazio F: Common problems in endurance athletes, *Am Fam Physician* 76:237–244, 2007.
Fadale PD, Wiggins ME: Corticosteroid injections: their use and abuse, *J Am Acad Orthop Surg* 2:133–140, 1994.
Fredericson M, Mirsa AK: Epidemiology and aetiology of marathon running injuries, *Sports Med* 37:437–439, 2007.
Fredericson M: Common injuries in runners. Diagnosis, rehabilitation and prevention, *Sports Med* 21:49–72, 1996.
Gill E: Orthotics, *Runner's World* Feb:55–57, 1985.
Gross ML, Napoli RC: Treatment of lower extremity injuries with orthotic shoe inserts. An overview, *Sports Med* 15:66, 1993.
Gross ML, Davlin LB, Evanski PM: Effectiveness of orthotic shoe inserts in the long-distance runner, *Am J Sports Med* 19:409, 1991.
Hart LE: Exercise and soft tissue injury, *Baillieres Clin Rheumatol* 8:137–148, 1994.
Hreljac A: Impact and overuse injuries in runners, *Med Sci Sports Exerc* 36:845–849, 2004.
Hunter S, Dolan M, Davis M: *Foot Orthotics in Therapy and Sports*, Champaign, IL, 1996, Human Kinetics.
Itay S: Clinical and functional status following lateral ankle sprains: Follow-up of 90 young adults treated conservatively, *Orthop Rev* 11:73, 1982.
Jull G, Janda V: Muscles and motor control in low back pain: assessment and management. In Twomey L, Taylor JR, editors: *Physical Therapy of the Low Back*, New York, 1987, Churchill Livingstone.
James SL: Running injuries of the knee, *Instr Course Lect* 47:82, 1998.
James SL, Bates BT, Osternig LR: Injuries to runners, *Am J Sports Med* 6:40–50, 1978.
Knobloch K, Yoon U, Vogt PM: Acute and overuse injuries correlated to hours of training in master running athletes, *Foot Ankle Int* 29:671–676, 2008.
Leadbetter WB: Cell-matrix response in tendon injury, *Clin Sports Med* 11:533–578, 1992.
Lysholm J, Wiklander J: Injuries in runners, *Am J Sports Med* 15: 168–171, 1987.
MacLean CL, Davis IS, Hamill J: Short- and long-term influences of a custom foot orthotic intervention on lower extremity dynamics, *Clin J Sport Med* 18:338, 2008.
McNicol K, Taunton JE, Clement DB: Iliotibial tract friction syndrome in athletes, *Can J Appl Sport Sci* 6:76, 1981.
Messier SP, Pittala KA: Etiological factors associated with selected running injuries, *Med Sci Sports Exerc* 20:501–505, 1988.
Michaud TC, Nawoczenski DA: The influence of two different types of foot orthoses on first metatarsophalangeal joint kinematics during gait in a single subject, *J Manipulative Physiol Ther* 29:60, 2006.
Nigg BM, Nurse MA, Stefanyshyn DJ: Shoe inserts and orthotics for sport and physical activities, *Med Sci Sports Exerc Suppl* 31:S421–S428, 1999.
Novachek TF: Running injuries: a biomechanical approach, *Instr Course Lect* 47:397–406, 1998.
Novachek TF, Trost JP: Running: injury mechanisms and training strategies. Instructional Videotape. St. O'Tolle ML: Prevention and treatment of injuries to runners, *Med Sci Sports Exercise Suppl* 9:S360–S363, 1992.
Paul M: Gillette Children's Specialty Healthcare Foundation, 1997.
Rogers MM, LeVeau BF: Effectiveness of foot orthotic devices used to modify pronation in runners, *J Orthop Sports Phys Ther* 4:86, 1982.
Rolf C: Overuse injuries of the lower extremity in runners, *Scand J Med Sci Sports* 5:181–190, 1995.
Satterthwaite P, Norton R, Larmer P, et al: Risk factors for injuries and other health problems sustained in a marathon, *Br J Sports Med* 33:22–26, 1999.
Saxena A, Haddad J: The effect of foot orthoses on patellofemoral pain syndrome, *J Am Podiatr Med Assoc* 93:264, 2003.
Subotnick SI: The flat foot, *Phys Sports Med* 9:85, 1981.
Subotnick SI, Newell SG: *Podiatric Sports Medicine*, Mt. Kisko, NY, 1975, Futura.
Taunton JE, Ryan MB, Clement DB, et al: A retrospective case-control analysis of 2002 running injuries, *Br J Sports Med* 36:95–101, 2002.
vanMechelen W: Running injuries. A review of the epidemiological literature, *Sports Med* 14:320–335, 1992.
Wen DY: Risk factors for overuse injuries in runners, *Curr Sports Med Rep* 6:307–313, 2007.
Williams JGP: The foot and chondromalacia—a case of biomechanical uncertainty, *J Orthop Sports Phys Ther* 2:50, 1980.

DOLOR INGUINAL

Referencias citadas

Atkinson HD, Johal P, Falworth MS, et al: Adductor tenotomy: its role in the management of sports-related chronic groin pain, *Arch Orthop Trauma Surg*, Dec 24 2009 [Epub ahead of print].
Garvey JF, Read JW, Turner A: Sportsman hernia: what can we do? *Hernia* 14:17–25, 2010.
Hölmich P: Long-standing groin pain in sportspeople falls into three primary patterns, a "clinical entity" approach: a prospective study of 207 patients, *Br J Sports Med* 41(4):247–252, 2007.
Hölmich P, Larsen K, Krogsgaard K, et al: Exercise program for prevention of groin pain in football players: a cluster-randomized trial, *Scand J Med Sci Sports* 20:814–821, 2010.
Machotka Z, Kumar S, Perraton LG: A systematic review of the literature on the effectiveness of exercise therapy for groin pain in athletes, *Sports Med Arthrosc Rehab Ther Technol* 1:5, 2009.
Schilders E, Bismil Q, Robinson P, et al: Adductor-related groin pain in competitive athletes: role of adductor enthesis, magnetic resonance imaging, and entheseal pubic cleft injections, *J Bone Joint Surg Am* 89:2173–2178, 2007.
Schlegel TF, Bushnell BD, Godfrey J, et al: Success of nonoperative management of adductor longus ruptures in National Football League athletes, *Am J Sports Med* 37:1394–1399, 2009.

Lecturas recomendadas

Anderson K, Strickland SM, Warren R: Hip and groin injuries in athletes, *Am J Sports Med* 29(4):521–530, 2001.
Farber AJ, Wilckens JH: Sports hernia: diagnosis and therapeutic approach, *J Am Acad Orthop Surg* 15:507–514, 2007.
Lacroix VJ: A complete approach to groin pain, *Physician Sports Med* 28(1):32–37, 2000.
Leibold MR, Huijbregts PA, Jensen R: Concurrent criterion-related validity of physical examination tests for hip labral lesions: a systematic review, *J Man Manipul Ther* 16(2):E24–E41, 2008.
Maffey L, Emery C: What are the risk factors for groin strain injury in sport? *Sport Med* 37(10):881–894, 2007.
Swain R, Snodgrass S: Managing groin pain, even when the cause is not obvious, *Physician Sports Med* 23(1):54–62, 1995.
Swan KG Jr, Wolcott M: The athletic hernia: a systematic review, *Clin Orthop Relat Res* 455:78–87, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

LESIONES MUSCULARES ISQUIOTIBIALES EN DEPORTISTAS

Referencias citadas

Askling C, Saartok T, Thorstensson A: Type of acute hamstring strain affects flexibility, strength, and time to return to pre-injury level, *Br J Sports Med* 40:40–44, 2006.

Askling CM, Tengvar M, Saartok T, et al: Acute first-time hamstring strains during slow-speed stretching: clinical, magnetic resonance imaging, and recovery characteristics, *Am J Sports Med* 35: 1716–1724, 2007.

Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, et al: Hamstring strain injuries: Recommendations for diagnosis, rehabilitation and injury prevention, *JOSPT* 40:67–81, 2010.

Koulouris GCD: Evaluation of the hamstring muscle complex following acute injury, *Skeletal Radiol* 32:582–589, 2003.

Levine WN, Bergfeld JA, Tessendorf W, et al: Intramuscular corticosteroid injection for hamstring injuries. A 13-year experience in the national football league, *Am J Sports Med* 28:297–300, 2000.

Orchard J, Best TM: The management of muscle strain injuries: An early return versus the risk of recurrence, *Clin J Sport Med* 12:3–5, 2002.

Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, Warren P, et al: A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstring injuries, *Am J Sports Med* 34:1008–1015, 2006.

Sherry MA, Best TM: A comparison of 2 rehabilitation programs in the treatment of acute hamstring strains, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:116–125, 2004.

Wood DG, Packham I, Trikha SP, et al: Avulsion of the proximal hamstring origin, *J Bone Joint Surg Am* 90:2365–2374, 2008.

Woods C, Hawkins RD, Maltby S, et al: The football association medical research programme: An audit of injuries in professional football-analysis of hamstring injuries, *Br J Sports Med* 38:36–41, 2004.

Worrell TW: Factors associated with hamstring injuries. An approach to treatment and preventative measures, *Sports Med* 17:338–345, 1994.

Lecturas recomendadas

Agre J: Hamstring injuries. proposed aetiological factors, prevention and treatment, *Sports Med* 2:21–33, 1985.

Arnason A, Andersen TE, Holme I, et al: Prevention of hamstring strains in elite soccer: An intervention study, *Scand J Med Sci Sports* 18:40–48, 2008.

Arnason A, Sigurdsson SB, Gudmundsson A, et al: Risk factors for injuries in football, *Am J Sports Med* 32:5S–16S, 2004.

Askling C, Tengvar M, Saartok T, et al: Sports related hamstring strains—two cases with different etiologies and injury sites, *Scand J Med Sci Sports* 10:304–307, 2000.

Bahr RHI: Risk factors for sports injuries—a methodological approach, *Br J Sports Med* 37:384–392, 2003.

Brooks JH, Fuller CW, Kemp SP, et al: Incidence, risk, and prevention of hamstring muscle injuries in professional rugby union, *Am J Sports Med* 34:1297–1306, 2006.

Clanton T, Coupe K: Hamstring strains in athletes: Diagnosis and treatment, *J Am Acad Orthop Surg* 6:237–247, 1998.

Croisier J: Factors associated with recurrent hamstring injuries, *Sports Med* 34:681–695, 2004.

Croisier J, Forthomme B, Namurois M, et al: Strength imbalances and prevention of hamstring injury in professional soccer players. A prospective study, *Am J Sports Med* 36:1469–1475, 2008.

Croisier J, Forthomme B, Namurois M, et al: Hamstring muscle strain recurrence and strength performance disorders, *Am J Sports Med* 30:199–203, 2002.

Cyriax J: *Textbook of Orthopaedic Medicine: Vol. 1: Diagnosis of Soft Tissue Lesions*, London, 1982, Bailliere Tindall.

Devlin L: Recurrent posterior thigh symptoms detrimental to performance in rugby union: Predisposing factors, *Sports Med* 29:273–287, 2000.

Drezner JA: Practical management: Hamstring muscle injuries, *Clin J Sport Med* 13:48–52, 2003.

Feeley BT, Kennelly S, Barnes RP: Epidemiology of national football league training camp injuries from 1998 to 2007, *Am J Sports Med* 36:1597–1603, 2008.

Goldman EF, Jones DE: Interventions for preventing hamstring injuries (review), *Cochrane Database Syst Rev*, 2010.

Hawkins RD, Hulse MA, Wilkinson C, et al: The association football medical research programme: An audit of injuries in professional football, *Br J Sports Med* 35:43–47, 2001.

Heiser TM, Weber J, Sullivan G, et al: Prophylaxis and management of hamstring muscle injuries in intercollegiate football players, *Am J Sports Med* 12:368–370, 1984.

Hoppenfeld S: *Physical Examination of the Spine and Extremities*, ed 1, East Norwalk, 1976, Appleton-Century-Crofts.

Kellett J: Acute soft tissue injuries-a review of the literature, *Med Sci Spor Ex* 18:489–500, 1986.

Koulouris GCD: Imaging of hamstring injuries: Therapeutic implications, *Eur Radiol* 16:1478–1487, 2006.

Lempainen L, Sarimo J, Mattila K, et al: Distal tears of the hamstring muscles: Review of the literature and our results of surgical treatment, *Br J Sports Med* 41:80–83, 2007.

Magee DJ, Zachazewski JE, Quillen WS: *Pathology and Intervention in Musculoskeletal Rehabilitation*, ed 1, St Louis, 2009, Saunders Elsevier.

Malliaropoulos N, Papalexandris S, Papalada A, et al: The role of stretching in rehabilitation of hamstring injuries: 80 athletes follow-up, *Med Sci Spor Ex* 36:756–759, 2004.

Mishra DK, Friden J, Schmitz MC, et al: Anti-inflammatory medication after muscle injury. A treatment resulting in short-term improvement but subsequent loss of muscle function. *J Bone Joint Surg Am* 77:1510–1519, 1995.

Neumann DA: *Kinesiology of the Musculoskeletal System*, ed 2, St. Louis, 2010, Mosby Elsevier.

Orchard J, Best TM, Verrall GM: Return to play following muscle strains, *Clin J Sport Med* 15:436–441, 2005.

Petersen J, Holmich P: Evidence based prevention of hamstring injuries in sport, *Br J Sports Med* 39:319–323, 2005.

Rahusen FT, Weinhold PS, Almekinders LC: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acetaminophen in the treatment of an acute muscle injury, *Am J Sports Med* 32:1856–1859, 2004.

Reiman MP, Manske RC, Smith BS: Immediate effects of soft tissue mobilization and joint manipulation interventions on lower trapezius strength. AAOMPT conference abstract, *J Man Manip Ther* 16:166, 2008.

Reynolds JF, Noakes TD, Schwellnus MP, et al: Non-steroidal anti-inflammatory drugs fail to enhance healing of acute hamstring injuries treated with physiotherapy, *S Afr Med J* 85:517–522.

Thelen DG, Chumanov ES, Sherry MA, et al: Neuromusculoskeletal models provide insights into the mechanisms and rehabilitation of hamstring strains, *Exerc Sport Sci Rev* 34:135–141, 2006.

Verrall GM, Kalairajah Y, Slavotinek JP, et al: Assessment of player performance following return to sport after hamstring muscle strain injury, *J Sci Med Sport* 9:87–90, 2006.

Verrall GM, Slavotinek JP, Barnes PG: The effect of sports specific training on reducing the incidence of hamstring injuries in professional Australian rules football players, *Br J Sports Med* 39: 363–368, 2005.

Witvrouw E, Danneels L, Asselman P, et al: Muscle flexibility as a risk factor for developing muscle injuries in male professional soccer players. A prospective study, *Am J Sports Med* 31:41–46, 2003.

TENOPATÍA

Referencias citadas

Abramson SB: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs: mechanisms of action and therapeutic considerations. In Leadbettere WB, Buckwalter JA, Gordon SL, editors: *Sports-Induced Inflammation*, Rosemont, Ill, 1990, American Academy of Orthopaedic Surgeons.

Akgun K, Birtane M, Akarirmak U: Is local subacromial corticosteroid injection beneficial in subacromial impingement syndrome? *Clin Rheumatol* 23:496–500, 2004.

Alfredson H, Harstad H, Haugen S, et al: Sclerosing polidocanol injections to treat chronic painful shoulder impingement syndrome: results of a two-centre collaborative pilot study, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14:1321–1326, 2006.

Alfredson H, Lorentzon R: Intratendinous glutamate levels and eccentric training in chronic Achilles tendinosis: a prospective study using microdialysis technique, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 11(3):196–199, 2003.

Alfredson H, Pietila T, Jonsson P, et al: Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis, *Am J Sports Med* 26:360–366, 1998.

Almekinders LC, Temple JD: Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: An analysis of the literature, *Med Sci Sports Exerc* 30:1183–1190, 1998.

Alvarez CM, Litchfield R, Jackowski D, et al: A prospective, double-blind, randomized clinical trial comparing subacromial injection of betamethasone and xylocaine to xylocaine alone in chronic rotator cuff tendinosis, *Am J Sports Med* 33:255–262, 2005.

Alvarez-Nemegyei J, Canoso JJ: Evidence-based soft tissue rheumatology: epicondylitis and hand stenosing tendinopathy, *J Clin Rheumatol* 10:33–40, 2004.

Andres B, Murrell GAC: The nonsurgical treatment of tendinopathy. In Kibler WB, editor: *Orthopaedic Knowledge Update Sports Medicine*, ed 4, Rosemont, IL, 2009, American Academy of Orthopaedic Surgeons.

Assendelft WJ, Hay EM, Adshead R, et al: Corticosteroid injections for lateral epicondylitis: a systemic overview, *Br J Gen Pract* 46(405):209–216, 1996.

Astrom M, Rausiing A: Chronic Achilles tendinopathy: a survey of surgical and histopathologic findings, *Clin Orthop Relat Res* 316:151–164, 1995.

Basford JR: Low intensity laser therapy: still not an established clinical tool, *Lasers Surg Med* 16:331–342, 1995.

Bissest L, Paungmali A, Vicenzino B, et al: A systematic review and meta-analysis of clinical trials on physical interventions for lateral epicondylalgia, *Br J Sports Med* 39(7):411–422, 2005, discussion 422.

Blair B, Rokito AS, Cuomo F, et al: Efficacy of injections of corticosteroids for subacromial impingement syndrome, *J Bone Joint Surg Am* 78:1685–1689, 1996.

Cannell LJ, Taunton JE, Clement DB, et al: A randomized clinical trial of the efficacy of drop squats or leg extension/leg curl exercises to treat clinically diagnosed jumper's knee in athletes: pilot study, *Br J Sports Med* 35:60–64, 2001.

Canton D, Marks R: Corticosteroid injections and the treatment of Achilles tendonitis: a narrative review, *Res Sports Med* 11:79–97, 2003.

Clark SC, Jones MW, Choudhury RR, et al: Bilateral patellar tendon rupture secondary to repeated local steroid injections, *J Accid Emerg Med* 12(4):300–301, 1995.

Cook J, Khan K, Maffuli N, et al: Overuse tendinosis, not tendinitis: applying the new approach to patellar tendinopathy, *Phys Sports med* 28:31–46, 2000.

Cook JL, Khan KM, Purdam CR: Conservative treatment for patellar tendinopathy, *Phys Ther Sport* 2:54–65, 2001.

Cook JL, Vicenzino B: Exercise for the treatment of tendinopathy. In Kibler WB, editor: *Orthopaedic Knowledge Update 4. Sports Medicine*, Rosemont, Ill, 2009, American Orthopaedic Society for Sports Medicine.

Cosentino R, De Stefano R, Selvi E, et al: Extracorporeal shock wave therapy for chronic calcific tendinitis of the shoulder: Single blind study, *Ann Rheum Dis* 62:248–250, 2003.

Crossley KM, Thancanamootoo K, Metcalf BR, et al: Clinical features of patellar tendinopathy and their implications for rehabilitation, *J Orthop Res* 25(9):1164–1175, 2007.

Curwin S: Tendon pathology and injuries: pathophysiology, healing, and treatment considerations. In Magee DJ, Zachazewski JE, Quillen WS, editors: *Scientific Foundations and Principles of Practice in Musculoskeletal Rehabilitation*, St. Louis, 2007, Saunders.

Ford LT, DeBender J: Tendon rupture after local steroid injection, *South Med J* 72:827–830, 1979.

Fredberg U: Tendinopathy – tendinitis or tendinosis? The question is still open, *Scand J Med Sci Sports* 14(4):270–327, 2004.

Fredericson M, Moore W, Guillet M, et al: High hamstring tendinopathy in runners: meeting the challenges of diagnosis, treatment, and rehabilitation, *Phys Sports Med* 33(5):32–43, 2005.

Gabel GT: Acute and chronic tendinopathies at the elbow, *Curr Opin Rheumatol* 11:138–143, 1999.

Gimblett PA, Saville J, Ebrall P: A conservative management protocol for calcific tendinitis of the shoulder, *J Manipulative Physiol Ther* 22:622–627, 1999.

Green S, Buchbinder R, Barnsley L, et al: Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for treating lateral elbow pain in adults, *Cochrane Database Syst Rev* 2002;(1):CD003527. *27*.

Harniman E, Carette S, Kennedy C, et al: Extracorporeal shock wave therapy for calcific and noncalcific tendonitis of the rotator cuff: a systematic review, *J Hand Ther* 17:132–151, 2004.

Hashimoto T, Nobuhara K, Hamada T: Pathologic evidence of degeneration as a primary cause of rotator cuff tear, *Clin Orthop Relat Res* 415:111–120, 2003.

Hay EM, Patterson S, Lewis M, et al: Pragmatic randomized controlled trial of local corticosteroid injection and naproxen for treatment of lateral epicondylitis of elbow in primary care, *BMJ* 319:964–968, 1999.

Herring SA, Nilson KL: Introduction to overuse injuries, *Clin Sports Med* 6:225–239, 1987.

Hoksrud A, Ohberg L, Alfredson H, et al: Ultrasound-guided sclerosis of neovessels in painful chronic patellar tendinopathy: a randomized controlled trial, *Am J Sports Med* 34:1738–1746, 2006.

Jones JG: Achilles tendon rupture following steroid injection, *J Bone Joint Surg Am* 67(1):170, 1985.

Khan KM, Cook J: The painful non-ruptured tendon: clinical aspects, *Clin Sports Med* 22:711–725, 2003.

Khan KM, Maffulli N: Tendinopathy: An Achilles heel for athletes and clinicians, *Clin Sports Med* 8:151–154, 1998.

Klaiman MD, Shrader JA, Danoff JV, et al: Phonophoresis versus ultrasound in the treatment of common musculoskeletal conditions, *Med Sci Sports Exer* 30:1349–1355, 1998.

Kleinman M, Gross AE: Achilles tendon rupture following steroid injection. Report of three cases, *J Bone Joint Surg Am* 65(9):1345–1347, 1983.

Kongsgaard M, Aagaard P, Kjaer M, et al: Structural Achilles tendon properties in athletes subjected to different exercise modes and in Achilles tendon rupture patients, *J Appl Physiol* 99:1965–1971, 2005.

Lambert MI, Gibson A, Noakes TD: Rupture of the triceps tendon associated with steroid injections, *Am J Sports Med* 23(6):778, 1995.

Lequesne M, Mathieu P, Vuillemin-Bodaghi V, et al: Gluteal tendinopathy in refractory greater trochanter pain syndrome: diagnostic value of two clinical tests, *Arthritis Rheum* 59(2):241–246, 2008.

Lewis JS: Rotator cuff tendinopathy/subacromial impingement syndrome. Is it time for a new method of assessment? *Br J Sports Med*, 2009.

Loew M, Daecke W, Kusnierczak D, et al: Shock-wave therapy is effective for chronic calcifying tendinitis of the shoulder, *J Bone Joint Surg Br* 81:863–867, 1999.

Lorenz D: Eccentric exercise interventions for tendinopathies, *Strength Cond J* 32(2):90–98, 2010.

Maffulli N, Kenward MG, Testa V, et al: Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis, *Clin J Sports Med* 13(1):11–15, 2003.

Maffulli N, Wong J, Almekinders LC: Types and epidemiology of tendinopathy, *Clin Sports Med* 22(4):675–692, 2003.

Mafi N, Lorentzon R, Alfredson H: Superior short-term results with eccentric calf muscle training compared to concentric training in a randomized prospective multicentre study on patients with chronic Achilles tendinosis, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 9:42–47, 2001.

Magra M, Maffulli N: Genetic aspects of tendinopathy, *J Sci Med Sport* 11:243–247, 2008.

Martinex-Silvestrini JA, Newxomer KL, Gay RE, et al: Chronic lateral epicondylitis: comparative effectiveness of a home exercise program including stretching alone versus stretching supplemented with eccentric or concentric strengthening, *J Hand Ther* 18:411–419, 2005.

McLauchlan GJ, Handoll HH: Interventions for treating acute and chronic Achilles tendonitis, *Cochrane Database Syst Rev* 2:CD000232, 2001.

Movin T, Gad A, Reinholt FP, et al: Tendon pathology in longstanding achillodynia: Biopsy findings in 40 patients, *Acta Orthop Scand* 68:170–175, 1997.

Niesen-Vertommen SL, Taunton JE, et al: The effect of eccentric vs. concentric exercise in the management of Achilles tendonitis, *Clin J Sport Med* 2:109–113, 1992.

Ohberg L, Alfredson H: Effects of neovascularization behind the good results with eccentric training in chronic mid-portion Achilles tendinosis? *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 12:465–470, 2004.

Ohberg L, Alfredson H: Ultrasound guided sclerosis of neovessels in painful chronic Achilles tendinosis: Pilot study of a new treatment, *Br J Sports Med* 36:173–175, 2002.

Ohberg L, Lorentzon R, Alfredson H: Eccentric training in patients with chronic Achilles tendinosis: normalized tendon structure and decreased thickness at follow up, *Br J Sports Med* 38:8–11, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al: Topical glyceryl trinitrate application in the treatment of chronic supraspinatus tendinopathy: A randomized double-blinded, placebo-controlled clinical trial, *Am J Sports Med* 33:806–813, 2005.
Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al: Topical nitric oxide application in the treatment of chronic extensor tendinosis at the elbow: a randomized, double-blinded, placebo-controlled clinical trial, *Am J Sports Med* 31:915–920, 2003.
Paoloni JA, Appleyard RC, Nelson J, et al: Topical glyceryl trinitrate treatment of chronic noninsertional Achilles tendinopathy: A randomized, double-blinded, placebo-controlled trial, *J Bone Joint Surg Am* 86:916–922, 2004.
Penderghest CE, Kimura IF, Gulick DT: Double-blind clinical efficacy study of pulsed phonophoresis on perceived pain associated with symptomatic tendonitis, *J Sport Rehabil* 7:9–19, 1998.
Purdam CR, Jonsson P, Alfredson H, et al: A pilot study of the eccentric decline squat in the management of painful chronic patellar tendinopathy, *Br J Sports Med* 38:395–397, 2004.
Rees JF, Maffulli N, Cook J: Management of tendinopathy, *Am J Sports Med* 37(9):1855–1867, 2009.
Richie CA 3rd, Briner WW Jr: Corticosteroid injection for treatment of de Quervain's tenosynovitis: a pooled quantitative literature evaluation, *J Am Board Fam Pract* 16:102–106, 2003.
Robertson VJ, Baker KG: A review of therapeutic ultrasound: effectiveness studies, *Phys Ther* 81:1339–1350, 2001.
Roos EM, Engstrom M, Lagerquist A, et al: Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy: a randomized trial with 1-year follow-up, *Scand J Med Sci Sports* 14:286–295, 2004.
Salminen A, Kihlström M: Protective effect of indomethacin against exercise-induced injuries in mouse skeletal muscle fibers, *Int J Sports Med* 8:46–49, 1987.
Schmid N, van der Windt DA, Assendelft WJ, et al: Corticosteroid injections, physiotherapy, or wait and see policy for lateral epicondylitis: a randomized controlled trail, *Lancet* 359:657–662, 2002.
Shalabi A, Kristoffersen-Wilberg M, Svensson L, et al: Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI, *Am J Sports Med* 32:1286–1296, 2004.
Silbernagel KG, Thomee R, Thomee P, et al: Eccentric overload training for patients with chronic Achilles tendon pain: a randomized controlled study with reliability testing of the evaluation methods, *Scand J Med Sci Sports* 11:197–206, 2001.
Speed CA: Therapeutic ultrasound in soft tissue lesions, *Rheumatology* 40:1331–1336, 2001.
Stahl S, Kaufman T: The efficacy of an injection of steroids for medial epicondylitis, *J Bone Joint Surg Am* 79:1648–1652, 1997.
Stanish WD, Rubinovich RM, Curwin S: Eccentric exercise in chronic tendonitis, *Clin Orthop Relat Res* 208:65–68, 1986.
Stasinopoulos D, Stasinopoulos I: Comparison of effects of exercise programme, pulsed ultrasound and transverse friction in the treatment of chronic patellar tendinopathy, *Clin Rehabil* 18:347–352, 2004.
Svernlov B, Adolfsson L: Non-operative treatment regime including eccentric training for lateral humeral epicondylalgia, *Scand J Med Sci Sports* 11:328–334, 2001.
Trudel D, Duley J, Zastrow I, et al: Rehabilitation for patients with lateral epicondylitis: a systematic review, *J Hand Ther* 17:243–266, 2004.
van der Windt DA, van der Heijden GJ, vand der Berg SG, et al: Ultrasound therapy for musculoskeletal disorders: a systematic review, *Pain* 81:257–271, 1999.
Wang CJ, Yang KD, Wang FS, et al: Shock wave therapy for calcific tendinitis of the shoulder: a prospective clinical study with two-year follow-up, *Am J Sports Med* 31:425–430, 2003.
Warden SJ, Metcalf BR, Kiss ZS, et al: Low-intensity pulsed ultrasound for chronic patellar tendinopathy: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial, *Rheumatology* 47:467–471, 2008.
Zeisig E, Ohberg L: Sclerosing polidocanol injections in chronic painful tennis elbow—promising results in a pilot study, *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 14:1218–1224, 2006.

Lecturas recomendadas

Curwin S, Stanish WD, editors: *Tendinitis: Its Etiology and Treatment*, Lexington, KY, 1984, Collamore Press, p 189.
Khan KM, Cook JL, Kannus P, et al: Time to abandon the "tendinitis" myth, *BMJ* 324(7338):626–627, 2002.
Koester MC, Dunn WR, Kuhn JE, et al: The efficacy of subacromial corticosteroid injection in the treatment of rotator cuff disease: A systematic review, *J Am Acad Orthop Surg* 15:3–11, 2007.
Maffulli N, Khan KM, Puddu G: Overuse tendon conditions: time to change a confusing terminology, *Arthroscopy* 14:840–843, 1998.
Worrell TW, Perrin DH: Hamstring muscle injury: the influence of strength, flexibility, warm-up, and fatigue, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:12–18, 1992.

LESIONES DE CADERA

Referencias citadas

Fredericson M. Quantitative analysis of the relative effectiveness of 3 iliotibial band stretches. Arch Phys Med Rehabil 83:589-592.
Gruen GS, Scioscia TN, Lowenstein JE: The surgical treatment of internal snapping hip, *Am J Sports Med* 30:607–613, 2002.
Jacobson T, Allen WC: Surgical correction of the snapping iliopsoas tendon, *Am J Sports Med* 18:470–474, 1990.
Johnston CA, Wiley JP, Lindsay DM, et al: Iliopsoas bursitis and tendinitis. A review, *Sports Med* 25:271–283, 1998.
Taylor GR, Clarke NM: Surgical release of the "snapping iliopsoas tendon", *J Bone Joint Surg Br* 77:881–883, 1995.
White RA, Hughes MS, Burd T, et al: A new operative approach in the correction of external coxa saltans: the snapping hip, *Am J Sports Med* 32:1504–1508, 2004.

Lecturas recomendadas

Vukomanovi A, Popovi Z, Durova A, et al: The effects of short-term preoperative physical therapy and education on early functional recovery of patients younger than 70 undergoing total hip arthroplasty, *Vojnosanit Pregl* 65:291–297, 2008.

Trastornos vertebrales

Robert C. Manske, PT, DPT, SCS, MEd, ATC, CSCS

8

Hiperextensión cervical: tratamiento y rehabilitación
Ejercicio terapéutico para la columna cervical
Clasificación de la lumbalgia basada en el tratamiento
Entrenamiento de estabilización central
Método de McKenzie para la lumbalgia
Rehabilitación tras cirugía discal lumbar
Lumbalgia crónica y ciencia del dolor
Manipulación vertebral
Neurodinámica
Estabilización lumbopélvica específica
Espondilolistesis
Rehabilitación tras microdiscectomía quirúrgica lumbar

Hiperextensión cervical: tratamiento y rehabilitación

Adriaan Louw, PT, MappSc (Physio), CSMT

La epidemia de hiperextensión cervical

En 1928, Harold Crowe introdujo el término «hiperextensión cervical» para describir un mecanismo de lesión por hiperextensión brusca seguida de hiperflexión del cuello. Aunque se han propuesto otros términos (p. ej., síndrome de latigazo cervical, lesión por hiperextensión y síndrome cervical postraumático), el término hiperextensión cervical parece haber superado la prueba del tiempo. Por desgracia, el término «hiperextensión cervical» usado originalmente para describir de modo gráfico el movimiento brusco de la cabeza se ha convertido en una categoría diagnóstica muy utilizada (Bogduk 2003). La crítica principal asociada a este término es que no aporta información sobre el diagnóstico, la lesión, el pronóstico o el tratamiento. La hiperextensión cervical puede describirse como una aceleración y desaceleración brusca de la cabeza en el espacio (fig. 8-1) (Bogduk 2003 y Spitzer et al. 1995). Esto define el proceso de movimiento repentino y desaceleración de la cabeza en el espacio que puede ocurrir durante un accidente de tráfico, en la práctica deportiva o en la actividad cotidiana (Spitzer et al. 1995). Se considera que los pacientes que acuden a consulta para tratarse de signos y síntomas asociados a esta hiperextensión presentan el denominado trastorno asociado a hiperextensión cervical (TAHC) (Spitzer et al. 1995).

Estas lesiones se han calificado como causantes de la llamada «enfermedad del siglo» por el número creciente de personas con diagnóstico de TAHC que solicitan tratamiento (Bogduk 2003). Los accidentes de tráfico son la principal causa de muerte en los estadounidenses de 1 a 34 años de edad y, según el U. S. Department of Transportation, el coste social del trastorno supera los 200.000 millones de dólares anuales. Los fisioterapeutas consideran a menudo la hiperextensión cervical como uno de los trastornos más difíciles y frustrantes de tratar, debido al creciente número de pacientes con TAHC, a la escasa información disponible respecto a la epidemiología y al hecho de que no se dispone de información publicada sobre diagnóstico, pronóstico y sobre las distintas interpretaciones de los tratamientos (Holm et al. 2007 y Spitzer et al. 1995). A ello hay que añadir que diversos estudios han demostrado que el TAHC conduce a índices elevados de dolor y discapacidad crónicos (Holm et al. 2007 y Sterling et al. 2006). En la actualidad, está aceptado que aproximadamente uno de cada cuatro o incluso uno de cada tres pacientes pueden sufrir dolor durante más de 2 años tras un accidente de tráfico (Bogduk 2003 y Spitzer et al. 1995). También es destacable el hecho de que ningún método terapéutico que haya abordado la hiperextensión cervical aguda ha disminuido notablemente la incidencia de transición a la cronicidad de este trastorno (Spitzer et al. 1995).

Diagnóstico

Antes de comenzar a tratar el TAHC, hay que centrarse en el diagnóstico del paciente. Varios expertos han señalado que este es un elemento fundamental en la aparición de dolor persistente en pacientes con hiperextensión cervical (Bogduk 2003 y Spitzer et al. 1995). Numerosos estudios han demostrado una elevada incidencia de lesiones que pasan desapercibidas, incluso fracturas, en los estudios de imagen ordinarios como radiografías, resonancia magnética (RM) y tomografía computarizada (TC) (Bogduk 2003 y Spitzer et al. 1995). Debido a la escasa capacidad de estos estudios para identificar realmente la patología tisular, los protocolos vigentes en los servicios de urgencias (SU) no recomiendan el uso sistemático de estudios de imagen como radiografías, RM o TC. Ello plantea un problema: un paciente tiene dolor y disfunción considerables,

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

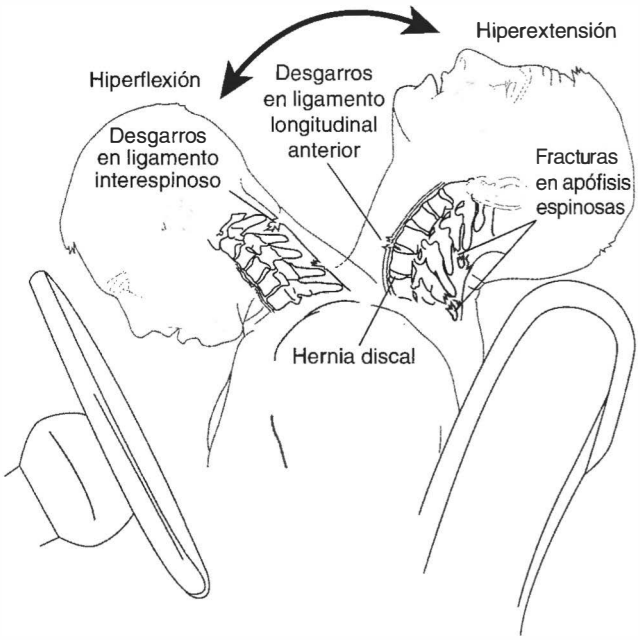


Figura 8-1 La hiperextensión cervical es la aceleración-desaceleración brusca de la cabeza en el espacio.

pero los estudios de imagen son incapaces de «encontrar una causa» del dolor. Por desgracia, ello ha provocado que los pacientes con TAHC sean considerados simuladores, deshonestos o incluso neuróticos (Spitzer et al. 1995 y Sterling et al. 2006). Varios estudios han revelado que un modo válido de determinar la discapacidad tras una hiperextensión cervical es realizar una anamnesis y una evaluación meticulosas de la discapacidad del paciente (Carroll et al. 2009 y Spitzer 1995). De hecho, el índice de discapacidad del cuello (NDI, *neck disability index*), diseñado originalmente para el dolor cervical mecánico, fue validado para el uso en pacientes con TAHC. Un NDI alto indica discapacidad considerable como consecuencia de TAHC, con independencia de los hallazgos en los estudios de imagen. Los fisioterapeutas deberían ser conscientes de que una anamnesis rigurosa, las preguntas sobre la función y/o el uso del NDI son los mejores medios en la actualidad para evaluar el efecto del TAHC en el paciente.

Un segundo defecto frecuente al abordar las lesiones por hiperextensión cervicales es que a menudo se agrupan juntos a los pacientes con dolor cervical mecánico y con dolor cervical traumático (hiperextensión cervical) (Jull et al. 2007). La investigación deja claro que ello no solo es una equivocación, sino que, además, plantea problemas sustanciales para los pacientes y los profesionales sanitarios. La investigación reciente sobre las lesiones por hiperextensión cervical muestra con claridad que el traumatismo por hiperextensión cervical no es compatible biomecánicamente con las actividades cotidianas. Además, la hiperextensión cervical no es una entidad homogénea, ya que la evidencia científica demuestra que el TAHC se manifiesta como un síndrome heterogéneo respecto al grado de dolor y de discapacidad, y a los cambios en los sistemas sensitivo, motor y psicológico (Jull et al. 2007). No obstante, dicha clasificación apenas es útil para orientar la fisioterapia. Es aconsejable que los fisioterapeutas utilicen dos modelos: dolor cervical idiopático y dolor cervical postraumático. Probablemente, la investigación presente identificará con el tiempo subclasificaciones dentro del grupo TAHC (fig. 8-2).

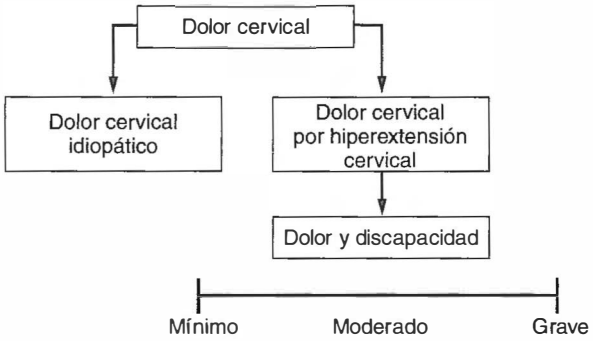


Figura 8-2 Subclasificación del dolor cervical y de los trastornos asociados a hiperextensión cervical.

Tratamiento: revisión bibliográfica

En 1928, Harold Crowe presentó el término «hiperextensión cervical» en un congreso científico, y para su tratamiento aconsejó «cuanto menos tratamiento mejor». En 1954, Gray y Abott recomendaron reposo en cama durante las 24-72 primeras horas y sedación como parte del tratamiento médico, y concluyeron que «el uso continuo de un collarín cervical provoca atrofia y empeora los síntomas». Los primeros estudios sobre el ejercicio aparecieron en la década de los sesenta, en la que expertos como Barufaldi (1961) recomendaron tracción y ejercicios isométricos, seguidos de ejercicios de relajación. El primer estudio relevante fue publicado por Janes y Hooshmand (1965) en 10.000 pacientes con hiperextensión cervical entre 1956 y 1963. Observaron lo siguiente:

- El 80% de sus pacientes mejoraron en el primer año
- Inmovilización con collarín de Peterson (collarín duro) recomendada durante 6 semanas
- Relajantes musculares y calor húmedo
- Inyecciones de corticoides en los puntos dolorosos
- Los pacientes inmovilizados durante 6 semanas tenían significativamente menos dolor tras la retirada del collarín

A mediados de la década de los setenta comenzaron las controversias sobre manipulación y movilización cuando algunos expertos comenzaron a describir los beneficios y las precauciones al aplicar movilización y/o manipulación. Al revisar la bibliografía sobre el uso de collarín cervical blando es interesante destacar la variabilidad entre períodos mínimos de 2 semanas hasta 1 año tras accidente de tráfico. Numerosos estudios iniciales recomendaron el comienzo inmediato de la tracción terapéutica, con o sin aplicación de calor. Poco después se realizaron estudios clínicos (1989). En 1986, Mealy et al. compararon los collarines blandos con las técnicas de movilización de Maitland y observaron una mejoría más pronunciada en el grupo de movilización respecto a las calificaciones de amplitud de movimientos y de dolor. En 1989, McKinney et al. compararon reposo, fisioterapia activa y autocuidado sin encontrar diferencia significativa, y en 1990, Pennie y Agambar compararon tracción cervical, autocuidado y ejercicios de cuello y hombro sin hallar diferencia significativa.

En 1995 se publicó un estudio clave sobre la hiperextensión cervical. «The Quebec Task Force Study» (Spitzer et al. 1995), en el que revisaron 10.382 artículos publicados sobre hiperextensión cervical en un período de 10 años y encontraron 62 estudios relevantes y meritorios. También resumieron los resultados de los tratamientos

Tabla 8-1 Resumen de los hallazgos del Quebec Task Force sobre el tratamiento de los trastornos asociados a hiperextensión cervical (TAHC)

Tratamiento	Resumen y recomendación del grupo de trabajo
Collarines	Prescripción frecuente; puede retrasar la recuperación, aumentando el dolor y disminuyendo la amplitud de movimiento. Los collarines blandos no inmovilizan bien la columna.
Reposo	Prescripción frecuente para los primeros días. Debe limitarse a menos de 4 días. Perjudicial para la recuperación tras TAHC.
Almohadas cervicales	No hay estudios
Manipulación	La manipulación simple disminuyó la asimetría, pero con duración de los resultados inferior a 48 h. En comparación con la movilización no hay una ventaja apreciable respecto al alivio del dolor y el aumento de la amplitud de movimiento. La manipulación a largo plazo no está justificada en el tratamiento del TAHC.
Movilización	Varios estudios. El de Maitland y McKenzie sobre movilización frente a reposo mostró una mejoría significativamente mayor del dolor y de la amplitud de movimiento en el grupo de movilización. Un estudio mostró que los pacientes con ejercicios activos y consejo se recuperaron igual que el grupo de movilización. Otro estudio mostró que la movilización era más efectiva que una combinación de analgésicos e información para disminuir el dolor y aumentar la amplitud de movimiento. La movilización puede ser beneficiosa a corto plazo, pero no se han confirmado los beneficios a largo plazo. La fisioterapia debería hacer hincapié en el retorno rápido a la actividad habitual y debería promover la movilidad.
Ejercicio	No se ha evaluado el efecto independiente del ejercicio. La evidencia indica que el ejercicio como parte de una intervención múltiple puede ser beneficioso (a corto y a largo plazo).
Tracción	No se encontraron efectos independientes de la tracción. Un estudio probó diferentes tipos de tracción (estática, intermitente, manual), pero no se encontraron diferencias significativas entre los distintos tipos de tracción.
Postura	No hay estudios
Pulverización y estiramiento	No hay estudios
Estimulación eléctrica transcutánea (TENS)	No hay estudios aceptados
Estimulación eléctrica	No hay estudios
Ultrasonido	No hay estudios
Láser, diatermia, calor, hielo, masaje	No hay estudios independientes. Las técnicas de fisioterapia formaban parte de la combinación de técnicas pasivas en diferentes estudios.
Cirugía	No hay estudios sobre cirugía ni sobre bloqueos nerviosos
Inyecciones Epidural Intratecal Intraarticular	No hay estudios. Injustificadas en el tratamiento de los pacientes con TAHC.
Fármacos Analgésicos Antiinflamatorios	Ha mostrado su efectividad con el uso de técnicas físicas.
Relajantes musculares	No hay estudios
Psicosocial	No hay estudios
Acupuntura	No hay estudios

más frecuentes para la hiperextensión cervical (tabla 8-1). Esta revisión, aunque está anticuada, sigue siendo considerada por muchos el patrón de referencia y se usa como modelo para el tratamiento. Las conclusiones fueron:

> *Los antiinflamatorios y analgésicos, las manipulaciones y la movilización a corto plazo por personal capacitado, y los ejercicios activos son útiles en el tratamiento de las lesiones por hiperextensión cervical, pero el uso prolongado de collarines blandos, el reposo o la inactividad prolongan probablemente la discapacidad por hiperextensión cervical. El mensaje clave para el paciente con hiperextensión cervical es que el dolor no es perjudicial, suele ser de corta duración y controlable.*

Debido a estas recomendaciones y al surgimiento de la práctica basada en la evidencia, se han realizado varios ensayos aleatorizados controlados (EAC) de alta calidad y revisiones sistemáticas de EAC sobre la hiperextensión cervical que han aportado evidencia sobre lo siguiente:

- Terapia manual, ejercicio e intervenciones de información al paciente
- Ejercicios posturales y ejercicios de estabilización del cuello (Drescher et al. 2008)
- Necesidad de ampliar la investigación (Verhagen et al. 2007)
- «El reposo oxida», mientras que las intervenciones activas tienen tendencia a ser más efectivas en pacientes con lesión por hiperextensión cervical
- Información temprana mediante vídeo (Oliveira et al. 2006)
- Ejercicio y recomendaciones
- El entrenamiento supervisado es mejor que el entrenamiento domiciliario (Bunkedtorp et al. 2006)

En la elaboración de tratamientos de fisioterapia para los pacientes con hiperextensión cervical, es útil agrupar la lesión en tres fases: aguda, subaguda y crónica.

Tratamiento de la hiperextensión cervical aguda (0-3 semanas)

Se establecen las tres primeras semanas como fase aguda basándose en el tiempo de cicatrización de los tejidos, en la observación clínica respecto a la remisión para fisioterapia y en investigación relevante relacionada con la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

cronología asociada a la hiperextensión cervical (Sterling et al. 2003). Esta fase comprende la exploración inmediata y el tratamiento en el SU. Tras la visita al SU, los pacientes son derivados habitualmente a su médico de atención primaria para seguimiento. Basándose en la observación clínica, es habitual que la lesión, consulta en el SU, seguimiento médico y remisión posterior para fisioterapia tengan lugar alrededor de la tercera semana. La mejor evidencia presente sobre tratamiento del TAHC lleva a algunos fisioterapeutas a considerarlo inadecuado y a señalar que la terapia debería empezar antes. Desde la perspectiva del dolor, puede ser mejor que el paciente «descanse» durante unos días y «afronte la lesión» psicológicamente. Sin embargo, evidencia relevante indica que la información temprana y el fomento de la movilidad temprana tras la lesión son muy valiosos. Esto es diferente de la movilización/manipulación temprana agresiva. Varios expertos han cuestionado este método debido a las lesiones relevantes asociadas a la hiperextensión cervical y a la alta incidencia de fracturas desapercibidas (Bogduk et al. 2003). Dos EAC recientes mostraron que los pacientes que recibieron vídeos informativos en el SU respecto a la patología, ideas de autoayuda, pronóstico, plan terapéutico y objetivos evolucionaron mucho mejor que los pacientes que recibieron tratamiento convencional: sala de espera del SU, pruebas complementarias, medicamentos y remisión para seguimiento por su médico de atención primaria (Oliveira et al. 2006). Por tanto, en la fase aguda (0-3 semanas), los fisioterapeutas pueden considerar lo siguiente:

- Concertar una consulta lo antes posible para recomendaciones e información de alta calidad. Los fisioterapeutas pueden contemplar al paciente con TAHC agudo como alguien parecido a un «entrenador de muleta». Los fisioterapeutas pueden plantearse incluso organizar un programa en el que los fisioterapeutas atienden al paciente con TAHC en el SU. La sesión informativa debería abordar cuatro aspectos esenciales: ¿qué está mal? (diagnóstico), ¿cuánto durará? (pronóstico), ¿qué pueden hacer por sí mismos? (autocuidado) y ¿cuál es el tratamiento? (plan terapéutico). Toda esta información debería ofrecerse de modo tranquilizador sin amenazas, evitando frases o palabras que provocan miedo, como «roto», «desgarrado» o «fractura».
- Informar al paciente sobre la patología y el proceso de curación. Por ejemplo: «ha sufrido daño y ha tenido una lesión considerable, pero el proceso de curación ya ha comenzado». «Ha sufrido una lesión importante que no permanecerá para siempre. Usted puede hacer mucho para recuperarse en un período adecuado». «La investigación demuestra que cuanto más se mueva (con suavidad, poco tiempo y a menudo) mejores serán los resultados».
- Promover el autotratamiento. Enseñar al paciente estrategias domiciliarias para controlar el dolor, como hacer cierto ejercicio cardiovascular, mover otras articulaciones, respirar, intentar técnicas de relajación y aplicar calor/frío según necesidad. Si el dolor despierta al paciente por la noche, debería adoptar estas estrategias terapéuticas para aliviar el dolor y disminuir el miedo.
- Aliviar el dolor lo antes posible. Ello puede consistir en usar medicación y técnicas de fisioterapia. Hacer períodos de reposo cortos frecuentes solo durante un tiempo limitado. Efectuar movimientos oscilantes, suaves, relajados, reducidos y frecuentes.
- Si es posible, animar al paciente a volver a trabajar lo antes posible, incluso si es una actividad ligera o limitada. Lo cierto es que la persona que trabaja tiene ciertos hábitos o rutinas, y cuando las interrumpe es más difícil reanudarlas. Esta es también una estrategia de afrontamiento potente.
- Usar técnicas de fisioterapia durante un período limitado para aliviar el dolor.
- Considerar el uso de collarín. La mayor parte de la investigación sigue el modelo de movimiento de la medicina deportiva. Sin embargo, hay cierta evidencia y preocupación en ciertos expertos de que es posible que el movimiento temprano agresivo no sea lo mejor. Se recomienda que el profesional clínico explore cuidadosamente a los pacientes y que los pacientes situados en el extremo más grave de la escala de lesión o discapacidad usen un collarín durante poco tiempo (pocos días a una semana). El collarín debe retirarse lo antes posible (Kongsted et al. 2007 y Spitzer et al. 1995). El uso del collarín debería depender del tiempo de evolución o de la función, no del dolor. De este modo, el paciente está menos centrado en el dolor y usa el collarín solo durante una actividad funcional determinada y/o durante cierto tiempo. Los fisioterapeutas pueden plantearse incluso el uso de collarín durante el tratamiento (p. ej., un paciente con TAHC agudo puede beneficiarse del ejercicio aeróbico en cinta de marcha mientras la columna cervical está relajada y protegida con collarín).
- Los fisioterapeutas que deciden recomendar ejercicios a los pacientes con TAHC agudo deberían emplear ejercicios con el paciente en decúbito supino. Al conocer mejor la inhibición de los músculos estabilizadores de la columna cervical por el dolor, los fisioterapeutas deberían intentar aumentar la movilidad sin provocar dolor.
- Mover otras articulaciones. Los fisioterapeutas deberían estimular el movimiento de las extremidades y del tronco.

Tratamiento de la hiperextensión cervical subaguda (3 semanas-3 meses)

La mayoría de los pacientes vistos en fisioterapia tras una lesión por hiperextensión cervical acuden en fase subaguda. Estos pacientes siguen el modelo de lesión tradicional: consulta al SU, seguimiento por el médico de atención primaria y remisión para fisioterapia aproximadamente 3 semanas después de la lesión. Estos pacientes presentan habitualmente dolor cervical, dolor escapular, cefalea, disminución de la movilidad y posible déficit neurológico (Bogduk 2003 y Spitzer et al. 1995). El tratamiento del paciente con hiperextensión cervical subaguda comprende todos los principios de la hiperextensión cervical aguda y las estrategias presentes de mejor evidencia.

En general, los pacientes en fase subaguda deberían ser capaces de realizar cierto movimiento y presentar menos dolor. Lo más probable es que los pacientes noten mejoría en algunas funciones y en la movilidad, aunque sigan teniendo otras limitaciones. Tras una exploración completa, los fisioterapeutas deberían centrarse en aliviar las disfunciones físicas específicas y pueden recurrir a lo siguiente:

Ejercicio. Los ejercicios para los pacientes con hiperextensión cervical pueden dividirse en ejercicios de movilidad activa, ejercicios posturales, ejercicios de estabilización vertebral, ejercicios de propiocepción/equilibrio y ejercicios cardiovasculares.

Ejercicios activos. Después de los ejercicios iniciales en decúbito supino dirigidos a fomentar el movimiento, los

fisioterapeutas deberían recomendar ejercicios activos de amplitud de movimiento en posición de apoyo en carga (levantado) y durante actividades funcionales. Los ejercicios activos de amplitud de movimiento deberían incluir todos los planos de movimiento y deberían realizarse con ligera resistencia o malestar. El paciente debe saber que un estiramiento, pinchazo o dolor no refleja daño, sino la sensibilidad del tejido. Mediante incentivación lenta de los ejercicios con aparición de molestias leves, la movilidad activa mejora. Los ejercicios que se detienen en cuanto aparece dolor hacen que los pacientes no ganen movilidad, mientras que el lema «sin dolor no se avanza» conduce a «altibajos» en los que el paciente ignora el dolor, pero después lo paga en los días siguientes. Con el tiempo este modelo hace que el paciente se mueva menos.

Ejercicios posturales. Es frecuente que los pacientes con hiperextensión cervical adopten una postura adelantada de la cabeza y los hombros redondeados. La inhibición del dolor, los mecanismos protectores y el miedo hacen que el paciente adopte una postura de comodidad o seguridad. Esto es normal. Los músculos cervicales-torácicos anteriores presentan un acortamiento adaptativo, mientras que los músculos posteriores tienden a alargarse y a debilitarse, provocando cambios posturales (Drescher et al. 2006). Los fisioterapeutas deberían recomendar ejercicios dirigidos a estirar los músculos hiperactivos acortados, al tiempo que fortalecen los músculos debilitados. Los fisioterapeutas deberían animar también a los pacientes a «comprobar» su postura a lo largo del día, como al hacer una llamada con el teléfono móvil o sentarse a leer un correo electrónico.

Ejercicios de estabilización vertebral (Sterling et al. 2003). Existen numerosos estudios sobre estabilización vertebral segmentaria en la columna lumbar. En la actualidad están realizándose estudios similares sobre la columna cervical (Jull et al. 2007 y Sterling et al. 2003). La columna cervical ayuda a mantener y a orientar la cabeza en relación con la columna torácica y ello comporta dos elementos claves: estabilidad y movilidad. De modo similar a la columna lumbar, los músculos más profundos cercanos a la columna contribuyen a la estabilidad de la columna cervical, mientras que los músculos superficiales más voluminosos que abarcan varias articulaciones contribuyen más al movimiento. Los músculos profundos tienen estrategias de control y morfologías apropiadas para estabilizar el cuello. En personas sanas, los flexores profundos del cuello aportan contracción tónica de nivel bajo previa al movimiento de las extremidades para proteger la columna cervical. Sin embargo, tras una lesión se producen algunos cambios en los flexores cervicales profundos:

- Activación reducida de los flexores profundos del cuello
- Aumento de actividad muscular superficial
- Cambio en la actividad anticipativa
- Activación muscular prolongada tras contracción voluntaria
- Disminución de los períodos de reposo relativo
- Cambio del tipo de fibra muscular de tipo I (activación lenta) a tipo II (activación rápida)
- Aumento de fatiga
- Atrofia muscular
- Infiltración por tejido graso
- Cambios en los índices fibra/capilar

Todos estos cambios indican que los pacientes con dolor cervical (p. ej., TAHC) tienen resistencia limitada, más fatigabilidad, menos fuerza, propiocepción alterada y

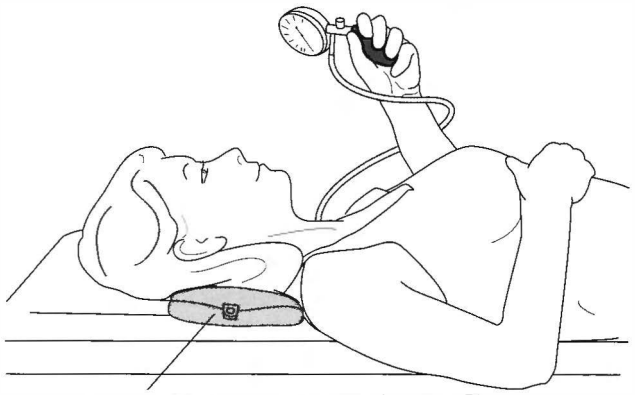


Figura 8-3 Prueba de flexión craneocervical (PFCC). Valoración de la actividad flexora profunda del cuello con el aparato de biorretroalimentación Stabilizer.

reorganización del control motor. La prueba de flexión craneocervical (PFCC) se usa para evaluar la capacidad de los flexores cervicales profundos para producir contracciones submáximas tónicas de baja intensidad (fig. 8-3) (Jull et al. 2008). Los fisioterapeutas deberían concentrar parte de la rehabilitación del paciente con hiperextensión cervical en recuperar los flexores profundos de la columna cervical. Estos ejercicios deberían encaminarse a proporcionar protección a la columna cervical durante las actividades cotidianas. Una vez activados y recuperados los estabilizadores locales, los fisioterapeutas deberían indicar a los pacientes distintas formas de ejercicios con pesos y bandas de resistencia con participación de los flexores cervicales profundos. Los ejercicios de estabilización deberían centrarse en las contracciones tónicas de baja intensidad, que deberían progresar aumentando el tiempo que el paciente contrae los flexores cervicales profundos (resistencia).

Ejercicios de propiocepción/equilibrio. La sección previa sobre estabilización vertebral describe la función de los músculos de la columna cervical como medio para ayudar a orientar la cabeza en el espacio. Algunos estudios han demostrado que los pacientes con TAHC y los pacientes con dolor cervical mecánico tienen dificultad para orientar su cabeza en el espacio. Dado que los músculos de la columna cervical no solo contribuyen al control segmentario, sino también a la posición de la cabeza, los fisioterapeutas deberían evaluar y tratar los errores de posición de la cabeza. Los fisioterapeutas deberían emplear ejercicios que ayudan a recuperar la propiocepción y el equilibrio desafiando progresivamente el sistema postural mediante alteración de la posición del pie, aporte de información visual y mantenimiento del equilibrio.

Ejercicios cardiovasculares. Los ejercicios cardiovasculares son importantes, y los fisioterapeutas deberían ayudar a los pacientes a llevar a cabo un programa domiciliario con atención especial al ejercicio aeróbico. Los mecanismos neurofisiológicos inherentes al ejercicio aeróbico son el aumento del flujo sanguíneo y de la oxigenación de los músculos y del tejido nervioso, regulación de las sustancias químicas liberadas ante una situación de tensión como adrenalina y cortisol, potenciación del sistema inmunitario, mejora de la memoria, disminución del trastorno del sueño y aporte de distracción.

Terapia manual (Spitzer et al. 1995). El estudio del Quebec Task Force y las revisiones sistemáticas y EAC posteriores han demostrado que las técnicas de terapia manual

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como movilización vertebral y manipulación vertebral pueden ser beneficiosas en los pacientes con hiperextensión cervical subaguda. Tras una exploración cuidadosa, los fisioterapeutas deben animar a los pacientes a progresar con precaución a través de los grados de movimiento/resistencia para aliviar el dolor y la disfunción relacionados con niveles articulares/vertebrales específicos. La terapia manual puede aplicarse tanto a la columna cervical como a la columna torácica. La evidencia indica que los pacientes con dolor cervical responden bien a la terapia de manipulación aplicada a la columna torácica. Teniendo en cuenta la preocupación por las fracturas desapercibidas y la lesión tisular relevante asociada a la hiperextensión cervical, se recomienda que los fisioterapeutas hagan evaluaciones especializadas, tranquilicen repetidamente al paciente y cumplan el principio enseñado por el pionero de la terapia manual Geoffrey Maitland (2005) de «usar el menor grado de fuerza para lograr el resultado deseado». Estudios cualitativos han demostrado que los pacientes quieren recibir tratamiento manual práctico y los estudios que comparan las intervenciones manuales prácticas con solo ejercicio indican que el tratamiento manual práctico consigue mejores resultados a corto plazo.

Movilización del tejido nervioso. Hasta ahora, ningún estudio ha investigado el efecto de la movilización del tejido nervioso en los pacientes con TAHC. No obstante, algunos estudios han revelado que los pacientes con TAHC tenían peores resultados en las pruebas de *slump* y en las pruebas neurodinámicas de la extremidad superior. Aumenta la evidencia a favor de la movilización pasiva y activa del tejido nervioso para lograr una reanudación más temprana de las actividades laborales y recreativas, aumentar la movilidad en la prueba neurodinámica, disminuir la necesidad de cirugía y aliviar el dolor. Se recomienda que los fisioterapeutas incorporen técnicas de movilización activa y pasiva del tejido nervioso al protocolo terapéutico de la hiperextensión cervical. Ello comprende técnicas de movilización nerviosa de extremidades superiores, extremidades inferiores y tronco.

La mejor evidencia disponible sobre el tratamiento de la hiperextensión cervical subaguda recomienda un enfoque múltiple combinado mediante ejercicios, técnicas de fisioterapia, terapia manual e información al paciente. Todos los tratamientos basados en el movimiento deberían complementarse con información continua centrada en reducir el miedo, explicar los tratamientos, fijar objetivos, ofrecer apoyo y proporcionar un ambiente de curación seguro.

También hay que prestar atención a las estrategias dirigidas a reducir la probabilidad de que un paciente con hiperextensión cervical subaguda presente un TAHC crónico. Los fisioterapeutas que tratan a los pacientes en las fases aguda y subaguda tienen una oportunidad excepcional para ayudar al paciente a progresar a través de estas fases y a evitar el paso a la fase crónica. Se han identificado varios factores implicados en la cronificación de la hiperextensión cervical, como factores relacionados con el accidente (posición de la cabeza, signos y síntomas, lugar del accidente, hombre/mujer, vehículo parado, etc.) y rasgos del paciente (mala capacidad de afrontamiento, reposo prolongado, etc.) (Bogduk 2003, Jull et al. 2008 y Spitzer et al. 1995). Algunos factores puede mejorarlos el fisioterapeuta en las fases aguda y subaguda.

Información. Los estudios sobre la incidencia de hiperextensión cervical en profesionales sanitarios (p. ej., médicos) en comparación con otros profesionales de la salud no sanitarios (p. ej., personal de seguridad) mostraron una discapacidad mínima en los profesionales sanitarios. Una diferencia fundamental es el conocimiento. Los fisioterapeutas deberían informar a los pacientes para reducir su miedo. Varios expertos creen que el miedo (al dolor, lesión o relesión) puede ser el factor más potente en la aparición de dolor vertebral crónico. Ello ha llevado a diseñar cuestionarios para evaluar el grado de miedo que puede tener el paciente. El «cuestionario del miedo» más utilizado es el cuestionario sobre creencias de evitación/miedo (FABQ). El FABQ es un cuestionario con 16 apartados diseñado para cuantificar las creencias de evitación y el miedo en personas con lumbalgia. El FABQ tiene dos secciones: una de siete apartados para medir el miedo y las creencias de evitación sobre el trabajo y otra de cuatro apartados para medir el miedo y las creencias de evitación sobre la actividad física. Las puntuaciones más altas representan un aumento del miedo y de las creencias de evitación. El FABQ es un indicador válido y fiable del miedo y de las creencias de evitación.

Niveles bajos de actividad física: incorporar ejercicio y movimiento es una estrategia activa para corregir el dolor y la discapacidad, en comparación con una estrategia pasiva. Los fisioterapeutas deben fomentar el movimiento y el ejercicio.

Consultar a varios profesionales sanitarios: indirectamente, los fisioterapeutas dirigen las elecciones terapéuticas de los pacientes. Al proporcionar asistencia de alta calidad, los fisioterapeutas pueden disminuir la necesidad de los pacientes de buscar ayuda adicional.

Abuso de medicación: aunque los fisioterapeutas no prescriben ni abordan aspectos relacionados con la medicación, sí pueden utilizar y enseñar estrategias a los pacientes para controlar el dolor y disminuir su dependencia de la mediación, como el uso de técnicas de fisioterapia, reposo, información y ejercicio.

Estrategias de afrontamiento pasivas: numerosos estudios recomiendan un enfoque activo. Los fisioterapeutas deberían usar enfoques activos prácticos y no hacer al paciente dependiente de estrategias pasivas para tratar el dolor vertebral.

Creencia de que la actividad causa dolor o lesión: información, estimulación y objetivos realistas combinados con ejercicio y movimiento para intentar cambiar las creencias del paciente.

Tratamiento de la hiperextensión cervical crónica (3 meses o más)

Aunque los pacientes con hiperextensión cervical subaguda son el grupo que con más frecuencia acude a fisioterapia, los pacientes con hiperextensión cervical crónica son los más complicados. El límite de tres meses se elige específicamente para la fase crónica, porque varios estudios han demostrado que los pacientes sin mejoría considerable de los síntomas a los 3 meses de la lesión tienen una probabilidad elevada de sufrir dolor crónico asociado a la lesión por hiperextensión cervical (Spitzer et al. 1995, Sterling et al. 2003 y Sterling et al. 2006). Este grupo de pacientes incluye también pacientes con hiperextensión cervical que precisan asistencia por dolor y discapacidad meses o incluso años después de la lesión.

Es importante tener presente que el paciente con hiperextensión cervical crónica que describimos aquí es el que ha sufrido una activación excesiva del sistema nervioso central (SNC). Todos los problemas relacionados con el accidente (estrés, ansiedad, miedo, fracaso del tratamiento, diferentes explicaciones de la lesión) aumentan la sensibilidad del SNC

como medio de supervivencia, un proceso denominado sensibilidad central o hiperalgesia secundaria. En estas circunstancias, la información procedente de tejidos como los músculos o las articulaciones por ejercicios, exploraciones y tratamientos puede ser registrada como dolor. (Para más información, v. la sección sobre dolor crónico). Los síntomas y los signos clínicos más frecuentes son:

- Dolor persistente. El razonamiento basado en modelos de tejidos (anatomía, anatomía patológica, etc.) tiene la reflexión del fisioterapeuta: «los tejidos deberían haber curado ya».
- Suma y latencia. Tras una actividad, hay dolor no solo duradero, sino creciente. Por ejemplo, trabajar 30 min con el ordenador provoca 3 días de dolor intenso.
- Imprevisibilidad. Los síntomas del paciente no responden con una previsibilidad de respuesta a un estímulo característica. Los fisioterapeutas sienten a menudo que «persiguen el dolor» a lo largo del organismo.
- Descripción del dolor. «Todo duele y el dolor está en todas partes».
- Naturaleza muy inestable. Todos los movimientos duelen, incluso la columna cervical y las articulaciones adyacentes.
- Dolor fuera de los territorios de los dermatomas. Los dolores originales se han extendido.
- Dolores en espejo. El dolor percibido en el lado izquierdo del cuerpo está presente también en el lado derecho del mismo.
- Punzadas bruscas de dolor. Dolor con ideas preconcebidas de sí mismo. «El dolor viene cuando quiere».
- Respuestas inadecuadas o incoherentes al tratamiento. El mismo tratamiento puede un día proporcionar alivio considerable, mientras que, si el mismo tratamiento se repite otro día, puede aumentar el dolor.
- Asociación a ansiedad y depresión.
- Diagnósticos variables, como síndrome de hiperextensión cervical diferida, síndrome miofascial o fibromialgia.

En la sección de tratamiento del dolor crónico, se expone una descripción detallada de la última evidencia sobre tratamiento del dolor vertebral crónico. Se destacan los puntos fundamentales con énfasis en la hiperextensión cervical:

1. Identificar a los pacientes con «señales de alerta».
   Incluso en la fase crónica, los fisioterapeutas siempre deberían estar atentos a las señales de alerta mediante evaluación continua del paciente. Los pacientes con señales de alerta deberían ser remitidos para pruebas adicionales y tratamiento médico.
2. Informar al paciente sobre la naturaleza del problema.
   La información se ha explicado con detalle. Investigación reciente ha evaluado el uso de información sobre neurociencia para describir el dolor y la discapacidad en pacientes con dolor crónico. Se recomienda a los fisioterapeutas informar más a los pacientes sobre su dolor y no solo usar modelos anatómicos. Además, se ha comprobado que la información sobre neurociencia disminuye el miedo y cambia la percepción de su dolor por parte del paciente (Oliveira et al. 2006).
3. Emitir un pronóstico.
   Debe centrarse en la función y no en el dolor. Hay que establecer objetivos asequibles relacionados con ejercicio, función e interacción social.
4. Promover el autocuidado.
   Una potente estrategia para el paciente con dolor crónico es enseñarle estrategias para ayudarse a sí mismo. Ello aumenta la independencia y ayuda a aplicar estrategias de afrontamiento (enseñando al paciente que es capaz de controlar su propio dolor). Además, ello disminuye la dependencia del profesional sanitario.
5. Hacer que el paciente esté activo y en movimiento lo antes posible y de modo apropiado tras la lesión.
   El movimiento es esencial. Hay muchas razones para hacer que el paciente se mueva pronto tras la lesión. Las razones obvias son (desde una perspectiva biológica): flujo sanguíneo, eliminación de sustancias irritantes y (en el plano psicológico) estrategias de afrontamiento, capacitación y otras.
6. Disminuir el miedo injustificado relacionado con el movimiento y con actividades laborales y recreativas.
   Varios factores están relacionados con la aparición y la persistencia de un estado de dolor. Como ya hemos mencionado, varios expertos creen que el miedo al dolor, lesión o relesión puede ser el factor principal en la aparición del dolor vertebral crónico. Use el FABQ para evaluar el grado de miedo del paciente y para determinar aspectos del miedo relacionados con actividad, ejercicio y movimiento.
7. Ayudar al paciente a sentir el éxito.
   El ánimo es importante. Los pacientes con dolor crónico tienen numerosas enfermedades concurrentes psicológicas, como depresión, mala imagen corporal y falta de autoconfianza.
8. Realizar una exploración física especializada y comunicar los resultados al paciente.
   Numerosos estudios han comprobado que los pacientes quieren que les hagan una exploración física. Se recomienda que los profesionales sanitarios consideren una exploración especializada con «poca tecnología». Ello supone que la evaluación es rigurosa, pero más orientada a una visión global de los hallazgos en las pruebas de exploración física. Los pacientes con dolor crónico tienen un aumento generalizado de la sensibilidad (hiperalgesia) que disminuye la relevancia de la disfunción física específica. Analice atentamente los hallazgos de las pruebas físicas. Una vez completada la evaluación, comunique los hallazgos al paciente en tono tranquilizador.
9. Conseguir que toda estrategia terapéutica esté lo más vinculada posible a la evidencia de la naturaleza biológica del problema y no al síndrome ni a la localización.
   Se recomienda a los profesionales sanitarios alejarse de síndromes y de regiones dolorosas. El dolor cervical o el dolor escapular solo se refiere al hecho de que la región del dolor está en o alrededor del cuello. La localización (el lugar donde está el dolor) no dice nada al paciente sobre la patología subyacente ni explica por qué los tratamientos pueden ser beneficiosos. Ocurre lo mismo con los síndromes. El síndrome de hiperextensión cervical diferida solo informa al paciente de que tiene dolor persistente tras una hiperextensión cervical. La evidencia de que cuanto más conocen los pacientes la biología de su dolor mejor comprenden la patología que sufren y mejor entienden el plan terapéutico propuesto está en aumento. Esta es otra pieza esencial de la información sobre neurociencia («biologizar» el dolor del paciente). El profesional sanitario debería explicar al paciente lo que sucede a nivel biológico como causa del dolor y qué puede hacerse.
10. Usar todas las medidas posibles para aliviar el dolor.
    Con todo el conocimiento disponible en la actualidad sobre la sensibilización central, es imprescindible

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

disminuir lo antes posible el aluvión constante de mensajes de peligro que alcanzan el SNC. La información aferente persistente desde la periferia aumenta la activación del SNC y ello puede provocar cambios duraderos. Los profesionales sanitarios deberían usar todas y cada una de las medidas posibles para aliviar el dolor. Ello comprende la aplicación experta de medicación, técnicas de fisioterapia, información, tratamiento práctico y otros.

11. Reducir al mínimo el número de tratamientos y de contactos con el personal sanitario.
    La situación ideal es la del paciente con dolor crónico que aumenta el conocimiento que tiene de su dolor y aplica un plan terapéutico centrado en fomentar la independencia y la capacidad de autocuidado para su trastorno. Los fisioterapeutas deberían intentar conseguir esta independencia mediante estimulación, programas de ejercicio domiciliario e información.
12. Considerar un tratamiento multidisciplinar.
    La triste realidad del dolor crónico es que estos pacientes tienen muchas enfermedades concurrentes, cambios físicos y emocionales duraderos, y necesidades de medicación. Ello implica que los pacientes pueden beneficiarse de distintos profesionales sanitarios, como fisioterapeuta, psicólogo, médico especialista en dolor, terapeuta artístico, dietista y más. Ello no supone que todos los pacientes lo necesiten. Los profesionales sanitarios deberían, basándose en su experiencia y en su evaluación, decidir si un paciente puede necesitar ayuda adicional. Es conveniente comentarlo con el paciente y con su médico.
13. Tratar las disfunciones físicas relevantes identificadas.
    Los pacientes acuden a fisioterapia con distintas disfunciones físicas (p. ej., rigidez articular, músculos sin reclutamiento). El aspecto importante es determinar si son relevantes. Esto puede resultar más patente en el dolor tisular agudo, aunque es menos obvio en el paciente con dolor crónico. La relevancia está relacionada con la función. Corregir una disfunción debería ayudar al paciente a mejorar su función. Los fisioterapeutas deberían tratar estas disfunciones, pero siempre atentos al ámbito más amplio del estado de dolor del paciente.
14. Valorar y ayudar a recuperar el estado de forma física general. Abundante evidencia apoya el uso de ejercicio aeróbico en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico. Los fisioterapeutas deberían ayudar a los pacientes a aplicar un programa de ejercicio domiciliario con una proporción amplia de ejercicio aeróbico.
15. Valorar los efectos en las propuestas creativas del paciente.
    Los fisioterapeutas deberían emplear un enfoque terapéutico integral (que incluya las particularidades, objetivos, cualidades y debilidades del paciente) y diseñar un enfoque terapéutico que ayude al paciente a conseguir sus objetivos.

    Probablemente, el aspecto más importante del tratamiento de la hiperextensión cervical crónica es identificar correctamente el paciente en un estado de dolor centralizado. Estos pacientes deberían recibir información sobre su dolor y un programa de autocuidado activo con ejercicios y estrategias de afrontamiento, centrado en la función y no en el dolor.

Los tratamientos aquí esbozados son sugerencias dirigidas al paciente con TAHC en las 3 primeras semanas tras la lesión. Hay muchas variables, como extensión de la lesión, objetivos y capacidad de afrontamiento del paciente, preferencias del médico que remite al paciente y otras. No hay que infravalorar el razonamiento clínico coherente. Un paciente puede acudir a fisioterapia 1 semana después de la lesión con poca discapacidad y puede ser tratado con métodos más avanzados (como en la fase subaguda), mientras que otro paciente puede acudir al final de la tercera semana, pero puede no estar preparado para los tratamientos avanzados por dolor, miedo, aumento de discapacidad y otros. Es muy recomendable que los fisioterapeutas usen el NDI para determinar el grado de discapacidad del paciente y para efectuar una exploración exhaustiva especializada objetiva y subjetiva. La información de buena calidad y la estimulación tan pronto como sean posibles después de la lesión son elementos muy valiosos. Los investigadores están observando en la actualidad que un subgrupo de pacientes con hiperextensión cervical puede presentar una activación excesiva instantánea (sensibilidad) del sistema nervioso central tan pronto como a las 3 semanas de la lesión. Deberían aplicarse todas las medidas posibles para calmar el sistema nervioso lo antes posible después de la lesión.

Ejercicio terapéutico para la columna cervical

Christopher J. Durall, PT, DPT, MS, SCS, LAT, CSCS

El dolor cervical afecta a la mayoría de los adultos en algún momento de su vida y casi el 20% de la población tiene síntomas persistentes o recurrentes (Croft et al. 2001, Blinder 2006). Las personas con dolor cervical pueden tener déficits de coordinación (Falla et al. 2004a, Chui et al. 2005), fuerza, resistencia (O'Leary et al. 2007c), precisión de reposición (Kristjansson et al. 2003, Sjolander et al. 2008), estabilidad postural (Michaelson et al. 2003) o control oculomotor (Treleaven et al. 2005a). Los pacientes con dolor cervical pueden tener también déficits de movilidad en la región cervical y/o torácica alta (Childs et al. 2008). El ejercicio terapéutico resulta prometedor como intervención en personas con dolor cervical (Kay et al. 2005, Gross et al. 2007) a pesar de la ausencia de acuerdo entre clínicos e investigadores sobre las recomendaciones o los ejercicios apropiados. En esta sección analizamos los ejercicios dirigidos a corregir déficits con los objetivos de reducir los síntomas, mejorar la función y prevenir la recidiva.

Ejercicios para mejorar la coordinación, la resistencia o la fuerza muscular

Los déficits en la función muscular cervical pueden aparecer rápidamente después del inicio del dolor cervical y

pueden persistir a pesar de la mejoría o desaparición de los síntomas (Sterling et al. 2003). La investigación ha revelado que los ejercicios para mejorar la coordinación, resistencia o fuerza pueden ayudar a eliminar los síntomas cervicales (Sarig-Bahat 2003). Ello resulta lógico, porque la musculatura cervical proporciona casi el 80% de la estabilidad mecánica de la columna cervical (Panjabi et al. 1998).

Los músculos flexores cervicales profundos (FCP) (largo de la cabeza y del cuello, recto de la cabeza anterior y lateral, hioideos) y los extensores cervicales profundos (ECP) (semiespinoso del cuello, multífido, recto de la cabeza posterior mayor y menor), en particular, son propensos al deterioro en los pacientes con dolor cervical (Sterling et al. 2003). Estos músculos tienen una densidad alta de fibras tipo I y de husos musculares, y son vulnerables a la inhibición por dolor (Boyd-Clark et al. 2002). Un deterioro de la capacidad y del control de los músculos cervicales más profundos puede generar movimiento segmentario o flexión indeseados durante la contracción de los músculos superficiales multisegmentarios (Winters & Peles 1990). Por tanto, la rehabilitación inicial debería centrarse en mejorar el rendimiento o la coordinación de los músculos cervicales más profundos.

Ejercicios para mejorar la coordinación muscular

Los pacientes con dolor cervical tienden a tener disminuida la actividad FCP y aumentada la de los flexores cervicales superficiales (FCS; esternocleidomastoideo [ECM], escaleno anterior) durante la flexión craneocervical (Falla et al. 2004a, Chui et al. 2005). Un ejercicio que ayuda a corregir esta sinergia flexora cervical anómala usa un dispositivo de presión colocado bajo el occipucio para proporcionar retroalimentación (fig. 8-4). En este ejercicio, el paciente intenta aplanar la lordosis cervical, que requiere contracción FCP (Mayoux-Benhamou et al. 1994), al tiempo que reduce al mínimo la activación FCS. El esfuerzo contráctil con este ejercicio debería ser bajo y el paciente debería concentrarse en el control preciso del movimiento. Los ejercicios con carga baja (~20% de contracción voluntaria máxima) facilitan una activación más selectiva de los músculos flexores y extensores cervicales profundos, al tiempo que disminuyen la actividad en sus agonistas más superficiales (O'Leary et al. 2007b). El ejercicio suave con carga baja también tiene un efecto hipoalgésico inmediato y superior al del ejercicio con intensidad más alta y es más apropiado cuando el dolor es un problema relevante. Ejercitarse por encima del umbral del dolor puede empeorar el control neuromuscular (Falla et al. 2007).

El ejercicio de flexión craneocervical asistido por dispositivo de presión es tan efectivo para aumentar la fuerza de flexión cervical como un programa de ejercicios de resistencia en pacientes con dolor cervical crónico (Falla et al. 2006). Además, la percepción de que el programa de ejercicio era favorable fue un 10% mayor en el grupo que realizó flexión craneocervical con un dispositivo de presión. Es interesante que este ejercicio mejoró la precisión de reposición en personas con dolor cervical casi en la misma medida que un programa de entrenamiento propioceptivo (Jull et al. 2007b).

La flexión craneocervical controlada puede hacerse también sin dispositivo de presión (fig. 8-5). Este ejercicio puede realizarse sentado o levantado inicialmente para aumentar la resistencia de la gravedad. Cuando el paciente puede asentir en decúbito supino con activación FCS mínima, puede practicar flexión de la columna cervical baja al tiempo que mantiene la flexión cervical alta (fig. 8-6). Los ECM son necesarios para flexionar los segmentos cervicales bajos, de modo que el paciente no necesita palpar los ECM durante el movimiento combinado. La incapacidad para mantener la flexión cervical alta durante este ejercicio provoca protrusión cefálica (fig. 8-7), que indica que el ejercicio es demasiado exigente y habría que retroceder. Krout y Anderson (1996) señalaron que 12 de 15 pacientes con dolor cervical inespecífico que efectuaron flexión cabeza/cuello controlada en decúbito supino lograron una recuperación buena a completa. Este ejercicio y el ejercicio de flexión craneocervical descrito antes con dispositivo de presión produjeron un aumento similar de la fuerza flexora del cuello 6 semanas después de entrenamiento dos veces por semana en un grupo de mujeres con dolor y discapacidad cervical leve (O'Leary et al. 2007b). Los ejercicios para los FCP pueden ser especialmente importantes en los pacientes con cefalea de origen cervical que son propensos a tener poca fuerza y resistencia FCP (Watson & Trott 1993, Jull et al. 1999) y extensores cervicales débiles (Placzek et al. 1999).

En comparación con los FCP, no hay recomendaciones basadas en la evidencia sobre activación selectiva para facilitación de los músculos ECP. O'Leary et al. (2009) propusieron que flexionar y extender la columna cervical baja mientras se mantiene la columna craneocervical en posición neutra exige a los extensores cervicales bajos profundos, mientras que reduce al mínimo la actividad de los extensores más superficiales (fig. 8-8). La figura 8-9 muestra mi método preferido de entrenamiento de los extensores cervicales. Este ejercicio aporta resistencia progresiva controlada por el paciente a los extensores cervicales. Se desconoce si este ejercicio activa selectivamente los ECP. También se ha señalado que los ejercicios isométricos de baja intensidad para los rotadores cervicales facilitan la contracción simultánea de los flexores y extensores del cuello (Jull et al. 2007b).

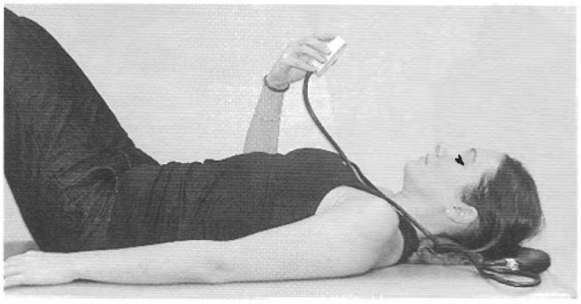


Figura 8-4 Con la paciente tumbada en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas y alineación craneocervical neutra, se infla un aparato de presión neumática a 20mmHg y se coloca entre la columna cervical alta (bajo el occipucio) y la camilla. Se pide a la paciente que incline lenta y suavemente la cabeza como si estuviera asintiendo, al tiempo que mantiene los flexores cervicales superficiales (FCS) relajados. Este movimiento de asentimiento aplanará la lordosis cervical y aumentará la presión en el aparato. El profesional clínico debería supervisar una activación inadecuada de los FCS que habitualmente es más aparente en el esternocleidomastoideo (ECM). La paciente puede colocar la lengua en el paladar con los labios juntos, pero con los dientes ligeramente separados para disminuir la activación del platisma y/o del hioideo. Al principio, la paciente puede practicar controlando y variando la presión en el aparato. Según su tolerancia, la paciente debería practicar manteniendo niveles de presión aumentados hasta que pueda soportar 30mmHg durante 10s con activación FSC mínima.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

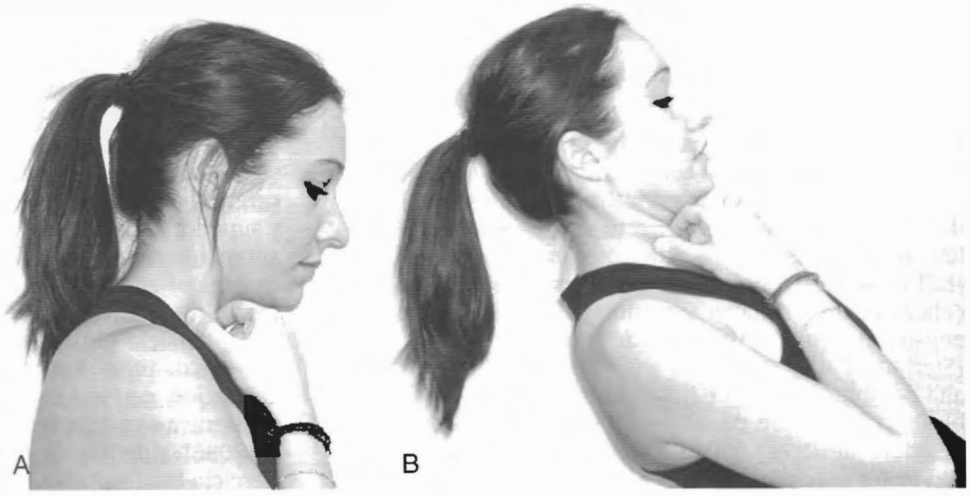


Figura 8-5 Sentada o levantada, la paciente inclina la cabeza lenta y delicadamente, como si asintiera, mientras palpa los esternocleidomastoideos (EMC) para garantizar una activación mínima **(A).** La posición de partida se reclina secuencialmente para aumentar la resistencia por la gravedad **(B, C).**

Figura 8-6 Tumbada en supino, la paciente inclina la cabeza como «asintiendo» y la mantiene al tiempo que flexiona la columna cervical baja.

Figura 8-8 La paciente flexiona la columna cervical baja mientras mantiene la columna craneocervical en posición neutra (es decir, la cabeza y la columna cervical alta, sin flexión ni extensión); después, vuelve lentamente a la posición de partida. Este ejercicio puede realizarlo en cuadrupedia, en decúbito prono sobre los codos o sentada.

Figura 8-7 Protrusión cefálica (es decir, extensión de la columna cervical alta) por activación inadecuada de los flexores cervicales profundos (FCP).

Ejercicios para mejorar la fuerza o la resistencia muscular

El acondicionamiento de la fuerza y de la resistencia puede introducirse cuando se ha establecido una base aceptable de coordinación muscular. Estudios previos han demostrado que el entrenamiento de resistencia y/o de fuerza puede disminuir el dolor y la discapacidad en pacientes

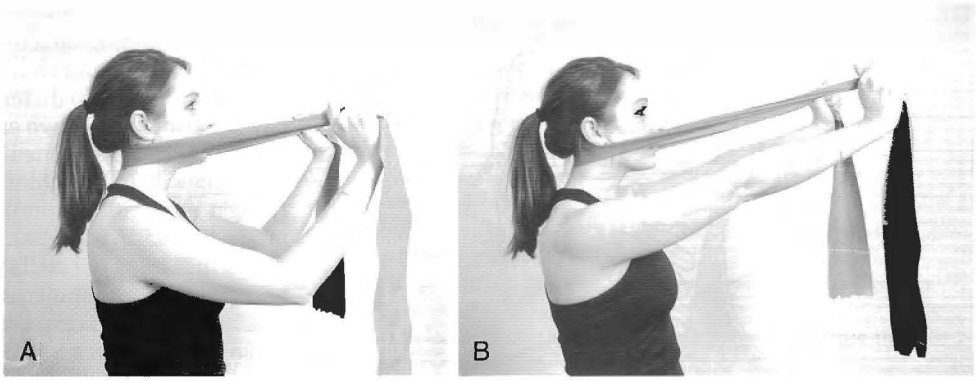


Figura 8-9 Manteniendo una alineación neutra de la columna craneocervical, sentada o levantada, la paciente pasa una banda elástica alrededor de la columna cervical **(A)**; a continuación, extiende lentamente los codos para provocar una exigencia isométrica a los extensores cervicales **(B)**.

con esguince cervical, discos degenerativos o hernia de disco y trastornos cervicales crónicos o recurrentes. Para evitar el empeoramiento de los síntomas, inicialmente debería considerarse un método de entrenamiento de resistencia con intensidades bajas. Es destacable que varios investigadores han observado que el entrenamiento de resistencia y de fuerza tienen la misma eficacia para disminuir el dolor cervical crónico, al menos en mujeres (Waling et al. 2000, Ylinen et al. 2006). Los ejercicios para aumentar la resistencia a la fatiga de los músculos cervicales y torácicos altos pueden ser especialmente útiles en los pacientes con dolor cervical asociado a posturas prolongadas. Se ha observado que los pacientes con dolor cervical adoptan una postura con la cabeza adelantada y tienen dificultad para mantener una postura erguida cuando están sentados (Szeto et al. 2002). Corregir la postura sentada disminuye considerablemente la actividad muscular cervical, torácica alta, de hombro y facial en comparación con la postura con cabeza adelantada (McLean 2005).

Las personas con dolor cervical pueden tener alterada también la función de los músculos axioescapulares (elevador de la escápula, trapecio) (Falla et al. 2004). Este fenómeno puede explicarse por la influencia dual de los músculos axioescapulares en la columna cervical y en la cintura escapular (Behrsin & Maquire 1986). La debilidad de los músculos trapecios coincide específicamente con los trastornos cervicales (Andersen et al. 2008). En la tabla 8-2 están los ejercicios que producen un grado alto de activación de los músculos trapecios (Moseley et al. 1992, Ballantyne et al. 1993, Cools et al. 2007). La abducción del hombro de pie con la espalda contra la pared (fig. 8-10) puede ayudar a corregir los déficits funcionales del trapecio y la alineación estructural simultáneamente (Sahrmann 2002). Se han utilizado otros ejercicios para los músculos axioescapulares en distintos protocolos de rehabilitación (p. ej., abducción de hombro, flexión, extensión, retracción escapular, flexiones sobre pared o suelo, tracción descendente para el dorsal ancho, pedaleo de brazos), y se han observado efectos beneficiosos en la disminución del dolor (Randlov et al. 1998, Waling et al. 2000).

Tabla 8-2 Ejercicios con niveles altos de actividad electromiográfica del trapecio

Ejercicios con altos niveles de actividad EMG del trapecio superior
Remo en decúbito prono
Presa militar
«T» con rotación neutra o con RE
Encoger los hombros
Elevaciones laterales
Remos en vertical
Ejercicios con altos niveles de actividad EMG del trapecio medio
Extensión en decúbito prono
Remo en decúbito prono
RE en decúbito lateral
Flexión hacia delante en decúbito lateral
«T» con rotación neutra o con RE
Ejercicios con altos niveles de actividad EMG del trapecio inferior
Abducción
RE bilateral @ 0° de abducción
Lata vacía levantado
Flexión levantado/sentado o en decúbito lateral
RE en decúbito prono @ 90° de abducción
Remo en decúbito prono
RE en decúbito lateral
«T» con RE
«Y»

EMG, electromiografía; lata vacía, abducción en el plano de la escápula con rotación interna glenohumeral; RE, rotación externa; «T», abducción horizontal en decúbito prono, comenzando @ 90° de abducción; «Y», abducción horizontal en decúbito prono comenzando por ~120° de abducción.

Figura 8-10 Con las escápulas, las nalgas y el occipucio en contacto con la pared, la paciente abduce ambos brazos a lo largo de la pared lo más lejos posible, manteniendo el contacto con la pared.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

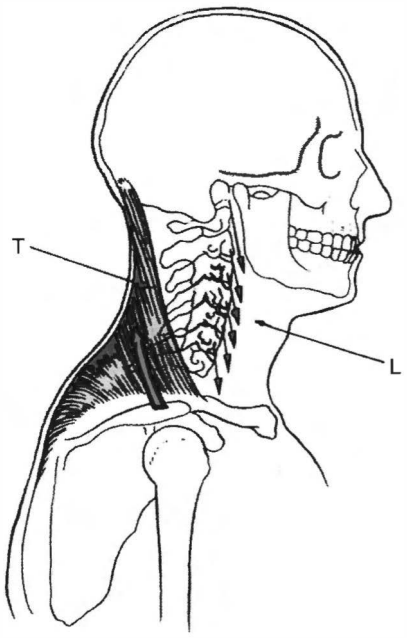


Figura 8-11 Vista sagital de la columna cervical que muestra la relación sinérgica entre el trapecio y el largo del cuello y de la cabeza. El largo de la cabeza debe evitar la extensión del occipucio para que el trapecio use este origen fijo desde el que eleva la cintura escapular. L, vectores de fuerza de los músculos largo del cuello y de la cabeza; T, trapecio. (Reproducido a partir de Porterfield JA, DeRosa C. *Mechanical Neck Pain: Perspectives in Functional Anatomy.* Philadelphia: WB Saunders Co., 1995. fig. 3-6, p. 54.)

Conviene señalar que la columna cervical y la cabeza deben fijarse durante la activación del trapecio o del elevador de la escápula para una transmisión de fuerza más significativa a las escápulas. Durante la elevación del brazo, por ejemplo, las inserciones del trapecio superior en la cabeza y en la columna cervical deben fijarse para permitir que el músculo rote la escápula hacia arriba. Una fijación inadecuada provocará extensión craneocervical. Por tanto, en este ejemplo, los músculos FCP deben ser activados para estabilizar la cabeza y la columna cervical mediante neutralización del momento de extensión del trapecio superior (fig. 8-11) (Porterfield & DeRosa 1995). Ello refuerza la importancia de crear una base de control/coordinación motora en los músculos cervicales profundos antes de introducir los ejercicios de entrenamiento contra una resistencia más elevada.

El entrenamiento de la musculatura cervical contra una resistencia más elevada puede ser necesario para mejorar considerablemente el dolor y la discapacidad en personas con trastornos cervicales recurrentes o crónicos, o para conseguir una estabilización muscular y una disipación de fuerza adecuada en pacientes seleccionados (p. ej., luchadores, jugadores de fútbol americano). Ylinen et al. (2006) señalaron que el mayor aumento de fuerza y alivio de los síntomas en mujeres con dolor cervical crónico se logró durante los 2 primeros meses con entrenamiento de fuerza o entrenamiento de resistencia. Ello indica que para lograr los beneficios del entrenamiento de fuerza o de resistencia en el dolor cervical puede ser necesario un trabajo coordinado durante 8 semanas como mínimo. En otro estudio, Ylinen et al. (2007a) observaron que la mejora de fuerza y de movilidad cervical conseguida con un programa de ejercicios de 12 meses se mantenía en gran parte 3 años después. Así pues, conviene animar a los pacientes a continuar el entrenamiento de resistencia y/o de fuerza, presumiblemente con un programa de «mantenimiento» independiente durante 1 año, para evitar la reaparición de los síntomas.

El entrenamiento de resistencia y/o de fuerza puede ser particularmente efectivo en las mujeres (Ylinen 2003, 2006, 2007). Las mujeres tienen más incidencia de dolor cervical y más prevalencia de dolor cervical crónico que los hombres (Hagen et al. 2000), probablemente por su menor fuerza muscular (Vasavada et al. 2008). Los momentos máximos de los músculos del cuello son aproximadamente 1,5 a 2,5 veces menores en mujeres que en hombres, incluso tras el ajuste por tamaño corporal (Jordan et al. 1999). Por consiguiente, los flexores y extensores del cuello son aproximadamente un 30 y un 20% más débiles respectivamente en mujeres que en hombres sanos (Vasavada et al. 2008). Esto hace suponer que las demandas mecánicas en los músculos del cuello de las mujeres pueden ser parecidas a su capacidad de generación de momento máximo. Como consecuencia, los músculos del cuello pueden fatigarse antes en las mujeres, disminuyendo la capacidad de los músculos para estabilizar la columna cervical.

La intensidad, el volumen (repeticiones y tandas) y la frecuencia de los ejercicios de resistencia y de fortalecimiento deberían «dosificarse» para estimular los cambios adaptativos deseados sin efectos colaterales indeseables, como empeoramiento de los síntomas o cumplimiento inadecuado (Haskell 1994). Los pacientes con irritabilidad elevada pueden tolerar solo sesiones breves de ejercicio de intensidad muy baja en un arco limitado, mientras que los pacientes con irritabilidad moderada o baja pueden tolerar sesiones de ejercicio más intensas y más prolongadas.

La evidencia indica que la mayoría de los aumentos de fuerza ocurren en respuesta al estímulo de la primera serie de ejercicios (Pollock et al. 1993, Durall et al. 2006). Por este motivo, el American College of Sports Medicine (2002) recomienda una serie por ejercicio, con cada serie efectuada hasta el agotamiento intencionado. Pollock et al. (1993) señalaron que los aumentos de fuerza en los extensores cervicales no eran estadísticamente diferentes entre personas sanas que realizaron una serie de 8 a 12 repeticiones o dos series de 8 a 12 repeticiones dos veces por semana durante 12 semanas. Randløv et al. (1998) no encontraron diferencias en los indicadores de dolor, actividades cotidianas, fuerza ni resistencia entre los grupos de pacientes que realizaron una o cinco series de ejercicios cervicales y de hombro durante 3 meses.

Ejercicios para mejorar la precisión de reposicionamiento, el control oculomotor o la estabilidad postural

La investigación ha revelado que las personas con dolor o trastornos cervicales crónicos o recurrentes secundarios a traumatismo son propensos a tener alterada la precisión del reposicionamiento de cabeza/cuello (Kristjansson et al. 2003, Sjolander et al. 2008), la estabilidad postural (Michaleson et al 2003, Treleaven et al. 2005b) y el control oculomotor (Treleaven et al. 2005b), aparentemente como consecuencia del deterioro de la transmisión aferente desde los mecanorreceptores cervicales (Dejong et al. 1977). Abundante evidencia avala el uso de ejercicios para mejorar estos defectos (Sarig-Bahat 2003).

La precisión del reposicionamiento puede mejorar con una fuente de luz (p. ej., faro con haz concentrado o puntero láser conectado a una cinta para la cabeza) y una diana

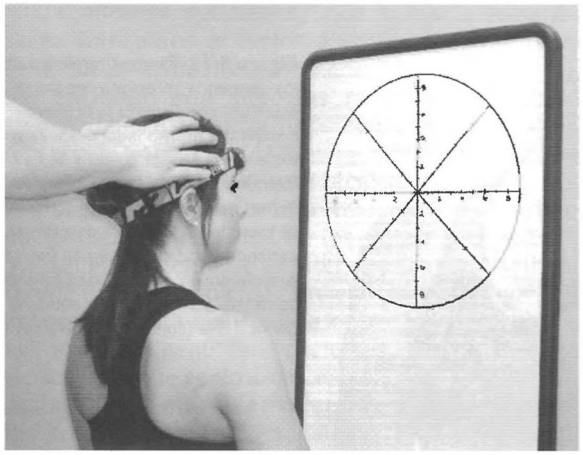


Figura 8-12 Empezando con los ojos abiertos, se mueve pasivamente la cabeza/cuello de la paciente hasta que la luz está dirigida al punto focal designado en la diana (p. ej., blanco). A continuación, con los ojos cerrados o tapados, se mueve pasivamente la cabeza de la paciente en múltiples direcciones para desorientarla (igual que en el juego de «ponerle la cola al burro»). Después, la paciente reorienta activamente la cabeza/cuello con la intención de dirigir la fuente de luz al punto focal designado. Mientras mantiene esta posición, la paciente abre o destapa los ojos para valorar la precisión de reorientación.

(p. ej., un tablero de dardos, diana de arco) (fig. 8-12). Los ejercicios de reposicionamiento, como el de la figura 8-12, suelen realizarse sentado, aunque también pueden hacerse levantado. Pueden utilizarse superficies lábiles (p. ej., balón, cúpula, plataforma vibratoria) para aumentar la exigencia.

Los ejercicios oculomotores, diseñados para mejorar el acoplamiento ojo/cabeza y la estabilidad de la mirada, pueden progresar desde movimientos del ojo con la cabeza estática a movimientos de cabeza y/o tronco con fijación visual en un objetivo. Es posible aumentar la exigencia de estos ejercicios incrementando la velocidad y la amplitud de los movimientos de ojo, cabeza o tronco, o alterando el fondo y los objetivos visuales. Los ejercicios para mejorar el control oculomotor (tabla 8-3) disminuyen el mareo y el dolor, y mejoran el control postural, la movilidad cervical y la función (Revel et al. 1994, Taimela et al. 2000).

La tabla 8-4 recoge las actividades dirigidas a mejorar la estabilidad postural. Los ejercicios de estabilidad postural progresan a menudo desde superficies estables a lábiles y desde apoyo bilateral a apoyo unilateral. Estos ejercicios no son exclusivos de la columna cervical y pueden incorporarse otras técnicas para desafiar la estabilidad postural. Taimela et al. (2000) observaron que los pacientes con dolor cervical crónico que realizaron ejercicios de fijación ocular, entrenamiento con plataforma vibratoria sentado, ejercicios para mejorar la resistencia y la coordinación muscular cervical, además de entrenamiento de relajación y apoyo conductual, lograron una mejoría más pronunciada de los síntomas cervicales, del estado de salud general y de su capacidad para trabajar que los pacientes informados sobre el cuidado del cuello o aleccionados en un programa de ejercicio domiciliario convencional para la columna cervical.

Ejercicios para mejorar la movilidad

Hay evidencia favorable al uso de ejercicios de autoestiramiento para aliviar el dolor, al menos a corto plazo, en pacientes con dolor cervical. Ylinen et al. (2007b) compararon la eficacia de la terapia manual dos veces por semana

Tabla 8-3 Ejercicios para mejorar el control oculomotor

«Escritura en el aire» o patrones de trazado en la pared con los ojos con la cabeza estable
Rote los ojos y la cabeza al mismo lado, hacia la derecha y hacia la izquierda
Mueva los ojos y después la cabeza para mirar entre dos objetivos colocados en horizontal o en vertical
Mantenga la mirada fija sobre el objetivo mientras desplaza peso o rota el torso (pasiva o activamente)
Mantenga la mirada fija en el objetivo mientras rota la cabeza activa o pasivamente
Mueva rápidamente la cabeza y/o los ojos, después céntrese en el punto designado en una diana
Mueva los ojos y la cabeza en direcciones opuestas

Tabla 8-4 Ejercicios para mejorar la estabilidad postural

Desplazamiento de peso sentado en distintas superficies (taburete, cúpula, plataforma vibratoria, balón)
Mantener el equilibrio sobre el suelo o superficie lábil (almohada, gomaespuma, cúpula, trampolín, plataforma vibratoria) con diferentes apoyos (preferido, restringido, tándem, una sola pierna)
Desplazamiento de peso en bipedestación sobre distintas superficies
Mover las extremidades superiores en diferentes patrones mientras se balancea
Jugar a «coger la pelota» mientras se balancea
Andar mientras rota o flexiona/extiende la cabeza
Andar mientras mantiene una almohadilla de gomaespuma o una almohada sobre el vértice de la cabeza
Ejercicios oculomotores o de reposición mientras se balancea

(masaje muscular profundo, estiramiento y técnicas de movilización específicas de articulación) con un programa de estiramiento (flexión lateral, flexión homolateral más rotación y flexión mantenidas todas durante 30 s y repetidas tres veces más retracción del cuello cinco veces durante 3-5 s) cinco veces por semana en pacientes con dolor cervical crónico inespecífico. Hallaron que el estiramiento y la terapia manual eran igual de efectivos para anular el dolor en el seguimiento a las 4 y 12 semanas. La terapia manual era ligeramente más efectiva que el estiramiento para disminuir la discapacidad y la rigidez del cuello, pero la diferencia clínica era mínima.

Childs et al. (2008) propusieron que los ejercicios de flexibilidad podrían estar indicados para los escalenos anterior, medio y posterior, trapecio superior, elevador de la escápula, pectoral menor y pectoral mayor. Yo hago hincapié en el estiramiento de los músculos FCS, específicamente el escaleno anterior y el ECM (fig. 8-13), que al acortarse provocan la postura adelantada de la cabeza. En algunos pacientes puede ser beneficioso corregir las alteraciones de longitud en otros músculos. Por ejemplo, los pacientes con dolor cervical asociado a aumento de la cifosis torácica pueden beneficiarse de estiramiento del pectoral menor y/o de automovilización mediante extensión torácica con el respaldo de una silla o un cilindro de gomaespuma como fulcro (fig. 8-14).

Los pacientes con pérdida de rotación cervical pueden beneficiarse de rotación activa o activa-asistida sobre un balón de playa inflado parcialmente (fig. 8-15). Para facilitar la rotación puede usarse una cinta de nailon o de algodón para ejercer una fuerza en dirección anterior sobre las apófisis articulares contralaterales del segmento cervical hipomóvil

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

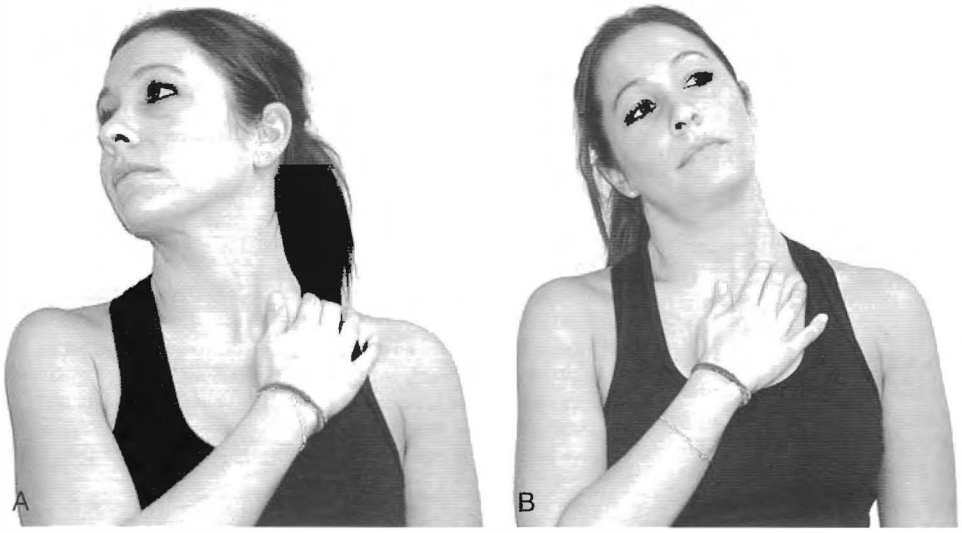


Figura 8-13 Para estiramiento de los escalenos anterior y medio, se estabiliza con firmeza la primera costilla del mismo lado, después se extiende la cabeza/cuello y se flexiona lateralmente **(A).** Para estiramiento del esternocleidomastoideo (ECM), se estabiliza la clavícula, después se extiende la cabeza/cuello, se flexiona lateralmente y se rota hacia el lado contrario, y se flexiona la columna cervical alta (como si «asintiera») **(B).**

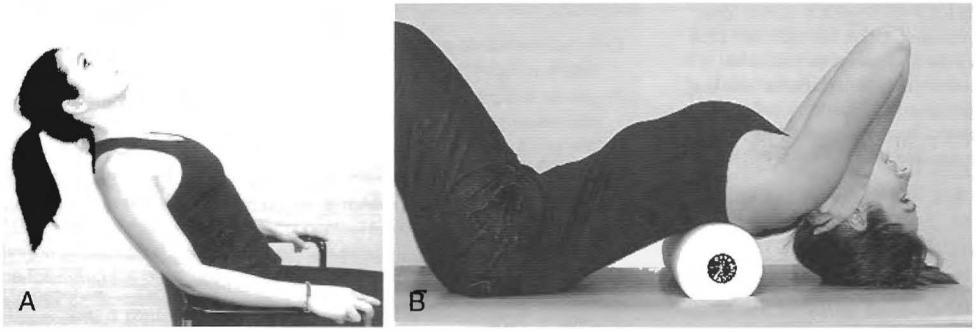


Figura 8-14 Automovilización mediante extensión de la columna torácica con el respaldo de una silla **(A)** o un cilindro de gomaespuma **(B)** como fulcro para el movimiento.

Figura 8-15 Rotación de cabeza/cuello facilitada con una pelota de playa inflada parcialmente y/o una cinta.

cuando el paciente realiza rotación activa. Este ejercicio de rotación facilitada (sentado sin balón de playa) resultó efectivo para mejorar un 50% los síntomas de cefalea cervical en 4 semanas en pacientes con pérdida de rotación en flexión completa de 10° o más (Hall et al. 2007).

También puede usarse una cinta, una funda de almohada o una toalla para crear un fulcro para la extensión debajo de un segmento cervical hipomóvil (fig. 8-16A). Otra opción es enseñar al paciente a usar su dedo índice y/o medio para crear un fulcro dinámico adaptativo, «sesgando» de este modo el movimiento de extensión hacia el segmento de movilidad limitada (fig. 8-16B).

Las técnicas de movilización nerviosa pueden ser beneficiosas en pacientes con dolor cervical o braquial para facilitar el deslizamiento del tejido nervioso mejorado (Murphy et al. 2006). Coppieters et al. (2009) hallaron que el desplazamiento del nervio era más amplio con una técnica deslizante (tensión y relajación concurrentes de

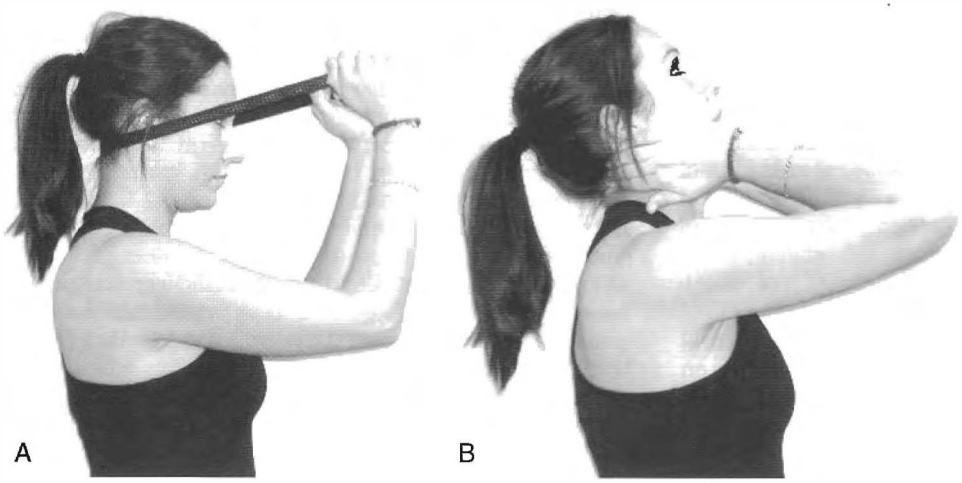


Figura 8-16 Automovilización mediante extensión cervical con una cinta **(A)** o los dedos índice y/o medio **(B)** para crear un flucro de movimiento adaptativo dinámico.

extremos alternos del nervio) que con una técnica de tensado. Animamos al lector a consultar otras fuentes sobre técnicas de movilización nerviosa.

Los pacientes con síntomas radiculares o referidos pueden beneficiarse también de ejercicios realizados en una dirección específica. McKenzie (2009) propuso realizar movimientos repetidos (con técnicas manuales concurrentes según necesidad) en direcciones que favorecen la migración distal a proximal de los síntomas («centralización»). En el momento de escribir este texto no se habían publicado estudios clínicos sobre ejercicios con movimientos específicos para favorecer la centralización de los síntomas exclusivamente en pacientes con radiculopatía cervical, por lo que se desconoce la eficacia de las técnicas de centralización en este subgrupo concreto de pacientes. Kjellman y Oberg (2002) señalaron que el método de McKenzie no fue más efectivo que el ejercicio general ni que los ultrasonidos de intensidad baja en combinación con información para reducir la discapacidad en pacientes con dolor cervical inespecífico.

Un ejercicio muy conocido del método de McKenzie, la retracción cervical (fig. 8-17), puede usarse para aumentar la flexión en segmentos cervicales altos (Ordway et al. 1999), reducir el cizallamiento anterior de los segmentos cervicales bajos y trabajar los FCP y los extensores cervicales en sincronía (Mayoux-Benhamou et al. 1994). Esto puede ser especialmente importante en pacientes con una postura adelantada de la cabeza más pronunciada. Como ya hemos señalado, puede usarse una cinta o los dedos índice y medio para focalizar la extensión cervical baja que ocurre durante la retracción.

La naturaleza heterogénea multifactorial del dolor cervical hace difícil diseñar programas de ejercicio «universales». Los profesionales sanitarios deberían seleccionar ejercicios en función de los defectos, limitaciones funcionales y grado de irritabilidad del paciente. Los programas de ejercicios globales en los pacientes con dolor cervical deberían incluir ejercicios para mejorar el acondicionamiento aeróbico y la función de los músculos del tronco/torso (Protocolo de rehabilitación 8-1).

Figura 8-17 Automovilización mediante retracción cervical.

Clasificación de la lumbalgia basada en el tratamiento

Michael P. Reiman, PT, DPT, OCS, SCS, ATC, FAAOMPT, CSCS

La lumbalgia es el síntoma más prevalente de todos los del aparato locomotor y una de las causas principales de consulta en atención primaria (Woolf y Pfleger 2003). La lumbalgia afecta casi a todo el mundo en algún momento de su vida y alrededor del 4-33% de la población en un momento concreto (Woolf y Pfleger 2003).

Antecedentes

A pesar de la abundante investigación sobre evaluación y tratamiento de la lumbalgia, sigue siendo un enigma de asistencia sanitaria en el siglo XXI (Waddell 1996). En la década de los noventa se obtuvo escasa evidencia sobre tratamientos eficaces (van Tulder et al. 1997). El motivo de que algunos tratamientos no demostrasen su eficacia en ensayos aleatorizados controlados puede ser la suposición falsa de que las personas con lumbalgia forman un grupo homogéneo (Delitto et al. 1995). Es conocida la importancia de identificar subgrupos homogéneos en ensayos aleatorizados controlados para evitar problemas de heterogeneidad de la muestra (Binkley et al. 1993, Spratt et al. 1993, Delitto et al. 1995, Fritz y George 2000, Bendebba et al. 2000). El proceso para elaborar criterios para identificar subgrupos homogéneos dentro de la población con lumbalgia es la clasificación. Los diferentes tipos de clasificación podrían incluir lo siguiente:

- Signos y síntomas: lumbalgia clasificada por la presencia de signos y síntomas específicos en el paciente
- Anatomopatológica: lumbalgia clasificada según la patología de las estructuras lumbares
- Psicológica: lumbalgia clasificada por criterios psicológicos
- Social: lumbalgia clasificada por criterios sociales

Aunque hay otros tipos de clasificaciones posibles aparte de estos, y aunque todos estos son relevantes, la bibliografía reciente es favorable a un sistema de clasificación basado en signos y síntomas. La clasificación basada en signos y síntomas del paciente, y por tanto, en su tratamiento correspondiente, se ha denominado clasificación basada en el tratamiento (CBT).

Anamnesis

La CBT está basada en la premisa de que mediante anamnesis y hallazgos de exploración clínica pueden identificarse

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-5 Clasificación basada en el tratamiento y tratamiento correspondiente en pacientes con lumbalgia aguda

Clasificación	Antecedentes y hallazgos clínicos clave	Intervención correspondiente
Manipulación	Variables de la regla de predicción clínica (Flynn et al. 2002) Variables: 1. Duración de los síntomas <16 días 2. Subescala laboral FABQ <19 3. Al menos una cadera con >35° de rotación interna 4. Hipomovilidad de al menos un segmento de la columna lumbar 5. Sin síntomas distales a la rodilla	Manipulación de la región lumbopélvica con la técnica utilizada por Flynn et al. (2002) o Cleland et al. (2006) (figs. 8-18 y 8-19)
Ejercicio específico 1. Extensión 2. Flexión 3. Desplazamiento lateral	1. Los síntomas se centralizan con extensión y se periferializan con flexión de la columna lumbar Síntomas a menudo distales a la nalga Preferencia posturas y direccional por la extensión 2. Los síntomas mejoran en flexión y empeoran en extensión de la columna lumbar Preferencia postural y direccional por la flexión Habitualmente más edad (>50 años) Evidencia en imagen de estenosis vertebral lumbar 3. Deformidad visible en el plano frontal, hombros respecto a la pelvis Preferencia direccional por movimientos de traslación lateral de la pelvis	1. Movilización y ejercicio para promover la extensión; evitar la flexión de la columna lumbar 2. Movilización o manipulación de la columna lumbar para promover la flexión; evitar la extensión de la columna lumbar Deambulación en cinta de marcha con soporte del peso corporal 3. Ejercicios (por el profesional clínico o por el propio paciente) para corregir el desplazamiento lateral Mecánica o autotracción
Estabilización	Variables de la regla de predicción clínica (Hicks et al. 2005) Variables (en orden de importancia): 1. Edad <40 años 2. Elevación de la pierna recta media >91° 3. Prueba de inestabilidad en decúbito prono positiva (v. figs. 8-20A y 8-20-B) 4. Movimiento anómalo presente Pacientes posparto: 1. Prueba de provocación de dolor pélvico posterior positiva (v. fig. 8-21) 2. Prueba de elevación activa de la pierna recta positiva Positiva modificada Prueba de Trendelenburg	Entrenamiento de estabilización del tronco Potenciación de los grupos musculares estabilizadores locales (transverso del abdomen, multífido, etc.) Entrenamiento de fuerza de los grupos musculares globales mayores (erectores de la columna, oblicuos abdominales, etc.) Progresión a entrenamiento de grupo muscular local y global en posiciones funcionales
Tracción	1. Ningún movimiento centraliza los síntomas (específicamente, ni flexión, ni extensión, ni corrección del desplazamiento lateral) 2. Signos y síntomas indicativos de compresión de raíz nerviosa	Mecánica o autotracción

subgrupos de pacientes con lumbalgia (Delitto et al. 1995). Delitto et al. (1995) también plantearon la hipótesis de que cada subgrupo respondería favorablemente a una intervención específica, pero solo si se aplica a un subgrupo con manifestaciones clínicas equiparables. La CBT comprendía originalmente siete grupos diferentes. Sin embargo, investigaciones recientes han reducido los grupos a cuatro: manipulación, ejercicio específico (flexión, extensión y desplazamiento lateral) y los añadidos recientemente estabilización y tracción (tabla 8-5).

Los grupos de hallazgos de exploración y de intervenciones correspondientes empleados en el método CBT

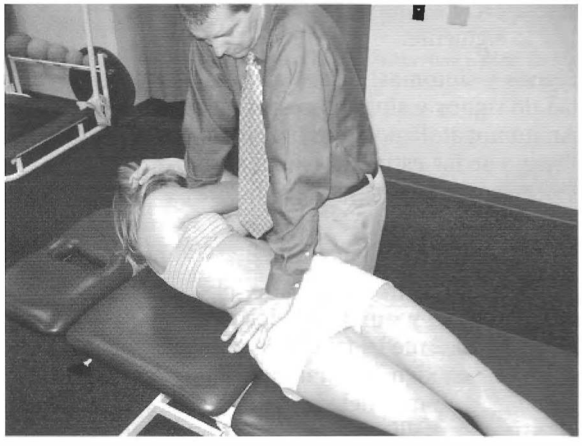


Figura 8-18 Manipulación regional SI en decúbito supino. El profesional clínico flexiona a la paciente hacia el lado afectado (derecho en este caso) y después rota la columna de la paciente en dirección contraria (izquierda en este caso) hasta producir tensión. El impulso hacia el lado derecho se realiza en la dirección mostrada.

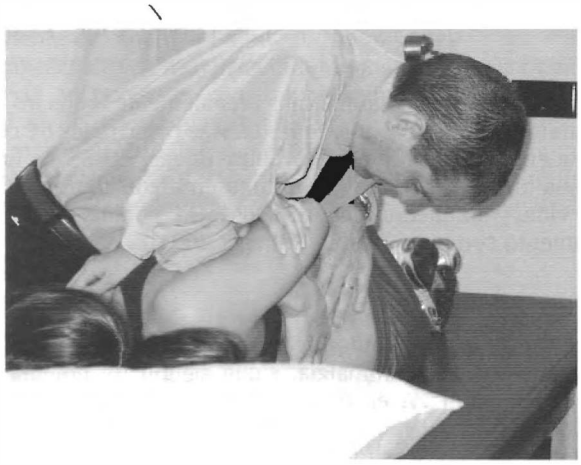


Figura 8-19 Manipulación para abrir la columna lumbar en decúbito lateral. El profesional clínico bloquea el segmento mediante flexión de la cadera y rotación del tronco alto hacia el segmento afectado, como se muestra. El profesional clínico mantiene esta postura y después rueda a la paciente en bloque, como un tronco, hacia él. La mano más alta del profesional clínico bloquea la apófisis espinosa craneal del segmento. Con el antebrazo izquierdo, en este caso, el profesional clínico aplica un impulso en dirección anterior, abriendo la articulación facetaria derecha del segmento afectado.

proceden principalmente de opiniones de expertos, con escaso respaldo de evidencia. Se ha comprobado la fiabilidad de una clasificación correcta de los pacientes en la categoría apropiada (Fritz y George 2000, Heiss et al. 2004, Fritz et al. 2006). La regla de predicción clínica para la manipulación (v. tabla 8-5) tiene el respaldo de la mejor evidencia, porque ha sido validada (Childs et al. 2004). Quizá el aspecto más importante a tener en cuenta respecto a la CBT es si su uso mejora los resultados globales en comparación con otro método. Fritz et al (2003) y Brennan et al. (2006) apoyaron el uso del método CBT de clasificación e intervención correspondiente en pacientes con lumbalgia.

ENTRENAMIENTO DE ESTABILIZACIÓN CENTRAL

Barbara J. Hoogenboom, EdD, PT, SCS, ATC, y Kyle Kiesel, PT, PhD, ATC, CSCS

El requisito habitual para participar y lograr una función dinámica es un componente central (núcleo) del cuerpo humano fuerte y estable. El control de los segmentos vertebrales durante la postura vertical es necesario no solo para actividades cotidianas, sino también para equilibrio, estabilidad y coordinación durante actividades laborales y en actividades complejas y deportivas de alto nivel (Ebenbichler et al. 2001). Esta estabilidad permite a una persona transmitir fuerzas desde el suelo a través de la cadena cinética del cuerpo, soportar cargas y fuerzas externas y, en última instancia, propulsar el cuerpo o un objeto con las extremidades. El concepto de que la estabilización central del tronco y de la pelvis es un requisito para los movimientos de las extremidades fue descrito biomecánicamente en 1991 (Bouisset 1991). Después, el entrenamiento de estabilización central se ha convertido en un aspecto destacado del tratamiento de las lesiones y patologías vertebrales, tras cirugía vertebral, en los programas de entrenamiento para mejorar el rendimiento deportivo/laboral y en la prevención de lesiones.

Numerosos términos descriptivos y programas de rehabilitación están relacionados con el concepto de estabilidad central, como: tonificación abdominal, estabilización lumbar, estabilización dinámica, entrenamiento de control motor (neuromuscular), control vertebral neutro, fusión muscular y estabilización del tronco (Akuthota y Nadler 2004). El componente central se ha descrito conceptualmente como una caja o un cilindro (Richardson et al. 1999), debido a su composición anatómica y estructural. Los abdominales forman las paredes laterales y anterior, y el diafragma y el suelo pélvico forman el techo y el suelo del cilindro respectivamente (fig. 8-20).

Además, los músculos de la cintura pélvica refuerzan y sustentan el suelo y los lados del cilindro. Imaginarse este sistema cilíndrico ayuda a comprender la función central como la de un sistema de sostén muscular dinámico, denominado por algunos expertos como la sala de máquinas, el motor, o una «faja muscular que trabaja como una unidad para estabilizar el cuerpo y la columna, con y sin movimiento de la extremidad» (Richardson et al. 1999).

Para el propósito de este capítulo, la estabilización central se define como el equilibrio y el control muscular necesario alrededor de pelvis, caderas y tronco (columnas cervical, torácica y lumbar) para mantener la estabilidad funcional de todo el cuerpo humano. La estabilización estática central es un requisito, pero solo es un punto de partida e insuficiente para todas las demandas presentes durante la actividad funcional. La estabilidad central debe entenderse como la capacidad para controlar el movimiento dentro del componente central que ocurre durante actividades de movimiento *dinámico* del tronco y de las extremidades.

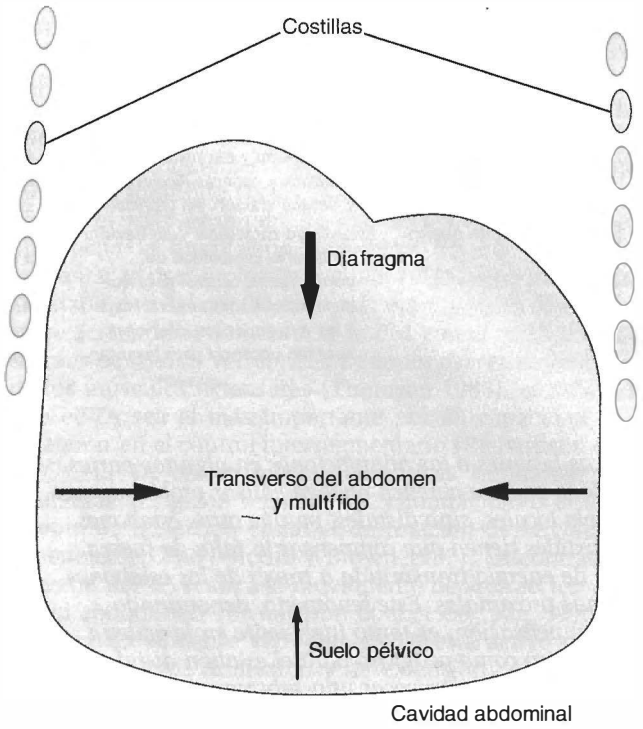


Figura 8-20 Sustento muscular de la cavidad abdominal.

La estabilidad proximal como requisito para la movilidad distal es un principio habitualmente conocido del movimiento humano descrito originalmente por Knott y Voss (1968), y aplicado en los conceptos de facilitación neuromuscular propioceptiva. En ningún otro ámbito es tan importante el concepto de estabilidad proximal dinámica como en el deporte. Sin control proximal del componente central, los deportistas no podrían usar de modo efectivo las extremidades inferiores para propulsar el cuerpo al correr y saltar ni controlar excéntricamente la pelvis y las extremidades durante las fases de carga al correr y al apoyar. Además, durante las actividades que requieren el uso de las extremidades superiores para sustentar o propulsar adecuadamente el cuerpo (p. ej., gimnasia y natación), manipular un objeto (p. ej., raqueta de tenis o palo de golf) o lanzar objetos (p. ej., patear o lanzamiento de béisbol), es esencial un control central proximal suficiente. En pocas palabras, el componente central, como consecuencia de su posición en la línea media de la cadena cinética humana, actúa como eslabón que permite la transferencia de energía entre las extremidades superiores e inferiores. Según Kibler et al. (1998):

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-6 Demandas centrales, relaciones de la cadena cinética y resultados en ejemplos de actividades

Actividad funcional	Demandas centrales	Relaciones de cadena cinética	Resultado
Lanzamiento de béisbol o de sóftbol	Estabilidad rotacional y en flexión/extensión, aceleración y desaceleración del tronco	Transmisión de fuerzas desde el suelo a las extremidades inferiores a través del tronco a las extremidades superiores y al balón	Velocidad, localización, rotación de la bola lanzada. Lanzamiento de distintos tipos (bola rápida, descendente/caída, ascendente, bola rota, etc.)
Gimnasia: salto	Estabilidad rotacional y en flexión/extensión. Potencia con golpe desde el potro	Transmisión de fuerzas desde el potro a las extremidades superiores a través del tronco para propulsar el cuerpo en posiciones en el aire	Conversión de energía horizontal en vertical; velocidad, posición y trayectoria del cuerpo a través del espacio
Saque de tenis	Estabilidad rotacional y en flexión/extensión, aceleración y desaceleración del tronco	Transmisión de fuerzas desde el suelo a las extremidades inferiores a través del tronco a las extremidades superiores a través de la raqueta a la pelota	Velocidad, localización, efecto de la pelota de saque (150-200 km/h). Distintos tipos de saque
Natación: mariposa	Estabilidad en flexión/extensión	Transmisión de fuerzas desde las extremidades superiores al tronco a las extremidades inferiores para la patada de mariposa	Propulsión eficiente del cuerpo en el agua. Evite flexión y extensión excesiva del tronco
Saque de golf *(drive)*, pero podría aplicarse a todos los golpes con balanceo	Amplitud de movimiento extrema en rotación y extensión en columna y caderas. Aceleración y desaceleración del tronco	Transmisión de fuerzas desde el suelo a las extremidades inferiores, a través del tronco a las extremidades superiores para la pelota	Aceleración del extremo del palo, velocidad, precisión en el impacto, y velocidad, distancia recorrida por la pelota
Levantamiento de objeto pesado	Estabilidad rotacional y en flexión/extensión. Estabilidad del componente central para que las extremidades superiores y las extremidades inferiores aporten potencia para levantar	Transmisión de fuerzas desde el suelo a las extremidades inferiores a través del tronco a las extremidades superiores al objeto. Estabilidad del componente central mientras dirige y coloca el objeto	Levantamiento satisfactorio del objeto con protección del tronco frente a movilidad excesiva en el plano sagital (flexión), fuerzas rotacionales y de cizallamiento

Las lesiones o las adaptaciones en algunas partes de la cadena cinética pueden causar problemas no solo locales, sino distales, porque otros eslabones distales tienen que compensar la falta de fuerza o de energía transmitida a través de los eslabones más proximales. Este fenómeno, denominado compensación, es tanto ineficiente en la cadena cinética como peligroso para el eslabón distal, porque puede provocar una sobrecarga superior a la que el eslabón puede soportar sin riesgo.

Cuando el componente central funciona adecuadamente, los músculos a lo largo de la cadena cinética también funcionan adecuadamente, permitiendo a la persona producir movimientos funcionales y firmes de las extremidades (Kibler et al. 1998, Andrews et al. 2004) (tabla 8-6).

Incluso pequeñas alteraciones dentro de la cadena cinética tienen repercusiones notables en otras partes de la cadena cinética y, por tanto, en las aptitudes basadas en el uso coordinado y eficiente de los segmentos (Kibler et al. 1998). Sin estabilización adecuada y sin control dinámico excéntrico y concéntrico del tronco durante actividades funcionales, las extremidades o «zonas de transición» entre el componente central y las extremidades pueden sobrecargarse (p. ej., articulaciones de cadera y hombro), provocando lesión o daño tisular.

Anatomía

La estabilidad del componente central requiere rigidez tanto pasiva (estructuras óseas y ligamentosas) como dinámica (contracciones musculares coordinadas). Una columna vertebral ósea sin las contribuciones del sistema muscular es incapaz de soportar las cargas compresivas esenciales asociadas a las actividades normales en posición vertical y de permanecer estable (McGill 2002). Los anatomistas saben desde hace décadas que una carga compresiva tan ligera como 2 kg provoca flexión de la columna lumbar en ausencia de contracciones musculares (Morris et al. 1961). Además, puede producirse un microtraumatismo considerable de las estructuras de la columna lumbar con tan solo 2° de rotación segmentaria, demostrando la función estabilizadora fundamental de los músculos centrales del tronco (Gracovetsky et al. 1985, Gardner-Morse y Stokes 1998). La estabilización central es importante no solo para proteger la columna lumbar, sino también para transmitir una amplia variedad de fuerzas aplicadas en la columna y en los músculos centrales por las extremidades en movimiento.

Muchos autores han descrito clasificaciones de músculos locales y globales (Richardson et al. 1999, Punjabi et al. 1989, McGill 2002) o superficiales y profundos (Hodges 2003b) que, en conjunto, contribuyen a la estabilidad central. Se supone que los músculos locales o intersegmentarios actúan principalmente como estabilizadores y que los músculos globales o multisegmentarios actúan principalmente como productores de movimiento (Kavcic et al. 2004) (tabla 8-7). Panjabi et al. (1989) señalaron que los músculos globales puede tener un papel importante en la estabilización debido a su capacidad eficiente de producir rigidez en toda la columna vertebral, en comparación con los músculos locales que actúan solo en unos pocos niveles. El sistema muscular global, aunque importante para el movimiento y la estabilidad vertebral total, aporta principalmente fuerzas compresivas a la estabilidad y está limitado por su capacidad para controlar las fuerzas de cizallamiento segmentarias (Richardson et al. 1999). Incluso si el sistema muscular global funciona adecuadamente, el trabajo insuficiente del sistema local para controlar el movimiento segmentario puede causar inestabilidad local. De hecho, el uso excesivo de músculos globales en contracción simultánea durante actividades funcionales

Tabla 8-7 Músculos centrales globales y locales

Músculos locales (posturales, tónicos, estabilizadores segmentarios/articulares)	Músculos globales (dinámicos, fásicos, generadores de momento de fuerza)
Intertransversos e interespinosos (actúan principalmente como órganos propioceptivos)	Recto del abdomen
Multífidos	Oblicuo externo
Transverso del abdomen	Oblicuo interno (fibras anteriores)
Cuadrado lumbar (porción medial)	Longuísimo (porción torácica)
Diafragma	Iliocostal (porción torácica)
Oblicuo interno (fibras posteriores)	Cuadrado lumbar (porción lateral)
Iliocostal y longuísimo (porciones lumbares)	Dorsal ancho
Psoas mayor (porción posterior, cuando actúa sobre la columna, no como flexor de cadera)	Ilíaco
Rotadores de la cadera*	Psoas mayor (porción anterior, cuando actúa como flexor de cadera)
Abductores de la cadera*	Aductores de cadera
	Extensores de cadera
	Cuádriceps
	Isquiotibiales
	Rotadores de cadera*
	Abductores de cadera*

*Hay desacuerdo sobre si son locales o globales.
Modificado de Richardson, Panjabi, McGill.

ligeras puede indicar que el control muscular del tronco es inapropiado en pacientes con lumbalgia (O'Sullivan et al. 1997). Los músculos globales que conectan el tronco con las extremidades (p. ej., el ilíaco en la extremidad inferior y el dorsal ancho en la extremidad superior) pueden en realidad comprometer o afectar adversamente a la estabilización segmentaria. La estabilidad del segmento vertebral debe mantenerse en presencia de contracciones de músculos globales potentes durante actividades funcionales (Richardson et al. 1999). Tanto músculos locales como globales intervienen en el control segmentario postural y en la estabilización multisegmentaria general durante las actividades estáticas y dinámicas (Akuthota y Nadler 2004, Richardson et al. 1999, McGill 2002). No obstante, se mantiene el debate sobre qué músculos son estabilizadores importantes y cómo entrenar mejor el sistema de control neuromuscular para prepararlo para aportar estabilidad suficiente al componente central para soportar las demandas de momento de fuerza tridimensional que le son impuestas. Cholewicki et al. (1996, 2003) señalaron, basándose en análisis biomecánicos, que ningún músculo local ni global posee una responsabilidad dominante en la estabilidad de la columna lumbar. Es probable que la estabilidad y el movimiento dependan de la longitud y de la excursión apropiadas, contracciones simultáneas facilitadas y actividad muscular coordinada (tanto concéntrica como excéntrica) en *todos* los músculos del componente central. La visión emergente de muchos expertos relevantes es que las contracciones continuas de bajo nivel de músculos locales, además de la coordinación neuromuscular y del control motor, son requisitos para todas las actividades funcionales (Richardson et al. 1999, McGill 2002). Además, la cronología de activación y la capacidad para demostrar control voluntario de los músculos locales son precursores importantes del fortalecimiento central de alto nivel (Hodges 2003a, Macedo et al. 2009, Tsao y Hodges 2008, Richardson et al. 2004).

Aunque como sociedad nos fijamos en el recto del abdomen y su aspecto clásico de «tableta de seis porciones», comprender la importancia de los músculos locales disminuye la importancia funcional de este músculo global. El recto del abdomen es un flexor del tronco con gran capacidad de movimiento del tronco que muchas veces sustituye las contracciones de músculos locales importantes. El uso repetitivo del recto del abdomen proporciona un gran momento de flexión y flexión asociada de la columna vertebral, en lugar de estabilización. Muchos programas de acondicionamiento físico exageran erróneamente el entrenamiento del recto del abdomen (Akuthota y Nadler 2004) e inducen inadecuadamente fuerzas de cizallamiento por los momentos de flexión producidos por su contracción. Las fuerzas de cizallamiento inducidas por la contracción del recto del abdomen son contraproducentes para el objetivo de control central segmentario y total, que es el objetivo fundamental del entrenamiento de fortalecimiento o neuromuscular central. Además, hay preocupaciones relacionadas con la flexión segmentaria repetida de la columna lumbar y sobre la posibilidad de aumento de la presión discal en dirección posterior.

La investigación contemporánea ha esclarecido los papeles de dos grupos musculares locales importantes: el transverso del abdomen (TA) (Cresswell et al. 1994, Hodges 1999) y el multífido (Wilke et al. 1995, Hides et al. 1994). El TA, el más profundo de los músculos abdominales, aprovecha la orientación horizontal de sus fibras para aumentar la presión intrabdominal (PIA), aumentando así la estabilidad del cilindro central como unidad. Aunque se ha relacionado el aumento de la PIA con el control de las fuerzas de flexión vertebrales y con un descenso de fuerza de los músculos extensores (Thomson 1988), es probable que el TA sea el más importante por su capacidad para colaborar en el control intersegmentario (Richardson et al. 1999). El TA ofrece fuerzas cilíndricas «anulares» para aumentar la rigidez segmentaria y limitar tanto el movimiento de traslación como el de rotación de la columna (Ebenbichler 2001, McGill y Brown 1987). La contracción bilateral del TA realiza el movimiento de «retracción de la pared abdominal» (Richardson et al. 1999, pág. 33), y no produce movimiento vertebral. El TA está activo durante los movimientos de flexión y de extensión del tronco, lo que supone un papel estabilizador específico durante el movimiento dinámico, diferente de los otros músculos abdominales (Cresswell 1993, Cresswell et al. 1994). Por último, evidencia electromiográfica (EMG) sugiere que los músculos más internos del tronco (TA y oblicuos internos) se comportan de modo anticipativo o proalimentación para proporcionar control proactivo de la estabilidad vertebral durante los movimientos de las extremidades superiores (Hodges 1997, Hodges y Richardson 1997a), con independencia de la dirección de los movimientos de las extremidades (Hodges y Richardson 1997a). Los resultados de un estudio reciente de Allison et al. (2008) indican que el mecanismo anticipativo que afecta al TA descrito originalmente por Hodges y Richardson puede mostrar asimetría y selectividad direccional basado en la realización de la actividad. Es probable que, al mejorar las técnicas para examinar la función de los músculos centrales, la especificidad funcional del entrenamiento será probablemente más diferenciada.

Entre los músculos vertebrales posteriores, el multífido es importante por su contribución al control de la posición neutra o estable de la columna (Punjabi et al. 1989, Wilke et al. 1995). Como consecuencia de su estructura anatómica e inervación segmentaria peculiar, el multífido es importante para aportar rigidez segmentaria, aferencia propioceptiva al sistema nervioso central y control del movimiento. El multífido tónicamente activo es responsable de dos tercios del aumento de la rigidez segmentaria

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

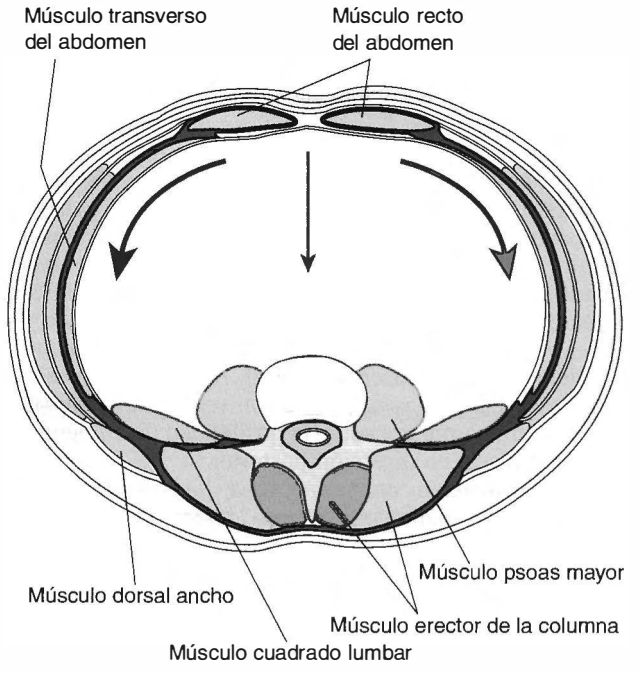


Figura 8-21 Cilindro anatómico del tronco.

Tabla 8-8 Categorías de grupos musculares

Grupo muscular específico	Responsabilidad principal
Transverso del abdomen	Mantener la posición lumbopélvica neutra mediante retracción/ estabilización cilíndrica abdominal
Oblicuos interno y externo homolaterales	Flexión lateral del tronco
Oblicuos interno y externo contralaterales	Rotación del tronco
Multífido	Estabilidad lumbar segmentaria
Erectores vertebrales	Extensor del tronco
Glúteo mayor	Extensor de cadera
Glúteo medio	Abductor/rotador lateral de cadera y control excéntrico de la alineación pélvica
Rotadores laterales de cadera	Control excéntrico de rotación interna de la extremidad
Diafragma	Estabilización proximal del «cilindro» y presión intraabdominal
Suelo pélvico	Estabilización distal del «cilindro» y presión intraabdominal

del segmento L4-L5 cuando se contrae (Wilke et al. 1995). La disfunción del multífido tras una lesión de la columna (Hides et al. 1994) hace que este grupo muscular sea un foco de atención importante para la rehabilitación (Macdonald et al. 2006). La evidencia clínica y experimental preliminar sugiere que durante ejercicios específicos se produce una contracción simultánea del TA y del multífido favorable biomecánicamente (Richardson et al. 1999) (fig. 8-21). Esta relación específica y especializada aumenta la rigidez en las estructuras vertebrales, ofreciendo estabilización cilíndrica tónica crítica del componente central, y es el fundamento de la rehabilitación.

No hay que subestimar la importancia del techo y del suelo del componente central, el diafragma y el suelo pélvico, respectivamente. El diafragma, como el TA, funciona en el control postural anticipativo activándose antes que la musculatura de la extremidad durante el movimiento de flexión del hombro (Hodges, Butler y McKenzie, 1997). Además, la contracción del diafragma coincide con la activación del TA, aunque es independiente de la fase de la respiración (Hodges, Butler y McKenzie, 1997). A pesar de que sobrepasa las intenciones de este texto, restablecer la respiración diafragmática puede ser un elemento importante del entrenamiento central a considerar antes de iniciar el fortalecimiento central (Akuthota y Nadler 2004). Se ha comprobado que el suelo pélvico está activo al levantar un peso y que contribuye al aumento de activación del TA cuando se contrae voluntariamente (Richardson et al. 1999). Por el contrario, la actividad EMG del pubococcígeo aumentó durante la activación de los músculos abdominales. Por este motivo, para el fortalecimiento central no puede ignorarse el suelo del cilindro, el suelo pélvico (tabla 8-8).

Revisar y tener en cuenta la anatomía central permite al médico y a los profesionales sanitarios colaboradores comprender mejor los principios de lesión y de rehabilitación, que presentaremos a continuación. También prepara el camino para intentar persuadir a pacientes, deportistas, entrenadores y otros profesionales de que deben rebajar la preocupación sobre el entrenamiento del recto del abdomen y otros músculos globales de «perfil alto» del componente central, que puede, de hecho, disminuir el rendimiento funcional efectivo y la rehabilitación.

Mecanismos de lesión del componente central

La primera parte de este capítulo describe muchos mecanismos de lesión y causas posibles de dolor y disfunción progresiva. Las lesiones vertebrales ocurren tanto en personas con preparación física adecuada como inadecuada. La lesión del tronco, abdomen y columna lumbar no es específica del sexo, y los hombres y las mujeres se lesionan por mecanismos similares. Cholewicki et al. (2000) plantearon que un factor frecuente de lesión en deportistas puede ser la incapacidad para generar estabilidad central suficiente para soportar las fuerzas externas aplicadas al cuerpo durante actividades de velocidad alta. Otros expertos proponen una resistencia deficiente de la musculatura estabilizadora del tronco que predispone a las personas a los efectos negativos de las fuerzas repetitivas con el tiempo (Richardson et al. 1999), a déficits de control motor y a desequilibrios de los músculos locales (TA y multífido) y de la musculatura global (recto del abdomen y erector de la columna). Un componente central débil o ineficiente puede alterar los movimientos funcionales, las posturas y aumentar la probabilidad de lesión macro o microtraumática en trabajadores y deportistas (Andrews et al. 2004).

Igual que las extremidades, el componente central puede lesionarse por mecanismos macrotraumáticos, como contusiones, distensiones musculares y roturas, o durante lesiones como fracturas o luxaciones. Tras una lesión macrotraumática, puede aparecer laxitud en las articulaciones y ligamentos vertebrales que contribuye a la inestabilidad segmentaria. El componente central puede lesionarse también con el tiempo mediante microtraumatismo repetitivo durante una actividad como consecuencia de una postura inadecuada, movimientos excesivos repetitivos (p. ej., hiperextensión y rotación en actividades como levantar peso y deportes como gimnasia y golf), patrones de activación musculares

inadecuados durante actividades funcionales y desequilibrios de fuerza. La inestabilidad segmentaria de la columna lumbar puede causar limitaciones funcionales, disfunciones posicionales, distensiones y dolor local o referido. El aumento o el exceso de movimiento de los segmentos producen una pérdida de contribuciones sensitivas y motoras a la estabilidad y de la capacidad de mantener una posición neutra o con apoyo durante la función.

Dos ejemplos de lesiones microtraumáticas en trabajadores y en deportistas son la espondilólisis y la espondilolistesis. Los deportistas son más propensos a estas lesiones y es más probable que presenten síntomas por estas lesiones que los no deportistas, debido a los cambios extremos de flexión/extensión en la postura del tronco necesarios en muchos deportes. Se supone que la microfractura espondilolítica de la *pars interarticularis* es consecuencia de fuerzas de cizallamiento que ocurren durante flexión y extensión repetitivas (Swedan 2001). Los deportistas con tasas elevadas de este tipo de lesión microtraumática son los que realizan gimnasia (Hall y Thein Brody 1999), saltos de trampolín, patinaje artístico, natación a mariposa (Swedan 2001) y voleibol (Hall y Thein Brody 1999). De hecho, las gimnastas menores de 24 años tienen cuatro veces más incidencia de espondilólisis que la población femenina general (Swedan 2001). Las microfracturas espondilolíticas pueden conducir a espondilolistesis subsiguiente.

Las lesiones microtraumáticas pueden ser también consecuencia de desequilibrios musculares por la acción descontrolada de fuerzas de cizallamiento sobre la columna (Swedan 2001, Hall y Thein Brody 1999) o por ausencia de control muscular sincronizado y de estabilización por la musculatura central. Deportes como golf, salto de trampolín y sóftbol implican mecanismos que pueden causar una lesión microtraumática central inducida de modo similar. En lugar de ser consecuencia de una flexión y extensión simple, estas lesiones están relacionadas con rotación extrema, combinada en ocasiones con extensión. Una evaluación meticulosa de las estrategias motoras seguida de readaptación del movimiento corrector por el profesional de rehabilitación puede ser fundamental para prevenir muchas lesiones microtraumáticas en una amplia variedad de deportistas y trabajadores.

Los hallazgos mediante mediciones ecográficas realizadas en pacientes con lumbalgia aguda indican que se produce una atrofia rápida del multífido, medida como la superficie en sección transversal, en el mismo lado de la lumbalgia, incluso desde 24 h después de la lesión (Hides et al. 1994). Es probable que sea consecuencia de inhibición muscular. Tras un primer episodio de lumbalgia aguda no se recupera la función ni la superficie en sección transversal del multífido sin una intervención dirigida específica (Hides et al. 1996). En un estudio en remeros de alto nivel había disfunción del multífido *a pesar* de su entrenamiento riguroso. En dicho estudio usaron las tasas de fatiga del multífido para distinguir con éxito entre personas sanas y personas con lumbalgia (Roy et al. 1990). Por fortuna, el entrenamiento regular con contracciones musculares localizadas específicas del componente central puede facilitar la recuperación del músculo multífido (Roy et al. 1990). El conocimiento de la función de sostén de los músculos locales es importante en el tratamiento de una amplia variedad de trastornos como lumbalgia generalizada, alteración discal, disfunciones e irritación articular facetaria, disfunción sacroilíaca, incontinencia y trastornos respiratorios (Richardson et al. 1999).

Rehabilitación: valoración e intervención

Exploración

Las funciones de los músculos locales profundos del componente central se exploran objetivamente de forma más óptima mediante EMG de aguja fina (Gardner-Morse y Stokes 1998, Stokes et al. 2003) o ecografía en tiempo real (Hodges 2003a, Kiesel 2007a, Koppenhaver et al. 2009, Teyhen 2006) y resonancia magnética (RM) (Kiesel 2007a). El uso de ecografía en tiempo real por el profesional de rehabilitación ha sido diseñado como estudio de imagen ecográfica rehabilitador (EIER) (Teyhen 2006).

El EIER puede usarse para distintos aspectos de rehabilitación vertebral, como valorar la activación muscular midiendo el cambio de grosor entre el reposo y la activación y la circunferencia muscular. Se han identificado defectos en el cambio de grosor tanto en el TA como en el multífido lumbar en pacientes con lumbalgia. Además, se ha investigado el uso de EIER para biorretroalimentación durante entrenamiento de control motor (Hides et al. 2006, Kiesel 2007a, Henry y Westervelt 2005, Teyhen et al. 2005, Frantz Pressler et al. 2006).

Aunque la ecografía en tiempo real no se usa de modo generalizado en el ámbito clínico, su uso ha ido creciendo continuamente y quizá la práctica clínica en el futuro permita un uso más frecuente de esta técnica tanto para explorar como para intervenir (Teyhen 2007, Teyhen et al. 2007).

No existen pruebas clínicas objetivas, sencillas ni fiables para el control motor dinámico del componente central. Clínicamente, los fisioterapeutas pueden usar pruebas musculares manuales que exploran la capacidad de contracción isométrica de los músculos (p. ej., pruebas de Kendall para los abdominales superiores e inferiores o pruebas de Sahrmann para los abdominales inferiores) (fig. 8-22) para resistencia en posiciones isométricas y biorretroalimentación mediante presión para valorar la capacidad de un paciente para mantener el componente central estable durante actividades dinámicas. Sahrmann (2002) comparte la premisa de activar el grupo abdominal inferior (TA y oblicuos externos) para lograr control lumbopélvico adecuado, al tiempo que se añaden movimientos dinámicos de la extremidad inferior con niveles progresivos de dificultad. Originalmente, describió un sistema de gradación funcional en una escala de 0 a 5, que después fue ampliado para incorporar varios descriptores de función de menor nivel (0,3-0,5). Este sistema ayuda al fisioterapeuta

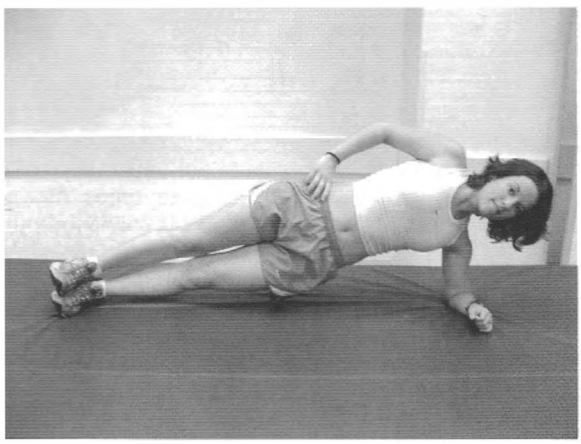


Figura 8-22 Puente/tabla abdominal en decúbito lateral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a determinar el punto de partida apropiado para la progresión del ejercicio abdominal inferior. El paciente recibe la instrucción de «tirar del ombligo hacia la columna vertebral» para reclutar el TA (Goldman 1987). Los grados de valoración indican que el paciente es capaz de mantener con éxito un control lumbopélvico adecuado con perturbación específica de la extremidad inferior. En la tabla 8-8 se muestra la escala abdominal inferior de Sahrmann (Sahrmann 2002), y conviene reseñar que no se correlaciona con el sistema de gradación de Kendall y McCreary (1983) de 1 a 5 usado en la prueba muscular manual.

Una prueba clínica subjetiva para el multífido consiste en activar el multífido en varios segmentos por debajo de los dedos palpadores de un fisioterapeuta (Richardson et al. 1999). La **prueba de activación del multífido** se realiza con el paciente en decúbito prono mediante la instrucción: «hinche sus músculos con suavidad bajo mis dedos sin usar la columna ni la pelvis. Mantenga la contracción mientras respira con normalidad» (Richardson et al.). Esta prueba incluye comparaciones con el otro lado y entre niveles para explorar la activación o inhibición segmentaria de los multífidos lumbares (fig. 8-23).

Richardson et al. (1999) describieron la prueba de **retracción abdominal** para la función de los músculos abdominales profundos y posteriormente diseñaron la unidad de biorretroalimentación mediante presión neumática para intentar cuantificar esta actividad. Esta prueba clínica de contracción simultánea muscular profunda se realiza en decúbito prono, efectuando la maniobra de retracción al tiempo que se usa el dispositivo de biorretroalimentación mediante presión (Richardson et al. 1999). No hemos encontrado estudios de fiabilidad relacionados con el uso del dispositivo de biorretroalimentación mediante presión, aunque estudios de fiabilidad futuros podrían favorecer el uso de este dispositivo (fig. 8-24).

Además del rendimiento básico en esta actividad, el fisioterapeuta debe explorar la capacidad de mantener una contracción regular tónica del TA sin recurrir al uso de músculos globales. La posición en decúbito prono es útil, porque minimiza la capacidad del paciente para usar el recto del abdomen para la contracción. En un estudio con de simple ciego de personas con y sin dolor de espalda se observó que solo el 10% de los pacientes con antecedente de lumbalgia podían realizar la prueba para el TA utilizando The Stabilizer en comparación con el 82% de los pacientes sin dolor de espalda (Richardson et al. 1999, 2004).

Figura 8-23 Prueba de palpación para activación muscular del multífido. Posición de palpación mostrada. La incapacidad para activar adecuadamente el multífido segmentario se confirma al palpar escasa o nula tensión muscular bajo los dedos tras la orden verbal. La tensión superficial y rápida (breve) también es insatisfactoria.

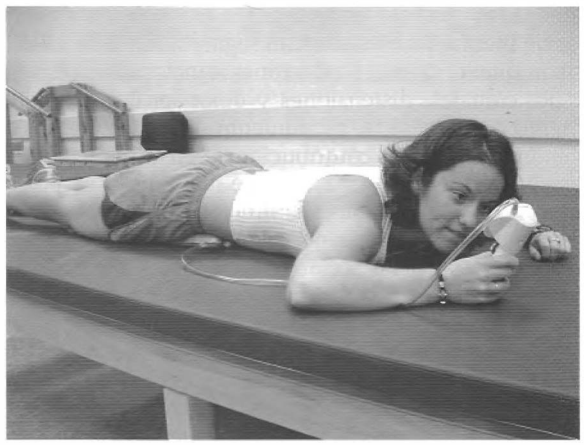


Figura 8-24 Prueba de retracción abdominal en decúbito prono mediante biorretroalimentación con presión neumática (The Stabilizer Pressure Biofeedback). El aparato se centra con el borde distal de la almohadilla en línea con las EIAS y se infla a 70 mmHg. La prueba de contracción motora debería intentar separar el abdomen de la almohadilla y mantenerlo así durante 10 s. Observe el cambio de presión. Una prueba satisfactoria disminuye la presión de 6 a 10 mmHg. Un descenso inferior a 2 mmHg, la ausencia de cambio en la presión o un aumento de presión se consideran resultados insatisfactorios.

La evaluación del control de la postura pélvica como indicador de la estabilidad central contra una carga se realiza con distintas actividades de carga de la pierna en decúbito supino usando el dispositivo de biorretroalimentación mediante presión (figs. 8-25 y 8-26). La prueba explora la capacidad del componente central para mantener la región lumbopélvica fija y firme durante diferentes actividades de carga progresiva de la pierna (Sahrmann 2002). El dispositivo de biorretroalimentación mediante presión proporciona información al paciente sobre la pérdida de sustento o la posición neutra durante actividades

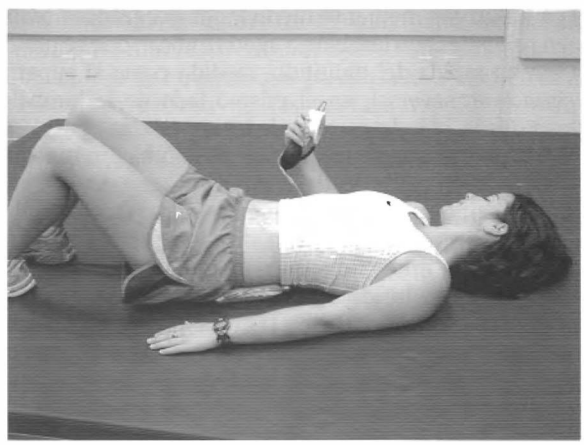


Figura 8-25 Prueba de retracción abdominal tumbada en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas mediante biorretroalimentación con presión neumática. Biorretroalimentación en supinación con distintos niveles de carga de la pierna. La prueba se realiza inflando el manguito a 40 mmHg aproximadamente y colocando a la paciente tumbada en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas. Comience con pruebas con carga baja y carga de la pierna con brazo de palanca corto (rodilla flexionada) y avance la dificultad mediante pruebas con carga más elevada (piernas extendidas y sin apoyo).

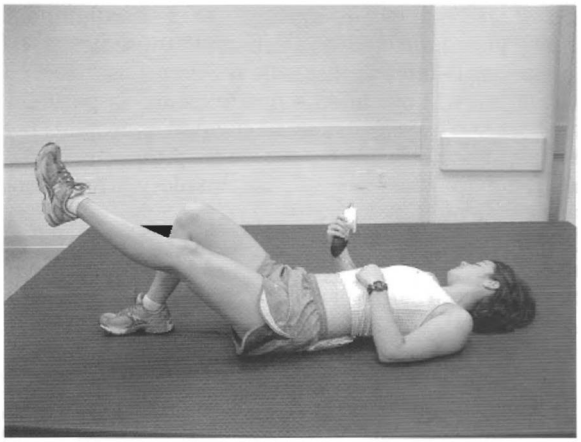


Figura 8-26 Prueba de retracción abdominal tumbada en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas, con movimiento de la extremidad mediante biorretroalimentación con presión neumática. Se pide a la paciente que precontraiga el transverso del abdomen con la maniobra de retracción; después, que mantenga la lectura de presión constante durante distintas maniobras como deslizamiento de una sola pierna con apoyo contralateral, deslizamiento de una sola pierna sin apoyo contralateral y deslizamiento de la pierna sin apoyo o con apoyo contralateral.

funcionales. El movimiento de inclinación pélvica posterior de la pelvis provoca un aumento de la presión basal, mientras que la inclinación pélvica anterior disminuye la presión basal. Pueden evaluarse otras actividades en decúbito prono o supino, como el movimiento de las extremidades o actividades de carga. La contracción efectiva del TA provoca una contracción simultánea del multífido y viceversa (Richardson et al. 1999).

Por desgracia, el uso del dispositivo de biorretroalimentación mediante presión se limita a actividades con una superficie que produzca una fuerza reactiva para medir la presión ejercida contra el dispositivo. Todavía no es clínicamente posible evaluar la estabilidad central dinámica ni medir la actividad de la musculatura estabilizadora profunda en posición vertical, por lo que los profesionales clínicos deben guiarse por el rendimiento motor en otras posiciones para «trasladarlo» a posiciones más exigentes. Richardson et al. (1999, pág. 110) aconsejaron repetir varias veces la prueba correcta en decúbito prono, usando el dispositivo de biorretroalimentación, para comprobar la eficiencia de los estabilizadores centrales locales, porque «la valoración en actividades funcionales mediante observación y palpación exclusivamente no ofrece una indicación fiable de la mejora en la capacidad muscular profunda».

Henry y Westervelt (2005) exploraron el uso de la ecografía en tiempo real para enseñar la maniobra de «retracción» abdominal o ahuecamiento abdominal a personas sanas. Hallaron que esta técnica de retroalimentación disminuyó el número de intentos necesarios para realizar esta maniobra correctamente. Señalaron que la ecografía en tiempo real es una técnica de enseñanza beneficiosa para facilitar la constancia al realizar la maniobra de ahuecamiento abdominal en comparación con la retroalimentación verbal y cutánea, que son las técnicas de enseñanza usadas en la actualidad por la mayoría de los profesionales clínicos. Teyhen et al. (2005) demostraron que la imagen ecográfica en tiempo real puede usarse de modo fiable para medir el grosor del TA en estado de contracción y sin contracción. Estudios para evaluar la utilidad de la EIER para retroalimentación al aprender la activación voluntaria del multífido han obtenido también resultados favorables. Van et al. (2006) demostraron también que la retroalimentación visual mejoró la capacidad de las personas para realizar el ejercicio de hinchar el multífido, y que la retroalimentación variable era mejor que la retroalimentación constante en estudios de retención a largo plazo (Herbert et al. 2008).

Técnicas de entrenamiento/ejercicios

Los pensadores contemporáneos se refieren al concepto de **readaptación neuromuscular** del componente central (que contribuye a la estabilidad y a la rigidez segmentarias) en lugar de al fortalecimiento puro de los músculos que sustentan el componente central (Ebenbichler et al. 2001, Akuthota y Nadler 2004, Richardson et al. 1999). Para lograr una estabilización central efectiva, el paciente debe usar el sistema neuromuscular para coordinar las contracciones de numerosos músculos locales y globales que son capaces de influir en la posición de la pelvis, caderas y columna vertebral. Estudios *in vitro* demostraron que los músculos locales pueden proporcionar estabilización segmentaria efectiva de la columna lumbar (Wilke et al. 1995). Por tanto, el reclutamiento y la actividad tónica de la musculatura local son los elementos fundamentales de la rehabilitación y de las actividades de entrenamiento actuales, en comparación con programas más antiguos centrados en contracciones de la musculatura global. Los programas de control motor para rendimiento funcional de aptitudes usados por los pacientes (tanto sanos como lesionados) son bastante diversos, complejos y pueden implicar alteraciones de los mecanismos de proalimentación y de retroalimentación (Richardson et al. 1999). La disfunción del músculo multífido, que puede estar presente en deportistas muy cualificados a pesar de su excelente estado de entrenamiento, justifica el uso de un método de ejercicio alternativo (entrenamiento de los estabilizadores locales) en lugar del método de ejercicio tradicional usado a menudo para fortalecimiento central con atención especial a la musculatura global (Roy et al. 1990). Jemmet (2003) describió un método alternativo de este tipo como un cambio del tratamiento de la disfunción del multífido desde un modelo de fortalecimiento a un modelo basado en la reeducación motora.

Según Richardson, Jull, Hodges y Hides (1999), la rehabilitación tiene tres fases diferenciadas: 1) entrenamiento de la destreza motora correcta; 2) incorporación gradual a actividades funcionales ligeras, y 3) progresión a actividades funcionales con carga elevada. La última fase de rehabilitación debe adaptarse para incluir trabajo de alto nivel y demandas específicas de deporte realizadas por el paciente en una amplia variedad de posiciones corporales, bien durante un programa de prevención o de rehabilitación. El ejercicio terapéutico en actividades más avanzadas debe tener presentes dos objetivos:

1. Garantizar que los músculos locales profundos permanecen como estabilizadores funcionales de la región lumbopélvica al añadir ejercicios con más carga y cuando es necesario movimiento o control del movimiento.
2. Valorar y tratar cualquier disfunción identificada en la función de la musculatura global al realizar actividades (Richardson et al. 1999, McGill 2002).

La evidencia reciente avala el concepto de que los métodos de entrenamiento no deberían centrarse en un solo músculo, sino que deberían tener componentes de entrenamiento muscular local y global (Cholewicki y McGill 1996, Cholewicki y Van Vliet 2002, McGill 2002).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Por dónde empezar: entrenamiento de la destreza motora correcta

La clave para entrenar los estabilizadores locales es enseñar el ejercicio de retracción o ahuecamiento abdominal, una acción específica del TA. La retracción de la pared abdominal fue descrita originalmente por Kendall y McCreary (1983) y más adelante por DeTroyer et al. (1990) «como meter el vientre hacia dentro». Hay que pedir al paciente que «estreche su cintura» o «aleje el ombligo del cinturón» sin usar el resto de músculos abdominales ni contener la respiración.

Sahrmann (2002) describió el uso inicial de ejercicios de nivel bajo para fomentar el control en lugar de ejercicios de mayor nivel centrados en desarrollar más fuerza. Su progresión de ejercicio abdominal inferior, dirigida a un reclutamiento correcto tanto de los oblicuos como del TA, comienza en posición de decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas. Se pide al paciente que «tire del ombligo hacia la columna» para todos los niveles de ejercicio descritos en la tabla 8-8. En función de los resultados de la evaluación descritos con anterioridad en esta sección, el paciente debe mantener el control lumbopélvico, al tiempo que añade perturbaciones específicas de la extremidad inferior. La progresión del ejercicio es esencialmente la misma que en la valoración, solo en repetición y según la tolerancia del paciente. **Es importante que si el paciente deja mantener un control lumbopélvico adecuado, hay que detener el ejercicio.** El fisioterapeuta necesita usar su criterio clínico para determinar si el paciente está en el nivel apropiado o si es necesario retroceder o progresar en el ejercicio mediante reevaluación periódica.

Otro aspecto importante al enseñar la capacidad de refuerzo abdominal es que el paciente comprenda la función circular tipo faja del TA, de modo que pueda imaginarlo retrayendo la cintura o ahuecando el abdomen. La dificultad de los ejercicios centrales debe adaptarse al grado de retracción abdominal logrado en el ejercicio (Andrews et al. 2004) y debe progresar a partir de ese punto. El paciente debe comprender también que esta acción no provoca movimiento de la columna y requiere solo activación de bajo nivel del TA, <10% de la contracción isométrica voluntaria máxima (McGill 2002, Richardson et al. 1999, 2004). El movimiento de la columna o de la pelvis indica que se están activando músculos globales para realizar la tarea en lugar de reclutar y usar con eficacia el TA local. Inicialmente puede usarse la posición de cuadrupedia para enseñar esta actividad, y después puede añadirse otra instrucción posicional (p. ej., decúbito supino, decúbito prono, sentado, levantado y arrodillado sobre una sola pierna) (fig. 8-27).

La dificultad de los ejercicios debería aumentar solo cuando el paciente puede mantener la estabilidad vertebral y la contracción del TA con una respiración normal (Andrews et al. 2004). A continuación, debería enseñarse la maniobra de retracción que ayuda a obtener resistencia del TA y del multífido en posición semifuncional.

Es esencial mantener la retracción en la maniobra durante la posición lumbopélvica ideal, porque el paciente suele tener tendencia a estar demasiado flexionado o demasiado extendido en el tronco. Use la indicación «mantenga la espalda plana como una mesa» mientras realiza el ejercicio de tabla abdominal durante un tiempo cronometrado (fig. 8-28). Los pacientes suelen tener dificultad para adoptar y mantener la posición de tabla abdominal debido a una función abdominal inadecuada o a dificultad concomitante de apoyo en carga sobre la extremidad superior. Los deportistas con excelente control central y resistencia mantienen esta posición durante más de 3 min. El deportista medio comienza con 30 a 60 s y progresa en duración. En los pacientes con dificultades para mantener la posición durante 30 s, puede utilizarse una posición alternativa con las rodillas flexionadas (posición modificada como una flexión en el suelo para las mujeres), que disminuye las demandas centrales, acortando el brazo de palanca de control. Muchos pacientes son exigidos durante 15 s o menos.

Por último, para la estabilidad segmentaria es esencial el reclutamiento apropiado de los multífidos para controlar la lumbalgia en pacientes/deportistas. Cuando el paciente aprende cómo reclutar los multífidos en posición de decúbito prono (v. antes la prueba de los multífidos en decúbito prono de Richardson, Hodges y Hides), avanza a la posición cuadrúpeda para entrenamiento de activación del multífido y entrenamiento neuromuscular. En un ejercicio de control neuromuscular del multífido se pide al paciente en posición cuadrúpeda que levante la rodilla recta hacia

Figura 8-27 Retracción abdominal en cuadrupedia con indicación táctil del fisioterapeuta. Nota: Esta es una posición de enseñanza excelente, pero la paciente debe avanzar a posiciones más funcionales, como levantada y arrodillada sobre una sola pierna (más difícil porque anula la contribución de la extremidad inferior a la estabilización).

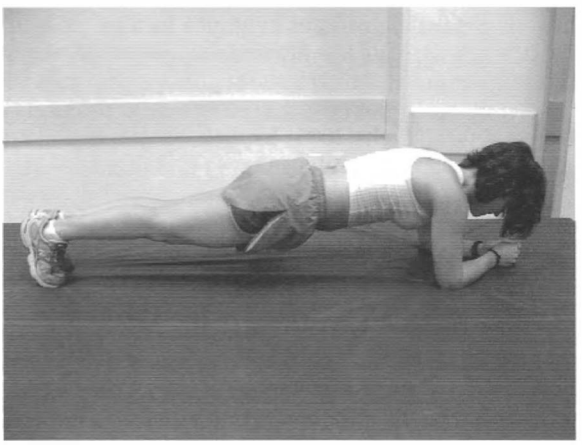


Figura 8-28 Posición de tabla abdominal completa. (Nota: La posición del tronco. Si la paciente no puede mantener esta posición, puede hacer el ejercicio en una posición de semitabla abdominal modificada soportando el peso sobre las rodillas, de modo muy parecido a una flexión en suelo modificada).

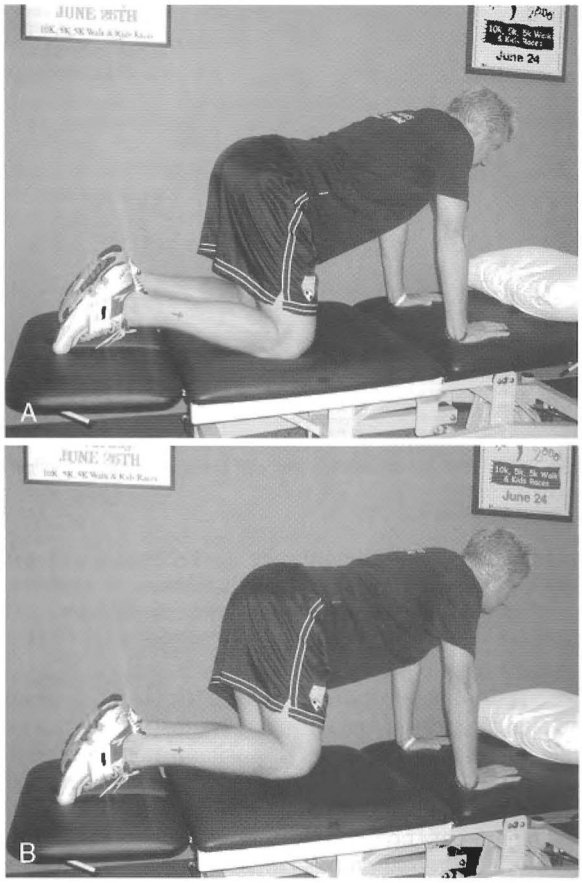


Figura 8-29 Ejercicio para el multífido con cuatro puntos. **A.** Posición inicial. **B.** Posición final.

el techo aproximadamente 2,5 cm sin levantar los dedos del pie del suelo ni desplazar lateralmente las caderas ni el tronco. Si el paciente tiene dificultad para realizar correctamente este ejercicio, puede ser necesario estabilizar el lado contrario contra una superficie estable (p. ej., pared o camilla). La progresión para este ejercicio es colocar una toalla enrollada bajo la rodilla contraria para aumentar el grado de movilidad lumbar segmentaria (fig. 8-29).

Incorporación a actividades funcionales ligeras

Cuando el paciente es capaz de demostrar adecuadamente reclutamiento y control de los ejercicios centrales locales (p. ej., retracción para el TA, tabla abdominal, multífidos), el programa debe avanzar para incluir actividades funcionales dinámicas ligeras. El paso siguiente es avanzar a ejercicios funcionales más generales dirigidos a grupos musculares clave de modo aislado, pero próximos al movimiento específico y a los patrones de carga necesarios para las actividades del paciente. En la tabla 8-9 se muestran los grupos musculares clave, con su responsabilidad principal en relación con el sistema neuromusculoesquelético.

La progresión funcional de las actividades de estabilización central es la parte más importante del programa, tanto para prevención como para rehabilitación. Las progresiones funcionales requieren conocimiento sobre las demandas específicas de trabajo o de deporte, junto con dosis considerables de creatividad por parte del fisioterapeuta. Sin progresión a través de actividades funcionales relevantes no puede lograrse el aprendizaje motor apropiado, porque no puede asumirse un avance desde actividades funcionales más bajas o a nivel de desarrollo. La actividad funcional más básica que requiere soporte muscular profundo tónico es la transición de sentado a levantado. El mantenimiento del componente central neutro al levantarse desde una posición sentada es funcional en casi todos los pacientes (fig. 8-30). La instrucción sobre monitorización del componente central y la repetición de esta actividad simple es un inicio de bajo nivel. Después de haber aprendido a levantarse desde la posición sentada, la siguiente actividad funcionalmente relevante es andar. Uno de los primeros ejercicios dinámicos es enseñar al paciente a activar el TA y el multífido al andar y respirar normalmente (Richardson et al. 1999). Es posible aumentar la dificultad de los ejercicios cambiando las posiciones corporales, empleando posiciones menos estables (p. ej., balones terapéuticos, cilindros de gomaespuma, Dyna Discs u otras superficies inestables), añadiendo material para perturbaciones (p. ej., Theraband, polea) o aumentando la carga durante las actividades. La tabla abdominal puede hacerse más difícil y algo más dinámica en posición de tabla abdominal en decúbito lateral, añadiendo retos a la extremidad superior e inferior (fig. 8-31). Algunos ejemplos de posturas de desarrollo adicionales para usar durante los ejercicios dinámicos son arrodillado bilateral y caballero sirviente, mostrados en las figuras 8-32 y 8-33.

Tabla 8-9 Gradación abdominal inferior de Sahrmann

Posiciones de prueba: en decúbito supino, todas las pruebas empiezan en posición tumbada en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas. Pida al paciente que mantenga la columna lumbar plana, quieta y estable mientras hace el movimiento siguiente.

Nivel de dificultad	
Nivel 0,3	Elevación de una sola rodilla flexionada ~5 cm separada de la camilla, con el otro pie sobre la camilla. Mantenga la pelvis inactiva.
Nivel 0,4	Con las manos, mantenga *pasivamente* una rodilla firmemente contra el pecho (cadera >90°); después, levante una sola rodilla flexionada como en 0,3.
Nivel 0,5	Con las manos, mantenga *pasivamente* una rodilla ligeramente hacia el pecho (cadera a 90°); después, levante una sola rodilla flexionada como en 0,3.
Nivel 1A	Elevación de una sola rodilla flexionada (como 0,3) con mantenimiento *activo* de la cadera contraria en más de 90° de flexión.
Nivel 1B	Elevación de una sola rodilla flexionada (como 0,3) con mantenimiento *activo* de la cadera contraria en 90° de flexión.
Nivel 2	Flexione ambas caderas a 90° y mantenga *activamente* una mientras desliza el otro talón sobre la camilla hasta la extensión completa de la rodilla y de vuelta.
Nivel 3	Flexione ambas rodillas a 90°, mantenga una activamente mientras desliza el otro talón (deslizamiento = sin apoyar en la camilla) hasta la extensión completa de la rodilla y de vuelta.
Nivel 4	Extensión de ambas rodillas (talones apoyados en la camilla).
Nivel 5	Extensión de ambas rodillas (talones sin apoyo en la camilla).

Nota: Cada movimiento se realiza unilateralmente para valorar la función de rotación, hasta llegar a los grados 4 y 5, en los que los movimientos son bilaterales.

Adaptado de Sahrmann SA. *Diagnosis and Treatment of Movement System Impairments*. St. Louis: Mosby Inc., 2002.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

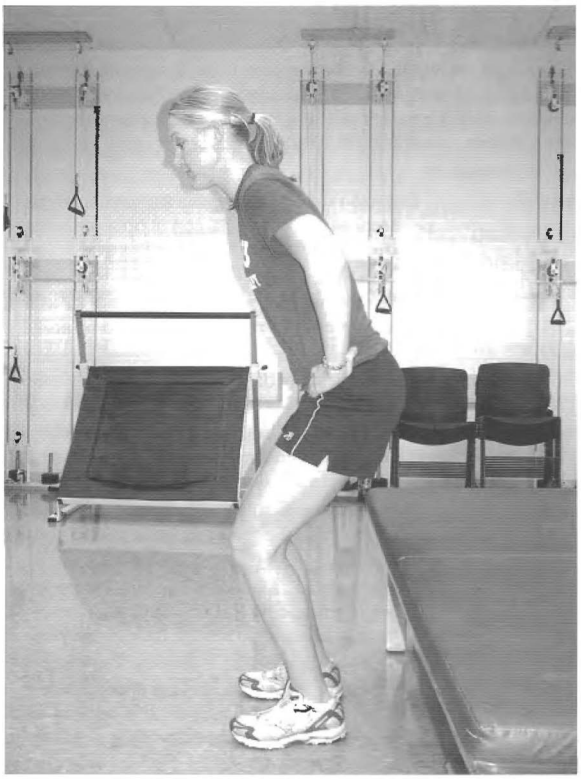


Figura 8-30 De sedestación a bipedestación y viceversa. Entrenamiento de nivel bajo.

Figura 8-31 Tabla abdominal en decúbito lateral con exigencia de la extremidad superior (ES) y de la extremidad inferior (EI). La ES y la EI pueden moverse u oscilar entre una posición de reposo y una posición elevada, como se muestra.

Nosotros usamos muchos tipos de aparatos, como balones medicinales, bandas elásticas de resistencia, Body Blade y Sport Cord, para añadir resistencia a los movimientos y maniobras funcionales habituales en una amplia variedad de posturas de desarrollo adquiridas, poniendo a prueba la estabilidad central del paciente durante el movimiento.

Con una progresión funcional lógica y aparatos relativamente baratos, el profesional de rehabilitación está limitado solo por su propia creatividad para diseñar ejercicios estabilizadores centrales funcionales intermedios y avanzados.

Por último, analizamos el entrenamiento aislado de un grupo específico de músculos para disminuir las fuerzas compresivas en la columna (Kavcic et al. 2004). El entrenamiento de fuerza para los extensores lumbares ha

Figura 8-32 Elevación arrodillada alta, con balón de peso para exigencia de estabilización.

formado parte clásicamente de la rehabilitación de la columna lumbar. Los extensores lumbares se consideran músculos globales. Actúan como impulsores principales para extender el tronco y puede ser necesario incluirlos en los programas de ejercicio de fortalecimiento en deportistas con lesión de la columna lumbar. No obstante, muchos ejercicios dirigidos a fortalecer los extensores lumbares en grupo no colocan la pelvis en posición neutra estable ni evitan la sustitución de los glúteos. De hecho, muchos aparatos de ejercicio comercializados para «fortalecer la columna lumbar» no intentan estabilizar la pelvis y colocan la columna vertebral en posición de lordosis o de hiperextensión. Graves et al. (1994) estudiaron el efecto de la estabilización pélvica en la readaptación de los extensores lumbares y observaron que el fortalecimiento debería efectuarse con la pelvis estabilizada. Sin embargo, conviene señalar que en su estudio usaron un aparato que aportaba estabilización externa pasiva a la columna lumbar (debido al diseño del aparato), pero creemos que puede ser más apropiada una estabilización pélvica activa mantenida con éxito. Las técnicas de estabilización central usando la musculatura local pueden aplicarse durante distintas actividades de fortalecimiento en las que participan músculos globales del tronco y de las extremidades. Kavcic et al. (2004) concluyeron que está «justificado entrenar patrones motores que implican la contribución de muchos de los estabilizadores de la columna lumbar potencialmente relevantes» durante la rehabilitación, y que centrarse en un

Figura 8-33 Diagonal arrodillada sobre una sola pierna con Theraband, posiciones inicial y final.

Tabla 8-10 Progresión de los ejercicios de estabilización central

Ejercicios básicos	Ejercicios intermedios	Ejercicios avanzados
Ejercicios de contracción isométrica: 1. Ejercicio de ahuecamiento abdominal 2. Contracciones del suelo pélvico, mejor comenzar en tumbado en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas 3. Contracciones del multífido lumbar (fig. 8-23) 4. Respiración diafragmática	Posiciones funcionales: 1. Sentado a/desde levantado (fig. 8-30) 2. Contracciones del suelo pélvico con puente o balón (fig. 8-37) 3. Ejercicio de multífido cuadrúpedo (fig. 8-29)	Progrese a posiciones avanzadas: 1. Elevación en posición arrodillada alta con balón central (fig. 8-32) 2. Diagonal arrodillado sobre una sola pierna con Theraband (fig. 8-33) 3. Levantado con perturbaciones en extremidades superiores (fig. 8-34) *Considere Body Blade
Ahuecamiento abdominal en posiciones estáticas alternas: 1. Decúbito prono, rodillas en extensión con Stabilizer (fig. 8-24) 2. Decúbito supino, rodillas flexionadas (fig. 8-25) 3. Cuadrúpeda con señales del fisioterapeuta (fig. 8-27)	Tablas abdominales: 1. Tablas abdominales en decúbito lateral (rodillas flexionadas) 2. Tablas abdominales en decúbito lateral, extremidades inferiores extendidas (fig. 8-22) 3. Tablas abdominales semifrontales (rodillas flexionadas, posición de hiperextensión modificada) 4. Tablas abdominales frontales completas (fig. 8-28)	Otras posturas de entrenamiento: 1. Levantado sobre superficies inestables con movimientos del tronco o de las extremidades superiores, con o sin resistencia (figs. 8-36, 8-42, 8-44 y 8-47) 2. Sentadilla con elevación por encima de la cabeza (fig. 8-39); zancada a BOSU con balón central (fig. 8-38)
Ahuecamiento abdominal con exigencias 1. Puente en supino 2. Movimiento de las extremidades superiores con Stabilizer, también denominado «bicho muerto» 3. Movimiento de las extremidades inferiores en actividades de carga de la pierna con Stabilizer (fig. 8-26) 4. Cuatro puntos con movimientos de las extremidades superiores o inferiores	Actividades dinámicas durante la tabla abdominal en decúbito lateral: 1. Movimientos de las extremidades inferiores 2. Tabla abdominal en decúbito lateral sobre BOSU (fig. 8-35) 3. Movimientos de extremidades superiores/extremidades inferiores (fig. 8-31) 4. Uso de poleas, pesos, cilindro abdominal con distintas posiciones de tabla abdominal	Posiciones dinámicas deportivas/laborales: 1. Lanzamiento de balón medicinal por encima de la cabeza (fig. 8-41) 2. Lanzamiento con rotación de balón medicinal arrodillado sobre una sola pierna (fig. 8-43) 3. Golpe de balón central sobre superficie inestable (fig. 8-46) 4. Elevación de peso muerto sobre una sola extremidad (fig. 8-47)

Notas: Es importante dar al paciente una explicación clara y usar distintas «herramientas» educativas como análogos/descriptores verbales, complementos visuales, demostración clínica y señales táctiles. El paciente debe ser informado del tipo de readaptación de las destrezas y motora que necesita. Esto comprende una explicación sobre la precisión y la intensidad de las contracciones (debe efectuar contracciones suaves a moderadas de la musculatura interesada, no contracciones máximas). El paciente debe comprender desde el principio la naturaleza delicada y precisa de las contracciones y después aplicarlas en todas las actividades. Supervise los signos de actividad muscular global no deseada durante las actividades. Estos signos son movimiento de pelvis o columna, hundimiento de la caja torácica, ausencia de cambio de diámetro de la pared abdominal (debería retraerse en dirección lateral y anterior), patrones respiratorios anómalos, imposibilidad para respiración normal durante las actividades y coactivación de porciones torácicas de los erectores vertebrales. Los métodos de observación son observación visual, palpación y valoración electromiográfica. Sea creativo al diseñar y progresar las actividades de estabilización central. La única limitación es su propia imaginación.

solo músculo o grupo puede ser inadecuado si el objetivo es conseguir una columna vertebral estable.

La tabla 8-10 ofrece algunos ejemplos de progresión del ejercicio para estabilización central.

Ejercicios funcionales generales

Hay pocas dudas sobre el importante papel de los estabilizadores locales profundos. En concreto, el TA y el multífido tienen papeles primordiales en la estabilización central y en el éxito del tratamiento de la lumbalgia, tanto aguda como crónica. Cuando el paciente/deportista consigue patrones de reclutamiento adecuados y control con los ejercicios descritos, es imprescindible que el profesional de rehabilitación avance el programa de ejercicio a una rutina más funcional para conseguir resultados óptimos. En los párrafos siguientes describimos varios ejercicios funcionales de nivel intermedio.

Transverso del abdomen con perturbaciones de la extremidad superior

Ejercicio: técnica de retracción con poleas en bipedestación sobre una almohadilla Airex (fig. 8-34).

Descripción: se enseña al paciente a realizar una técnica de retracción correcta en posición de media sentadilla mientras efectúa repetidas tracciones hacia abajo de la polea con las extremidades superiores, con el objetivo de mantener una contracción isométrica del tronco.

Oblicuo interno/oblicuo externo homolateral-flexión lateral

Ejercicio: tabla abdominal en decúbito lateral con el codo apoyado en un balón (BOSU) (fig. 8-35).

Descripción: se enseña al paciente a mantener una posición de tabla abdominal en decúbito lateral con el codo apoyado en una superficie más inestable usando el balón BOSU. El objetivo es mantener la alineación correcta del tronco tanto en el plano frontal como en el sagital. Pueden añadirse perturbaciones moviendo el brazo que no soporta peso.

Oblicuo interno/oblicuo externo contralateral-rotación

Ejercicio: golpes oblicuos isométricos con polea en bipedestación sobre una alfombrilla de gomaespuma (fig. 8-36).

Descripción: la polea o la banda se colocan en la puerta a la altura del codo. Se pide al paciente que se mantenga de pie sobre la alfombrilla de gomaespuma y dé un golpe recto hacia delante sujetando la banda o la polea. El objetivo es mantener una contracción isométrica y no permitir la rotación del tronco.

Diafragma y suelo pélvico

Ejercicio: puente en decúbito supino con los pies sobre el balón de ejercicio acompañado con respiración (fig. 8-37).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

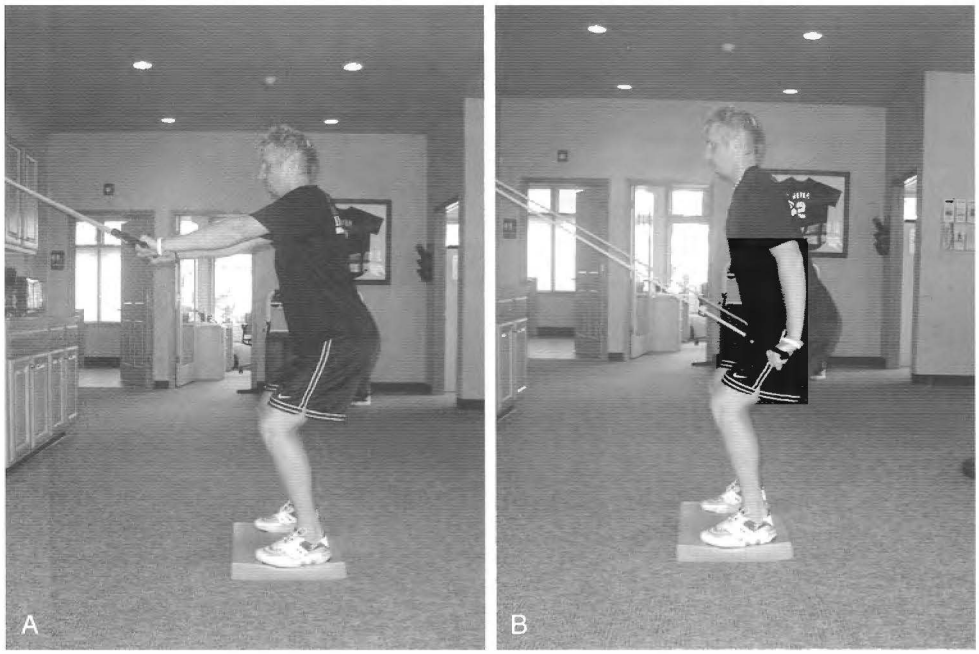


Figura 8-34 Estabilización del transverso del abdomen levantado con perturbaciones de la extremidad superior. **A.** Posición inicial. **B.** Posición final.

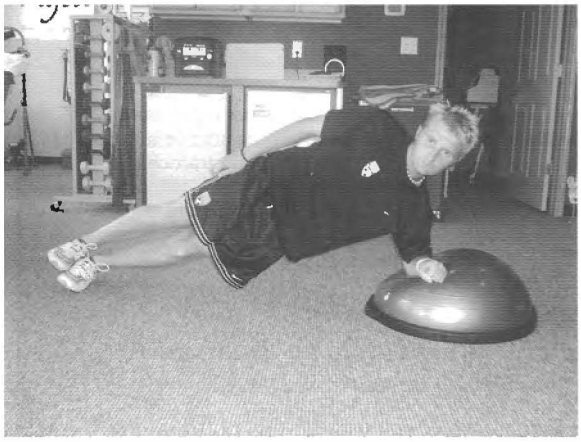


Figura 8-35 Oblicuo externo e interno homolateral (OE/OI; flexión lateral) sobre balón BOSU.

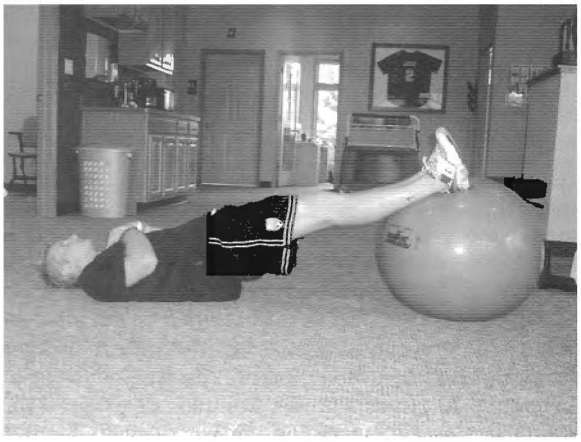


Figura 8-37 Ejercicio de puente para el diafragma y el suelo pélvico.

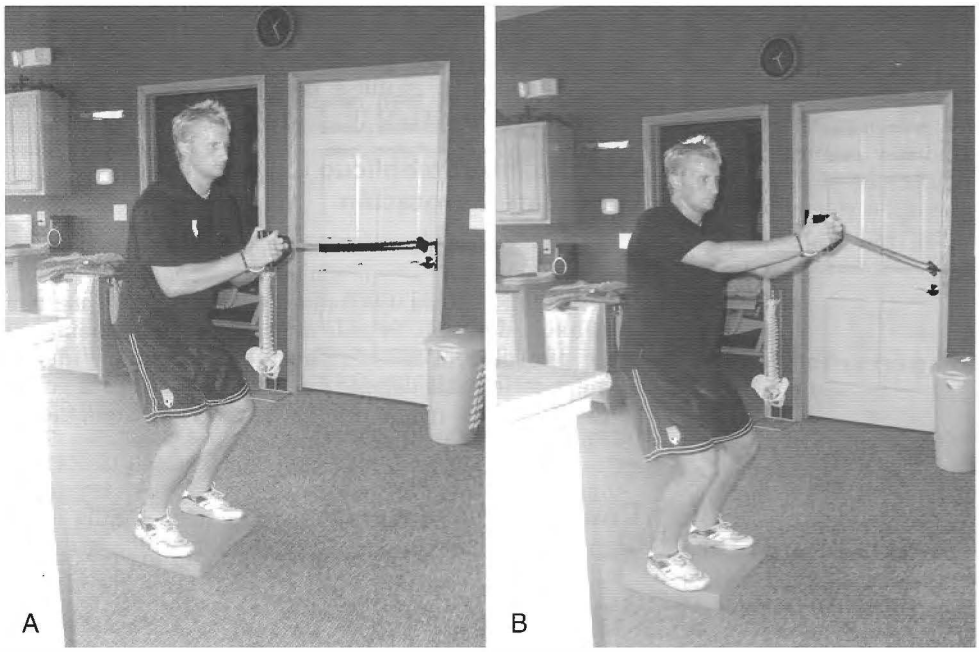


Figura 8-36 Oblicuo externo e interno contralateral (OE/OI; rotación) sobre soporte de gomaespuma. **A.** Posición inicial. **B.** Posición final.

Descripción: tumbado en supino con ambos pies sobre un balón de ejercicio pequeño, el paciente despega las caderas del suelo hasta una posición en la que los muslos están en línea con el tronco. La clave de este ejercicio es hacer que el deportista exhale durante el esfuerzo. Este patrón de respiración coordinada facilitará la contracción simultánea del diafragma y del suelo pélvico.

Desafíos funcionales progresivos, dinámicos

Las fuerzas aplicadas a los tejidos durante actividades deportivas y laborales tienden a ser repetitivas y puede ser necesario soportarlas durante varias horas. Por esta razón, la finalidad principal de los ejercicios indicados puede ser más la resistencia que la fuerza. Los ejemplos siguientes proporcionan ejercicios dinámicos, progresivamente más difíciles, que podrían ajustarse para fuerza o resistencia.

Zancada sobre superficie inestable con balón de ejercicio (fig. 8-38)

Descripción: de pie sobre una sola pierna, el deportista da una zancada hacia delante con la otra pierna y coloca el pie sobre el balón BOSU (v. fig. 8-38). Se enseña al deportista a realizar la zancada mientras mantiene estable el componente central y al mismo tiempo avanza con el balón central. Nota: El fisioterapeuta puede añadir perturbación externa con un bastón para empujar sobre la pelvis del paciente durante la zancada.

Sentadilla con elevación prolongada por encima de la cabeza

Descripción: con los pies separados en línea con los hombros, las rodillas ligeramente flexionadas y la columna en posición neutra, el deportista comienza a levantar una barra por encima de la cabeza y la mantiene así mientras realiza una sentadilla (fig. 8-39). Se hace hincapié en que el paciente mantenga una posición neutra de la columna a lo largo de todo el movimiento de sentadilla. Este ejercicio avanza añadiendo pesos (p. ej., mancuernas, barra o barra con pesos) en posición por encima de la cabeza.

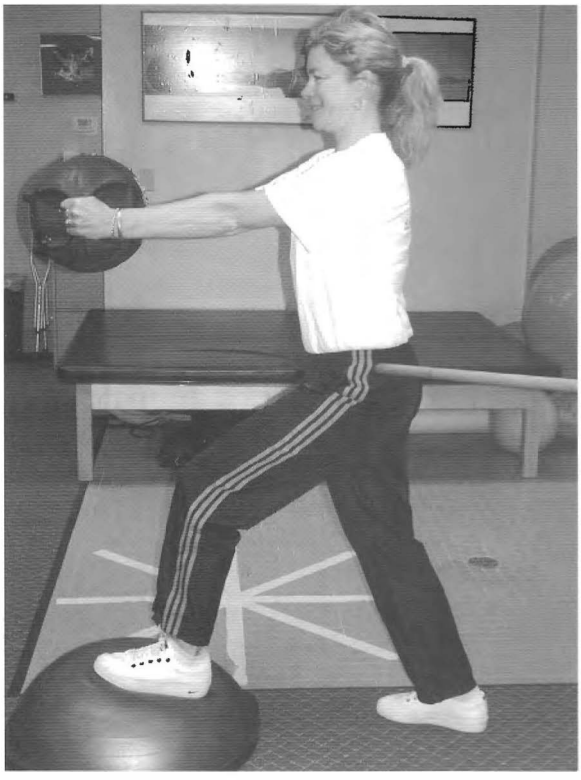


Figura 8-38 Zancada sobre BOSU con balón central.

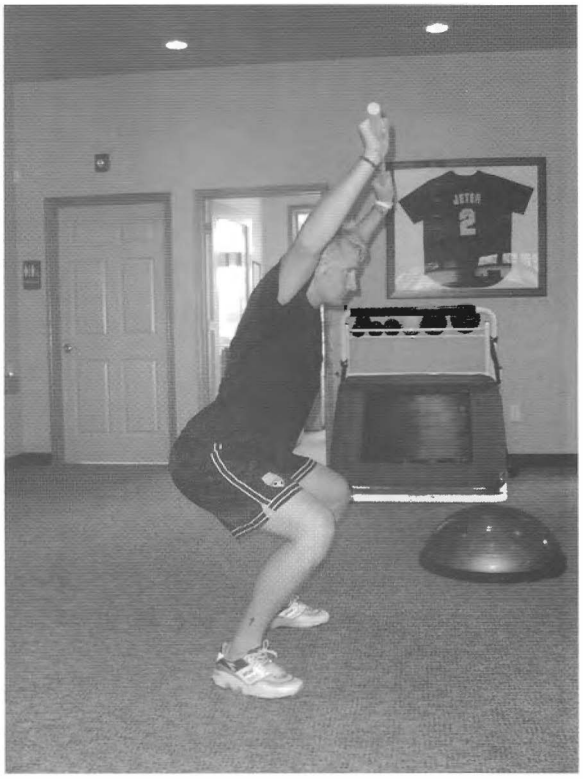


Figura 8-39 Sentadilla con elevación prolongada por encima de la cabeza.

Tracciones de polea en cuatro direcciones sobre superficie inestable

Descripción: con la polea anclado a poca altura, el deportista coloca el extremo alrededor de un tobillo mientras está de pie sobre una superficie inestable (p. ej., almohadilla Airex, cilindro de gomaespuma o Dyna Discs) (fig. 8-40). Con la pierna de apoyo en ligera flexión de rodilla, se pide al paciente que tire de la polea alejándolo de su anclaje. El ejercicio se repite con cambios de dirección para extensión, abducción, flexión y aducción de cadera. Se hace hincapié en que el deportista mantenga una alineación lumbopélvica correcta, especialmente en los planos frontal y sagital.

Lanzamiento de balón medicinal por encima de la cabeza arrodillado sobre balón BOSU

Descripción: el paciente se arrodilla sobre un balón BOSU y realiza un lanzamiento y una recepción por encima de la cabeza con un balón medicinal bien contra otra persona o contra el Plyoback Rebounder (fig. 8-41). Se pone atención especial en que el paciente mantenga una buena alineación del tronco, evitando la flexión o extensión de la columna lumbar. Puede aumentarse la dificultad impidiendo que los pies del paciente toquen el suelo.

Apoyo monopodal sobre balón BOSU con remo repetido

Descripción: con las poleas ancladas a la altura del pecho, el paciente adopta una posición de media sentadilla en

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

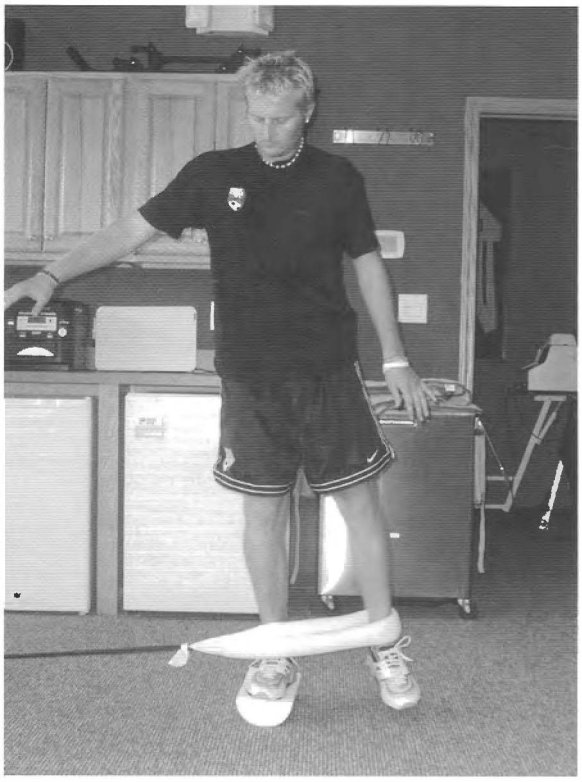


Figura 8-40 Tracciones con polea en cuatro direcciones sobre superficie inestable, ejemplo de abducción.

apoyo monopodal sobre el BOSU y realiza movimientos de remo repetidos con las poleas (fig. 8-42). Se insiste en que el paciente mantenga una alineación lumbopélvica neutra, especialmente en los planos frontal y sagital.

Los patrones de movimiento encontrados durante el deporte y el trabajo suelen generar elevadas fuerzas de rotación en articulaciones y tejidos de la columna vertebral. Es importante poner a prueba los estabilizadores centrales en rotación con el objetivo principal de mantener la posición ideal de la columna en el plano transversal específica de la exigencia del deporte o el trabajo individual.

Lanzamientos laterales de balón medicinal arrodillado sobre una sola rodilla

Descripción: arrodillado sobre una sola rodilla (la pierna más próxima arriba) y paralelo al Plyoback Rebounder, el paciente realiza un lanzamiento y una recepción rotacional, permitiendo rotación del tronco en el tramo intermedio de la amplitud de movimiento (fig. 8-43). Se pone atención especial para que los oblicuos no sólo generen el movimiento rotacional durante la fase de lanzamiento, sino que, además, controlen el movimiento excéntrico en la fase de recepción. El ejercicio se realiza desde ambos lados.

Tracciones de la polea en diagonal sobre superficies inestables

Descripción: las tracciones de la polea en diagonal pueden hacerse con patrones D_1 y D_2 mediante tracción con uno (fig. 8-44) o con los dos brazos (fig. 8-45). Con el deportista sobre una superficie inestable (p. ej., almohadilla Airex, cilindros de gomaespuma, Dyna Disc o BOSU) y en distintas posiciones de apoyo (p. ej., bipodal, monopodal, apoyo en tándem, posición de zancada, posición en cuclillas o

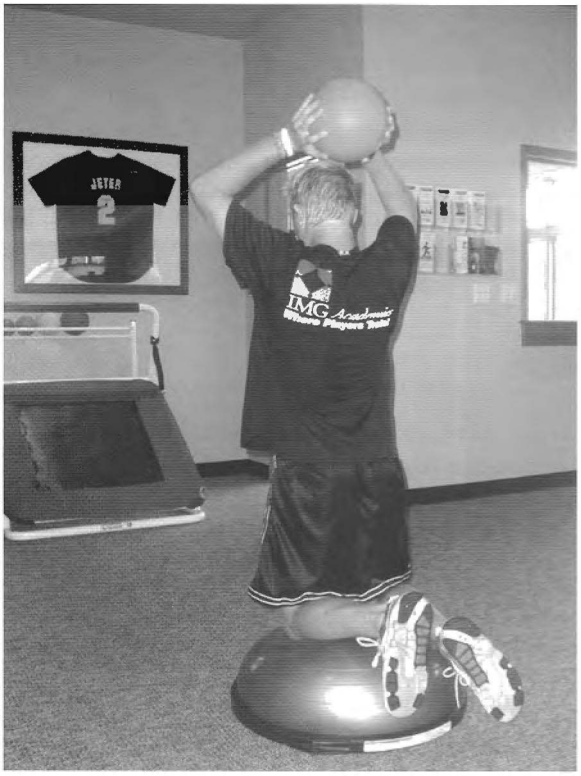


Figura 8-41 Lanzamiento de balón medicinal por encima de la cabeza arrodillado sobre BOSU.

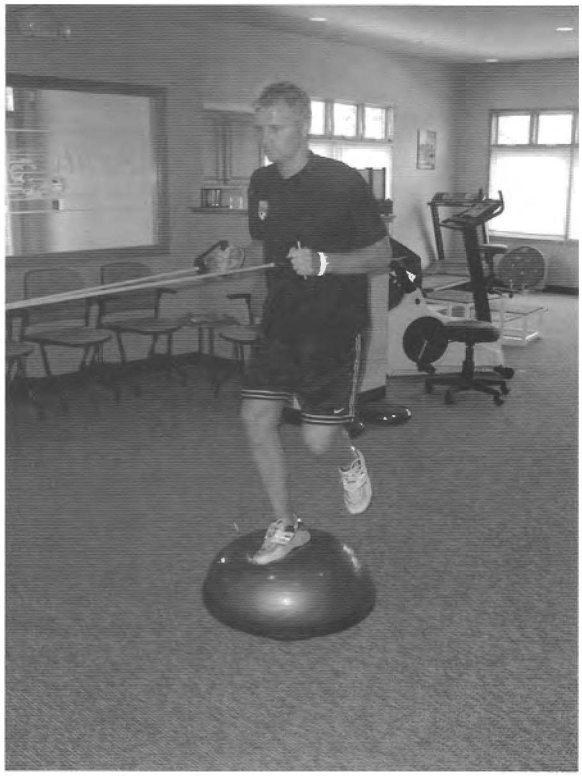


Figura 8-42 Apoyo en una extremidad sobre BOSU con remo repetitivo.

Figura 8-43 Lanzamiento lateral de balón medicinal arrodillado sobre una sola pierna.

apoyo específico del deporte), el ejercicio puede adaptarse para satisfacer las necesidades de cualquier deportista.

Golpe con balón central sobre superficie inestable

Descripción: en apoyo bipodal sobre una superficie inestable (p. ej., Dyna Discs, rulos de gomaespuma o BOSU) y sujetando un balón central contra el pecho, el deportista hace un movimiento de golpe hacia delante (brazos paralelos al suelo) y después vuelve al pecho (fig. 8-46). Se presta atención a mantener la posición ideal de la columna durante todas las fases del ejercicio. Este ejercicio puede modificarse moviendo el balón en diagonal o en rotación.

Levantamiento de peso muerto en apoyo monopodal

Descripción: el paciente está en apoyo monopodal con la rodilla ligeramente flexionada (fig. 8-47). Manteniendo en posición correcta la columna, la pelvis y el tronco vertical,

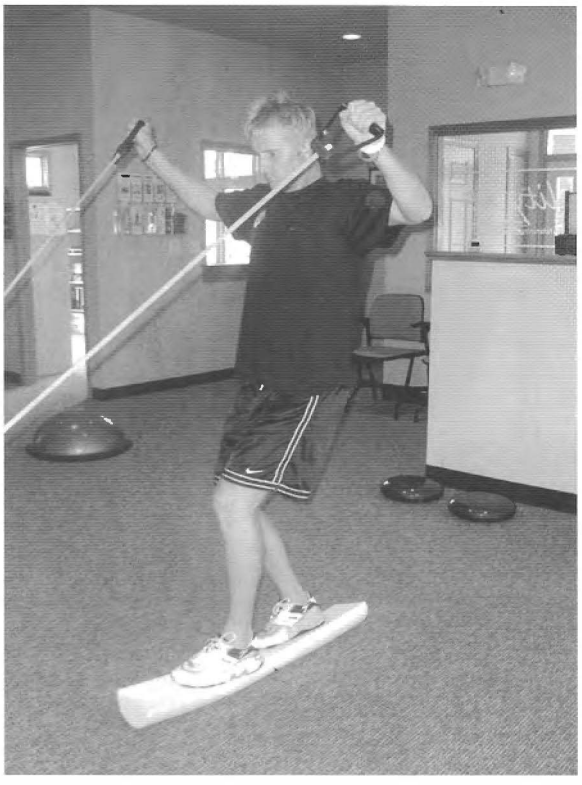


Figura 8-45 Tracciones de polea en diagonal con dos brazos sobre superficies inestables.

el paciente baja una o ambas manos hacia el suelo mientras flexiona la cadera y después vuelve a la posición vertical inicial. Es fundamental no perder una lordosis ligera (columna neutra) durante el movimiento. El movimiento se realiza con el glúteo mayor y, en menor medida, los isquiotibiales de la pierna de apoyo. Este movimiento se denomina también espalda plana o levantamiento de golfista, y puede ser funcional para levantar cargas ligeras.

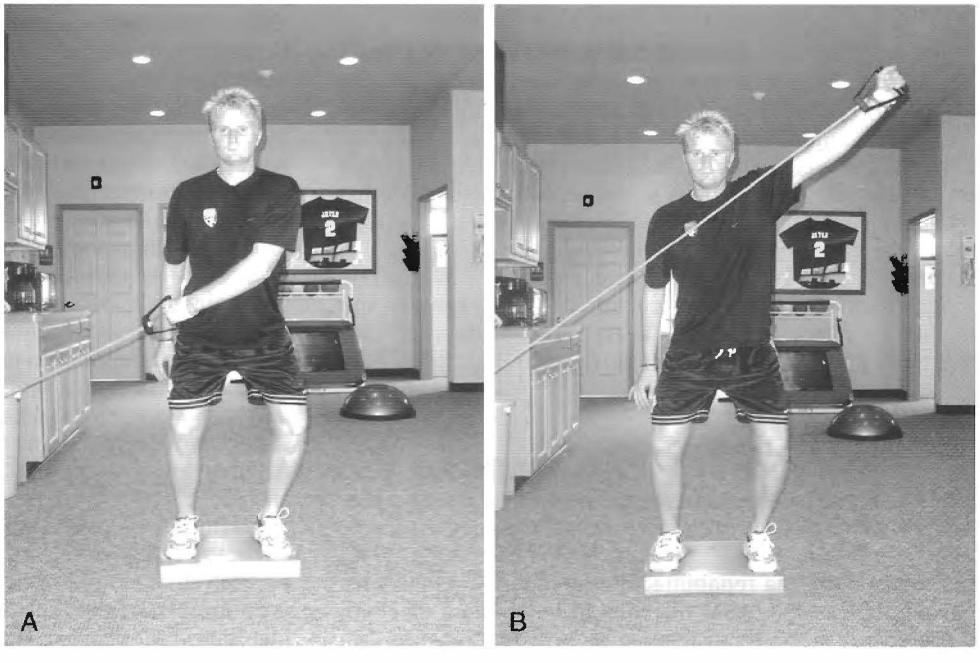


Figura 8-44 Tracciones de polea en diagonal con un solo brazo sobre superficies inestables. **A.** Posición inicial. **B.** Posición final.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

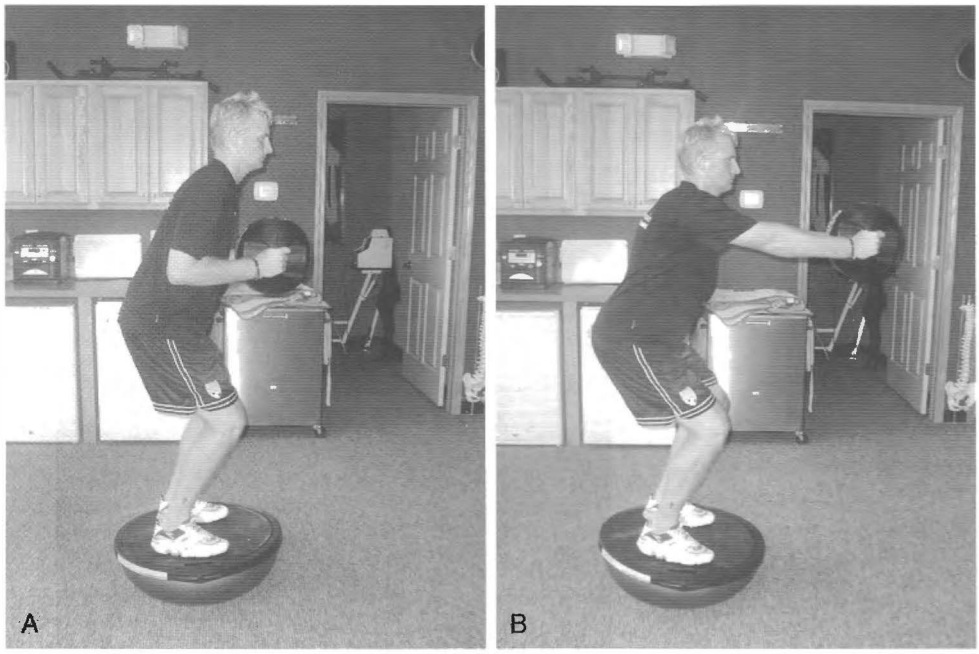


Figura 8-46 Golpe con balón central sobre superficie inestable. **A.** Posición inicial. **B.** Posición final.

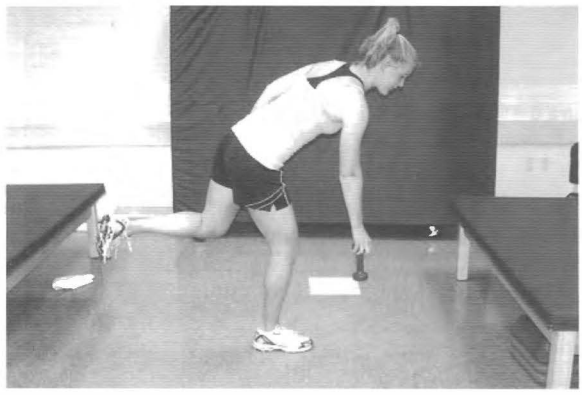


Figura 8-47 Elevación de peso muerto sobre una sola extremidad.

Conclusión

El entrenamiento de la estabilidad central está adquiriendo aceptación conforme los profesionales sanitarios van siendo más conscientes de la relación entre función inadecuada del componente central y lesión. Los expertos coinciden en que en la rehabilitación de los pacientes con lesión en la columna lumbar debe incluirse readaptación de los músculos locales profundos centrales para lograr una rehabilitación funcional efectiva (Richardson et al. 1999). El profesional de la rehabilitación puede diseñar y avanzar de modo creativo en las rutinas de entrenamiento central para facilitar el retorno completo al trabajo o al deporte. Hay que tener presente que el concepto de estabilización central no pretende remplazar a otros muchos sistemas y filosofías de tratamiento, sino que es un elemento más del amplio campo de la rehabilitación vertebral. La reeducación motora de los estabilizadores centrales profundos puede preceder al ejercicio más general y puede incorporarse en ejercicios subsiguientes para educar o reeducar con éxito los músculos locales profundos en su función estabilizadora esencial. Los ejercicios musculares locales deben evaluarse, enseñarse y dominarse con atención, usando las herramientas y técnicas clínicas disponibles antes de entrenar los músculos globales centrales. El uso apropiado de los músculos locales durante el ejercicio y la función puede prevenir o corregir problemas de control motor implicados en la lesión recurrente y en el uso incorrecto de los músculos centrales. Conforme aumente la evidencia sobre el uso de EIER y aumente su disponibilidad, es probable que gane aceptación como herramienta de valoración muscular clínica y de biorretroalimentación durante la rehabilitación. No hay estudios adecuados sobre los resultados clínicos de los programas de estabilidad central, con independencia del método de ejercicio o de la teoría aplicada. Las teorías y los ejercicios descritos en este capítulo precisan más investigación tanto para la rehabilitación de lesiones de la columna lumbar, pelvis y músculos centrales asociados como para aplicarlos en el entrenamiento de fuerza y en los programas de mejora del rendimiento. La incorporación de técnicas de estabilización central en programas de rehabilitación, acondicionamiento físico, prevención y bienestar continuará siendo importante en la práctica de la rehabilitación de la columna vertebral en avance continuo.

Método de McKenzie para la lumbalgia

Barbara J. Hoogenboom, EdD, PT, SCS, ATC, y Jolene Bennett, PT, MA, OCS, ATC, Cert MDT

El profesional de la rehabilitación que atiende a pacientes con lumbalgia debe usar un método terapéutico efectivo, eficiente y basado en la evidencia. Los objetivos de esta sección son presentar una introducción al sistema de clasificación de McKenzie, describir las técnicas de evaluación y analizar las intervenciones terapéuticas habituales del método de McKenzie para la columna lumbar. Usamos el caso clínico de un jugador de béisbol con dolor/patología

lumbar para mostrar la importancia de un proceso de evaluación meticuloso para determinar el método terapéutico correcto. Esta sección del capítulo debe considerarse solo una introducción al método de McKenzie y no debe usarse como sustituto de la asistencia a los cursos ofrecidos por el McKenzie Institute ni de la lectura exhaustiva de los libros de texto relacionados con la columna lumbar escritos por Robin McKenzie y Stephen May (McKenzie y May 2004).

Tipos de dolor

Como hemos visto en la sección previa de este capítulo, toda estructura anatómica inervada puede causar dolor o impulsos nociceptivos. En la columna lumbar, estas estructuras pueden ser las cápsulas de las articulaciones facetarias y sacroilíacas, la parte externa de los discos intervertebrales, los ligamentos interespinosos y longitudinales, los cuerpos vertebrales, la duramadre, la cubierta de la raíz nerviosa, el tejido conjuntivo de los nervios, los vasos sanguíneos del canal vertebral o los músculos locales (Bogduk 1997, Butler 1991). El elevado número de nociceptores en la región lumbar imposibilita, incluso para el profesional más experimentado, determinar el tejido exacto causante del dolor. Kuslich et al. (1991) determinaron que las raíces nerviosas comprimidas producen dolor considerable en la pierna y que la pared externa del anillo fibroso causa considerable dolor lumbar. Otros autores determinaron que la mayor parte del dolor en la columna lumbar y en la pierna procede del disco intervertebral, mientras que las articulaciones facetarias y sacroilíacas tienen menos importancia en la génesis de la lumbalgia (Bogduk 1993 y 1994).

Hay cuatro tipos de dolor posible. No obstante, el dolor somático y el radicular/neurógeno son los dos tipos más frecuentes observados en el ámbito de la rehabilitación. El dolor somático está causado por tejido musculoesquelético y el dolor neurógeno procede de la raíz nerviosa, ganglio de la raíz posterior y duramadre. Los otros dos tipos de dolor están relacionados con el sistema nervioso central y con las vísceras. En el proceso de evaluación hay que descartar siempre estos dos últimos tipos de dolor para asegurarse de que el enfoque terapéutico es apropiado para la causa del dolor.

El dolor somático se describe como profundo y continuo, y es difuso y difícil de localizar. Muchos expertos creen que cuanto más profunda está la estructura afectada, más extensa es la distribución del dolor (Bogduk 1994). Los nociceptores presentes en las articulaciones facetarias y sacroilíacas pueden causar dolor referido que desciende por la pierna (McKenzie y May 2004). Cuanto más intenso es el estímulo doloroso, más distal es el dolor en la pierna. El dolor neurógeno aparece por presión sobre una(s) raíz(es) nerviosa(s), que, de hecho, causa inflamación adicional. El dolor neurógeno suele ser intenso y de naturaleza fulgurante, y se siente en una zona estrecha de la pierna, a diferencia del dolor somático, en el que habitualmente la sensación de malestar tiene una distribución más amplia. Todo dolor de raíz nerviosa se siente en la pierna, y a menudo el dolor en la pierna es peor que el dolor en la espalda. La presencia de anomalías sensitivas y motoras indica considerable inflamación y compresión de la raíz nerviosa, por lo que precisa una observación atenta. Habitualmente, la inflamación de la raíz nerviosa L4 produce dolor referido en la región anterior del muslo, la de L5 en la región lateral de la pierna y la de S1 en la región posterior de la pierna. Esta distribución puede diferir en distintos pacientes y no debería interpretarse de modo estricto (McKenzie y May 2004). Como ya hemos señalado, la causa nociceptiva de dolor en la pierna puede ser somática y/o neurógena, aunque en muchos pacientes es una combinación de ambas.

Activación del dolor

Los nociceptores son activados por fenómenos térmicos, mecánicos y químicos. En el ámbito de la rehabilitación, hay que tratar tanto los desencadenantes mecánicos como químicos para eliminar el dolor y facilitar la recuperación de la función. El estrés químico ocurre cuando un tejido está dañado o inflamado como consecuencia de traumatismo o por uso repetitivo. La consecuencia de dicho estrés en una zona localizada es la liberación de sustancias químicas, como histamina, serotonina, sustancia P y bradicinina. La presencia local de estas sustancias químicas mantiene la percepción dolorosa del paciente. Este tipo de dolor se trata con medicación y con técnicas de fisioterapia para atenuar la reacción química al daño tisular. El paciente experimenta el dolor químico como dolor constante, aunque con más frecuencia se combina con dolor mecánico.

El dolor mecánico aparece cuando se aplica una fuerza mecánica a un tejido que deforma los nociceptores locales presentes en dicho tejido. El dolor mecánico es intermitente y cede o desaparece por completo al eliminar el estrés mecánico. Un ejemplo es una fuerza de hiperextensión en un dedo. Si se mantiene esta posición, se estimula el sistema de dolor nociceptivo. Al retirar la fuerza, el dolor mecánico desaparece. Ningún tratamiento químico disminuye el dolor por deformación mecánica y ningún tratamiento mecánico hace desaparecer por completo el dolor por estrés químico. Estos principios simples son el fundamento del método de McKenzie para tratar cualquier tipo de dolor originado en el aparato locomotor por movimientos repetidos (McKenzie y May 2004).

El grado de dolor químico y mecánico presente en cada lesión individual debe determinarse durante la exploración y consiguiente evaluación subjetiva y objetiva. Después, hay que tratar cada componente del dolor de modo apropiado. La tabla 8-11 ofrece algunas recomendaciones para determinar el origen del dolor durante la exploración y la evaluación.

Fases de curación del tejido

Después de describir los tipos de dolor, está justificada una revisión de las fases básicas de la curación y de cómo es posible adaptar el método de McKenzie al tratamiento

Tabla 8-11 Factores clave del dolor químico y mecánico (McKenzie)

Factores clave del dolor químico	Factores clave del dolor mecánico
Dolor constante	Dolor intermitente
El dolor aparece poco después de la lesión	Los movimientos repetidos logran un alivio prolongado del dolor, anulan y centralizan el dolor
Pueden estar presentes los signos cardinales de la inflamación (edema, eritema, calor, dolor)	Preferencia direccional
Empeoramiento prolongado del dolor por todos los movimientos repetidos	Una dirección del movimiento disminuye el dolor, mientras que la opuesta lo empeora
Ningún movimiento disminuye, anula ni centraliza el dolor	–

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-12 Tratamiento según las etapas de curación

Semana 1 **Lesión e inflamación** ↓	**Semanas 2-4** **Reparación y curación** ↓	**> 5 semanas** **Remodelación** ↓
Disminuir la deformación mecánica adicional	Tensión y carga ligeras sin dolor prolongado	Evitar contracturas aumentando la tensión en el tejido
Disminuir la inflamación	Trabajar en el límite de rigidez, pero sin dolor prolongado al acabar el ejercicio	Recuperación de la amplitud de movimiento normal
Reposo relativo	Paciente en control de fuerzas de presión en el extremo de la amplitud de movimiento	Sobrepresión aplicada en el extremo de movimientos repetidos bien por el paciente o por el fisioterapeuta
Movimientos protegidos, con estrés escaso o nulo	Retorno progresivo a cargas y tensión normales	Retorno al nivel funcional completo en todas las actividades

durante estas fases. La primera fase es la **inflamación,** que dura un máximo de 1 semana si se trata pronto y correctamente. Los objetivos terapéuticos en esta fase son reducir al máximo la inflamación por medios químicos y eliminar la sobrecarga mecánica mediante posición adecuada del cuerpo y movimientos dentro de la amplitud de movimiento sin dolor. **Los movimientos repetidos agresivos durante la fase de inflamación pueden retrasar la curación o prolongar la fase inflamatoria.**

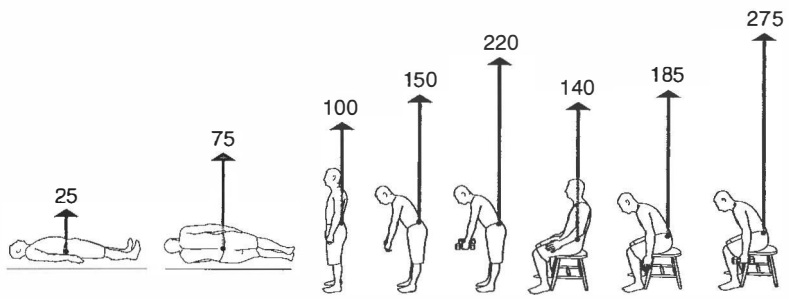
La fase siguiente es la **fase de reparación y curación** entre la semana 2 y la 4. La clave en esta fase es aplicar fuerzas ligeras a las partes blandas para propiciar la reparación del tejido. Las fuerzas aplicadas deberían permitir a los tejidos repararse con una orientación correcta según las líneas de fuerza funcionales y ayudar a aumentar la resistencia a la tracción de los tejidos en curación. Durante esta fase, los movimientos inducidos deberían actuar en el límite de rigidez y de dolor, y el paciente debería controlar la magnitud de la fuerza aplicada en el extremo de la amplitud de movimiento. Hay que ser cautos para evitar una sobrecarga de la región y no provocar una nueva inflamación, que retrasaría la recuperación.

La fase final de **remodelación** va de la quinta semana en adelante. En esta fase es importante aplicar fuerza regular suficiente para provocar tensión sin daño, de modo que los tejidos se estiren y fortalezcan. El objetivo es la recuperación completa de la amplitud de movimiento en todas direcciones, que debería estar presente para lograr el retorno funcional completo (McKenzie y May 2004). En la tabla 8-12 están resumidos los principios de tratamiento en cada fase.

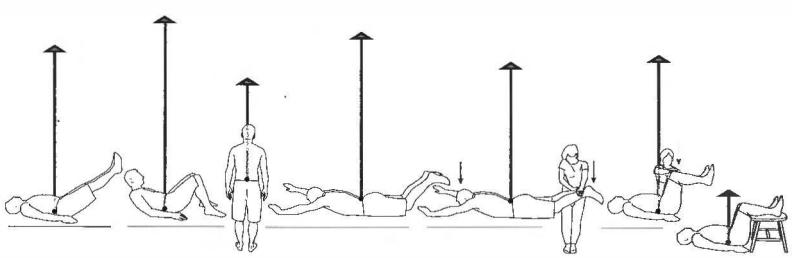
Disco intervertebral

El tercio externo del anillo está inervado y puede causar dolor. Las terminaciones nerviosas presentes en los ligamentos longitudinales anterior y posterior están muy próximas a los discos intervertebrales. Hay evidencia de que el disco intervertebral es móvil y, por tanto, es una fuente de dolor de origen mecánico por dos mecanismos. El primero es que las fisuras radiales dentro de la pared anular alteran las propiedades normales de soporte de carga del anillo y la distribución de la carga, con sobrecarga de las laminillas externas inervadas.

El segundo es que también se ha comprobado que el desplazamiento interno de material discal es una causa posible de dolor. La posición del material discal está influida por las posturas de la columna vertebral y por las posturas prolongadas de flexión o extensión, como describió originalmente Nachemson (1992) (fig. 8-48). Estos trastornos provocan desplazamiento del material discal según su



A **Distintas posiciones:** % de cambio de presión (carga) en tercer disco lumbar



B **Distintos ejercicios**: % de cambio de presión (carga) en tercer disco lumbar

Figura 8-48 A. Cambio de presión (o carga) relativo en el tercer disco lumbar en distintas posiciones en personas vivas. **B.** Cambio de presión (o de carga) relativo en el tercer disco lumbar durante distintos ejercicios de fortalecimiento muscular en personas vivas.

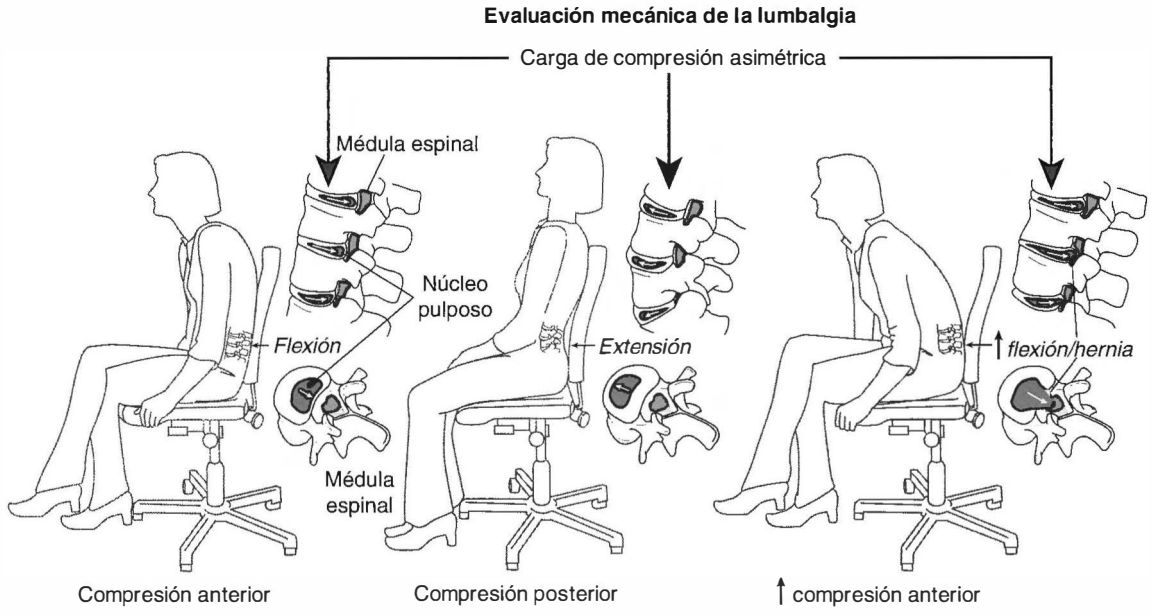


Figura 8-49 Las fuerzas aplicadas durante una carga de compresión asimétrica del disco causan migración del núcleo pulposo alejándose de la carga. También crean una tensión vertical en el anillo fibroso opuesta a la carga. **A.** Durante la compresión anterior asociada a nuestros estilos de vida flexionados, estas fuerzas se concentran en el anillo posterior causando dolor a menudo. **B.** En pacientes con una preferencia direccional en extensión, la compresión posterior por carga en extensión puede invertir la dirección de estas fuerzas, atenuando estas fuerzas relacionadas con el estilo de vida en este complejo anular-nuclear posterior. Después, el dolor se centraliza o desaparece. **C.** Si las fuerzas de carga asimétrica crean un gradiente de presión suficiente a través del disco para desplazar el contenido sustancialmente contra el anillo opuesto, podría producirse una hernia como se muestra en este ejemplo de hernia posterolateral.

dirección. En ambos casos, el dolor causado se debe a carga desigual del disco intervertebral que puede provocar dolor neurógeno por presión sobre la raíz nerviosa (Bogduk 1997) (fig. 8-49). Existe abundante bibliografía sobre la función y la mecánica discal. Sin embargo, una exposición más detallada supera el alcance de este texto.

Lo que sí es importante recordar es que el disco es un tejido móvil, afectado tanto por el movimiento como por las posturas prolongadas. Este concepto fundamental es la piedra angular del método de McKenzie para el tratamiento del dolor vertebral. El método de McKenzie describe muchos tipos de dolor de espalda mecánico y plantea la hipótesis de que el cambio de las fuerzas mecánicas sobre el disco intervertebral aumentará o disminuirá el dolor, provocando periferialización o centralización de los síntomas neurógenos notados por el paciente. La carga asimétrica del disco desplazará el núcleo pulposo (NP) hacia la zona de menor presión. Si la columna lumbar está flexionada, la fuerza es mayor en la región anterior del disco y, por tanto, el NP será desplazado en dirección opuesta. En este caso, el NP sería desplazado en dirección posterior dentro del disco. Muchos estudios han reforzado esta hipótesis y han mostrado que durante la flexión lumbar hay desplazamiento posterior del NP y durante la extensión lumbar hay desplazamiento anterior del NP (Schnebel et al. 1988, Beattie et al. 1994, Fennell et al. 1996, Brault et al. 1997, Edmondstone et al. 2000). Algunos expertos señalan de modo uniforme que el NP se vuelve más fibroso con el paso del tiempo y, por tanto, tiene respuestas menos previsibles a los movimientos repetidos y puede ser desplazado con menos facilidad en el paciente mayor que en los pacientes jóvenes (Schnebel et al. 1998, Beattie et al. 1994).

En esta sección empleamos el término hernia discal como término inespecífico para indicar desplazamiento y/o fisura o alteración del material discal. El método de McKenzie usa movimientos repetidos en el plano sagital para evaluar y tratar estas alteraciones. El término en la clasificación de McKenzie es desarreglo, que se explica con detalle en la sección siguiente. Un desarreglo puede etiquetarse como reducible o irreducible por la presencia o ausencia del mecanismo hidrostático dentro de la pared discal. Si la hernia procede de un disco con la pared externa intacta (mecanismo hidrostático intacto), es reducible, y los movimientos repetidos corregirán las fuerzas mecánicas en el disco. Si la hernia procede de un disco con la pared externa dañada (mecanismo hidrostático dañado), el desarreglo es irreducible y los movimientos repetidos no mejorarán el dolor ni los síntomas (McKenzie y May 2004).

La dirección de la hernia es importante, porque influye en el enfoque terapéutico. Más del 50% de los desarreglos pueden comenzar en la región central del disco, mientras que el 25% aproximadamente comienzan en la región posterolateral dentro del disco. Cuando el desarreglo se extiende a la duramadre y a la raíz nerviosa, más del 50% se desplazan en dirección posterolateral y el 25% en dirección posterocentral. Esto supone que la mayoría de las alteraciones ocurren en el plano sagital, por lo que la flexión y la extensión lumbar forman parte del mecanismo de lesión y también del tratamiento mediante movimiento repetido. Menos del 10% de las alteraciones se hernian directamente hacia lateral, precisando fuerzas de torsión o laterales como elementos del tratamiento. La mayoría de las alteraciones se localizan en los niveles L4-L5 y L5-S1 (McKenzie y May 2004).

Clasificación de los síndromes de McKenzie

La clasificación de McKenzie consta de tres síndromes diferentes. El diccionario Webster define un síndrome como un conjunto de signos y síntomas agrupados que caracterizan

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

una anomalía particular (Merriam-Webster 1999). Estos tres síndromes diferentes son síndrome de desarreglo, síndrome de disfunción y síndrome postural. Cada síndrome tiene características específicas que se describen diferentemente al efectuar una anamnesis y una exploración física exhaustivas. La exploración física consiste en una serie de maniobras de carga que aplican fuerzas en los tejidos de la columna, y cada síndrome tiene respuestas específicas a las pruebas de carga. La identificación correcta de los síndromes conduce al clínico directamente al tratamiento mecánico apropiado.

Síndrome de desarreglo

El síndrome de desarreglo es definido por McKenzie y May como sigue: «el desarreglo interno trastorna la posición de reposo normal de las superficies afectadas. El desplazamiento interno del tejido articular de cualquier origen hace que el dolor se mantenga constante hasta el momento en que se reduce el desplazamiento. El desplazamiento interno del tejido articular obstruye los movimientos» (McKenzie y May 2004, pág. 140). El desarreglo es el síndrome observado con más frecuencia por el profesional de rehabilitación y está relacionado con la presencia de desplazamientos internos del disco intervertebral. El cuadro clínico del síndrome de desarreglo puede incluir o no dolor en la pierna además de dolor de espalda. El dolor del paciente cambia con los movimientos direccionales provocados, porque las fuerzas cambian dentro del disco intervertebral debido a las posiciones diferentes de la columna. El dolor puede estar presente durante el movimiento y en los extremos de la amplitud de movimiento. La amplitud de movimiento en el plano sagital suele estar limitada. No obstante, al disminuir el desarreglo gracias al tratamiento, la amplitud de movimiento debería mejorar y volver a lo normal. McKenzie subdivide el síndrome de desarreglo en síntomas centrales simétricos, unilaterales asimétricos hasta la rodilla y unilaterales asimétricos por debajo de la rodilla. Cada una de estas subdivisiones del síndrome de desarreglo tiene principios de intervención diversos y específicos. Remitimos al lector al libro de McKenzie y May para profundizar en estas subdivisiones (McKenzie y May 2004).

El término centralización está asociado al síndrome de desarreglo y se cita a menudo en la bibliografía sobre hernias discales (fig. 8-50). La centralización es la respuesta a las estrategias terapéuticas de carga. El dolor desaparece progresivamente en dirección de distal a proximal hasta la desaparición de todos los síntomas. En presencia de dolor distal o radicular, el tratamiento efectivo causa el fenómeno de migración del dolor desde una localización más extensa a una más central y, finalmente, logra su abolición (McKenzie y May 2004).

Síndrome de disfunción

El síndrome de disfunción se caracteriza por dolor causado por deformación mecánica del tejido con modificación estructural y una amplitud de movimiento limitada en la dirección afectada. El paciente tiene dolor solo al final de la amplitud de movimiento disponible y, cuando la carga mecánica cesa, el dolor desaparece. Este síndrome es infrecuente y algunos estudios señalan que está presente en menos del 20% de los pacientes con dolor lumbar tratados con el método de McKenzie (McKenzie y May 2004). El síndrome de disfunción puede ocurrir en la dirección de flexión, extensión o deslizamiento lateral. La disfunción se denomina según la dirección limitada, de modo que, si está limitada, la flexión se denomina disfunción en flexión, y lo mismo se aplica en extensión (McKenzie y May 2004).

Síndrome postural

El síndrome postural se caracteriza por la presencia de dolor solo cuando el tejido normal se deforma durante un período prolongado, como sentarse en posición encorvada. Este síndrome no suele aparecer de modo aislado, pero si la carga postural anormal continúa, esta deformación del tejido puede conducir con el tiempo a un síndrome de desarreglo o de disfunción (McKenzie y May 2004).

Resumen de síndromes

En resumen, el síndrome de desarreglo es el más común y el más frecuente es el desarreglo posterolateral del disco. El tratamiento de un desarreglo consiste en cargar mecánicamente el tejido comprometido en la dirección opuesta al

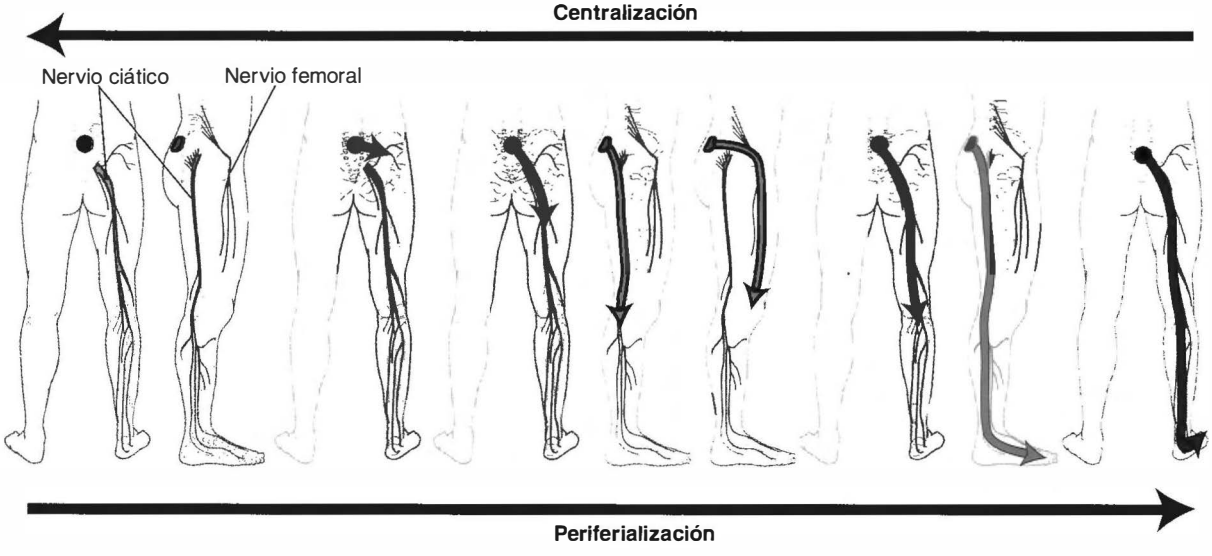


Figura 8-50 La centralización es un cambio rápido del dolor con maniobras que hacen que el dolor periférico o distal se centralice (deseable). No se intenta o no se desea lo contrario (periferialización del dolor).

movimiento que aumenta el dolor. En un desarreglo posterolateral, la dirección de tratamiento es la extensión de la columna lumbar. Este concepto puede explicar por qué muchos profesionales clínicos asocian el método de McKenzie solo a extensión lumbar. La investigación adicional del método de McKenzie revela que hay mucho más aparte de las meras intervenciones mediante extensión lumbar. El síndrome de desarreglo puede compararse con un desgarro meniscal en la rodilla. Este desgarro influye en la articulación mediante bloqueo mecánico que limita la función completa y altera las fuerzas mecánicas impuestas a través de la rodilla, cambiando así la percepción del dolor. El síndrome de disfunción puede compararse con una capsulitis adhesiva de la articulación glenohumeral. Es una restricción de partes blandas que limita la amplitud final de movimiento y produce dolor. El tratamiento de una disfunción es el estiramiento repetido en la dirección de limitación. El síndrome postural se trata mediante ejercicios de corrección postural e información al paciente. Véase la tabla 8-13 para una revisión de los síndromes de McKenzie.

Evaluación de McKenzie

El proceso de evaluación comienza con una anamnesis/parte subjetiva y sigue con una exploración del movimiento físico. El propósito de la exploración de McKenzie es determinar qué posiciones y movimientos mejoran el dolor y la función, orientando así al profesional clínico hacia la estrategia terapéutica apropiada. La exploración de McKenzie sigue una vía muy específica, y la clave es cumplir el mismo protocolo en todos los pacientes para lograr regularidad y rigurosidad en todos los aspectos de la exploración.

Tanto el síndrome de desarreglo como el de disfunción se presentan de modo similar durante la parte subjetiva de la evaluación, por lo que las conclusiones definitivas respecto a clasificación del síndrome y tratamiento apropiado deben confirmarse mediante pruebas de movimiento. **Es necesaria una exploración física mecánica meticulosa para identificar los déficits mecánicos y orientar bien el tratamiento.**

El objetivo de la exploración física es confirmar o descartar conclusiones clínicas obtenidas inicialmente durante la parte subjetiva de la exploración. Las pruebas de movimiento se usan para exponer la naturaleza mecánica o no mecánica de la lesión y determinar una preferencia direccional. Remitimos al lector al libro de McKenzie para los detalles precisos respecto a los protocolos de prueba, posiciones y respuestas diversas (McKenzie y May 2004). La parte de la exploración mediante pruebas de movimiento determina tres cosas: 1) el dolor basal; 2) si hay dolor evidente durante el movimiento, y 3) si el dolor es evidente en el rango final del movimiento. Al volver a la posición de inicio del movimiento, el profesional clínico debe saber cómo afecta el movimiento al dolor basal. Cuando el paciente tiene dolor basal, las respuestas posibles son:

1. Aumento/descenso o sin efecto durante la carga (movimiento direccional)
2. Centralización/periferialización o sin efecto durante o después de la carga
3. Dolor abolido como consecuencia de la carga
4. Mejor/peor o sin efecto tras la carga
5. Con/sin dolor en el rango final de movilidad durante la carga
6. Respuesta mecánica: aumento/disminución de la amplitud de movimiento o sin efecto tras la carga

Tabla 8-13 Características y descriptores de los síndromes de McKenzie

	Desarreglo	**Disfunción**	**Postural**
Edad	Habitualmente 20-55	Habitualmente mayores de 30 años excepto tras traumatismo o desarreglo	Habitualmente menores de 30 años
Dolor			
Constancia	Constante o intermitente	Intermitente	Intermitente
Localización	Local y/o referido	Local (solo referido a su raíz nerviosa adherente)	Gradual
Anamnesis	Gradual o repentino	Gradual	Gradual
Inicio	Relacionado a menudo con posiciones prolongadas o movimientos repetitivos	Antecedente traumático	Vida sedentaria
Razón			
Peor	Carga estática/dinámica en zona central o en extremo de la amplitud	Carga estática/dinámica en extremo de amplitud	Carga estática al final de la amplitud
Tipo de carga	Peor AM y PM	Sin ciclo diurno	Peor al final del día
Ciclo diurno			
Mejor	Posición opuesta a la que produce dolor	Posiciones que no ponen el tejido acortado en el extremo de la amplitud	Cambia de posición y con actividad
Exploración	Puede haber deformidad aguda Dolor durante el movimiento Cambios en localización/intensidad del dolor El dolor se centraliza o periferializa El paciente mejora o empeora Cambios bruscos en dolor y en amplitud de movimiento	Dolor solo en el extremo de la amplitud de movimiento El dolor cesa poco después de relajar el estiramiento El dolor no cambia de localización ni de intensidad El paciente ni mejora ni empeora	El movimiento no provoca dolor La amplitud de movimiento es normal Las posiciones extremas prolongadas producen finalmente dolor local
Tratamiento	Corrige la deformidad Movimientos repetidos en la dirección que centraliza el dolor Postura correcta Información	Movimientos repetidos o estiramientos en la dirección que produce dolor en el extremo de la amplitud o movilidad limitada Postura correcta Información	Postura correcta Información

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7. Respuesta al dolor: empeora/no empeora o mejora/no mejora tras la carga

Estas respuestas conducen a la conclusión adecuada respecto a la clasificación del síndrome, que, a su vez, determina el enfoque terapéutico.

El caso clínico siguiente ilustra la exploración y el consiguiente proceso terapéutico de McKenzie. El paciente es un receptor de béisbol de 18 años, incapaz en ese momento de practicar béisbol (recepción) durante más de 30 min. El bateo es normal. Señala dolor de grado bajo en la región lumbar y nalgas con parestesia ocasional en la región posterior de muslo y rodilla derechos, intermitente pero que siempre aumenta después de jugar al béisbol. Jugar al béisbol (recepción), conducir un coche, sentarse en el instituto y realizar actividades con inclinación hacia delante empeoran el dolor, mientras que andar o el movimiento lo mejoran. Refiere que los síntomas están empeorando. Señala un antecedente de contusión lumbar durante la temporada de fútbol americano, con desaparición del dolor hasta que acudió a un campamento de jugadores receptores de béisbol 6 semanas antes. Este caso clínico muestra dos posibles presentaciones de signos y síntomas lumbares relacionados para demostrar cómo el desarreglo y la disfunción pueden parecer similares inicialmente, pero presentan diferencias en las pruebas de movimiento mecánico (tabla 8-14).

Otras notas sobre este caso clínico son:

1. No se exploró el deslizamiento lateral del tronco porque no había limitaciones de la amplitud de movimiento, y la flexión y extensión en el plano sagital no alteraron el dolor.
2. Las pruebas neurológicas revelaron normalidad en la sensibilidad, fuerza muscular, reflejos y tensión nerviosa.

Según la tabla de exploración física (v. tabla 8-14), el paciente podría responder de dos modos distintos. En las columnas de disfunción, una disfunción en flexión se manifiesta por dolor regular en el tramo final de movilidad con flexión repetida tanto levantado como tumbado. Los déficits de amplitud de movimiento asociados a una disfunción no cambian rápidamente, porque para aumentar la movilidad se necesitan fuerzas repetidas de las partes blandas tensas durante varios meses. La extensión repetida no tendrá efecto en el tejido, porque disminuye la tensión en el tejido tenso en lugar de tensar el tejido como sucede con la prueba de flexión repetida. El síndrome de disfunción es análogo a la capsulitis adhesiva del hombro, y es doloroso solo en el rango final de movimiento, y aumentar la elasticidad del tejido es un proceso lento.

Las columnas de desarreglo revelan una asimetría unilateral del desarreglo de rodilla. Las pruebas de movimientos claves para alcanzar esta conclusión fueron la flexión repetida en posición levantada, que periferializó y aumento el dolor, y la extensión repetida en posición tumbada, que centralizó el dolor y mejoró la amplitud de movimiento en extensión. Unas cuantas series de movimientos repetidos pueden cambiar la pérdida de amplitud de movimiento presente en un desarreglo, lo que indica que el desarreglo está disminuyendo. El lector puede preguntarse por qué la flexión en posición levantada aumentó y periferializó el dolor si la flexión en posición tumbada no lo hizo en el síndrome de desarreglo de este deportista. En posición levantada, los efectos de la gravedad generan más fuerza vertebral en dirección descendente que la flexión en posición tumbada, que elimina los efectos de la gravedad, y las fuerzas tienen dirección ascendente. En otra contradicción aparente, en la presentación del síndrome de perturbación, la extensión en posición levantada puede empeorar el dolor y la extensión en posición tumbada centralizará el dolor. Esto se debe a que al hacer extensión en decúbito prono, la línea de fuerza es favorecida por la gravedad y casi perpendicular al plano de los segmentos de movimiento. El peso de la pelvis y del abdomen ayuda también a aplicar fuerza de extensión a las vértebras lumbares. Es importante que el deportista tenga totalmente relajados los músculos glúteos y lumbares durante la extensión en movimientos tumbado para permitir una extensión lumbar completa y los beneficios mecánicos de esta posición. En la extensión en posición levantada, la línea de fuerza en dirección descendente está favorecida por la gravedad y el paciente es incapaz de relajar por completo la musculatura del tronco. Por tanto, las fuerzas mecánicas ejercidas sobre la columna tienen bastante menos beneficios mecánicos en extensión.

Intervención

Como puede verse en la sección de evaluación, es esencial un proceso de prueba de movimiento repetido detallado para exponer los déficits mecánicos y después orientar la intervención. El paciente de este caso clínico tenía signos y síntomas de disfunción y de desarreglo durante la evaluación subjetiva, y las diferencias no quedaron expuestas

Tabla 8-14 Exploración física mediante prueba de movimiento

	DISFUNCIÓN				DESARREGLO			
Prueba	**Dolor durante**	**Centraliza/ periferializa**	**Dolor en extremo de amplitud**	**Respuesta de ADM**	**Dolor durante**	**Centraliza/ periferializa**	**Dolor en extremo de amplitud**	**Respuesta de ADM**
Corrección de postura	No	Sin efecto	No aplicable	No aplicable	Sin efecto	Sin efecto	No aplicable	No aplicable
Flexión repetida levantado (FL)	No	Sin efecto	Sí, con cada repetición	Sin efecto	Aumenta	Periferializa	Sí	Sin efecto
Extensión repetida levantado (EL)	No	Sin efecto	No	Sin efecto	Aumenta	Centraliza	Sí	Aumento de extensión
Flexión repetida tumbado (FT)	No	Sin efecto	Sí, con cada repetición	Sin efecto	No	Sin efecto	Sí	Sin efecto
Extensión repetida tumbado (ET)	No	Sin efecto	No	Sin efecto	Sí	Centraliza	Sí	Aumento de extensión

hasta la prueba de movimiento repetido. El tratamiento adecuado de la disfunción en flexión consiste en estiramiento de las partes blandas de la región lumbar posterior y nalgas para restablecer la elongación normal de estos tejidos. El proceso de tratamiento consiste en un mínimo de estiramiento diario de la musculatura lumbar y glútea, y la dirección de preferencia es la flexión lumbar.

Los distintos estiramientos pueden ser:

1. Ambas rodillas al pecho tumbado en supino (fig. 8-51)
2. Flexión del tronco levantado sobre escalón, con el lado afectado en el suelo y la pierna sana sobre el banco, en este caso la pierna derecha sobre el suelo (fig. 8-52)
3. Estiramiento del cuádriceps con banco para fijar la parte superior del cuerpo y provocar sobrepresión y elongación del tronco (fig. 8-53). Este tipo de estiramiento puede hacerse también levantado con las manos en la valla del campo de béisbol (fig. 8-54)
4. Extensión lumbar tras todos los ejercicios de flexión para prevenir la aparición de un desarreglo (v. el siguiente grupo de ejercicios)

El paciente de este caso clínico podría tener otra presentación fácilmente, como se indica en la columna de desarreglo de la tabla 8-14. Esta clasificación alterna es unilateral asimétrica por encima del desarreglo de rodilla. Este síndrome debería quedar de manifiesto con flexión repetida del tronco, que debería haber aumentado y periferializado el dolor, mientras que la extensión lumbar tumbado debería haber disminuido y centralizado el dolor. En la presentación de un desarreglo, la dirección de preferencia para el tratamiento es la extensión lumbar. Algunos ejercicios apropiados para este paciente son:

1. Hiperextensión en decúbito prono con o sin sobrepresión. Observe en esta fotografía la sobrepresión aplicada con un cinturón sujeto hacia abajo por otra persona (fig. 8-55)
2. Extensión lumbar levantado con un bate de béisbol para aplicar sobrepresión (fig. 8-56)
3. Extensión lumbar levantado con la pared como apoyo para combarse (fig. 8-57)

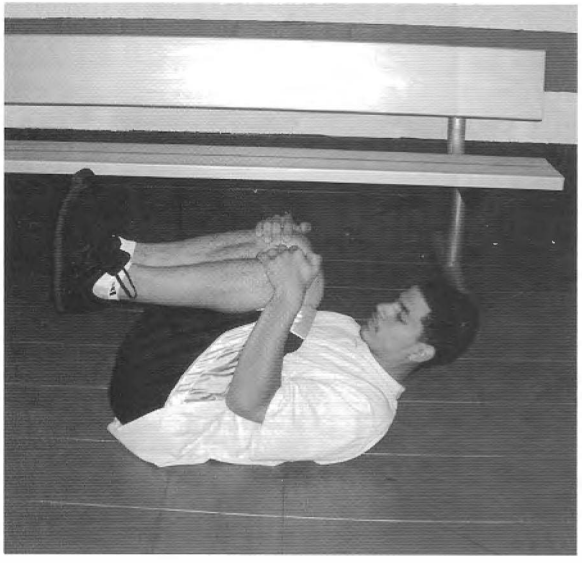


Figura 8-51 Estiramiento con dos rodillas al pecho en decúbito supino (flexión): fuerza de estiramiento ascendente para aumentar la tensión en las nalgas y en la región lumbar.

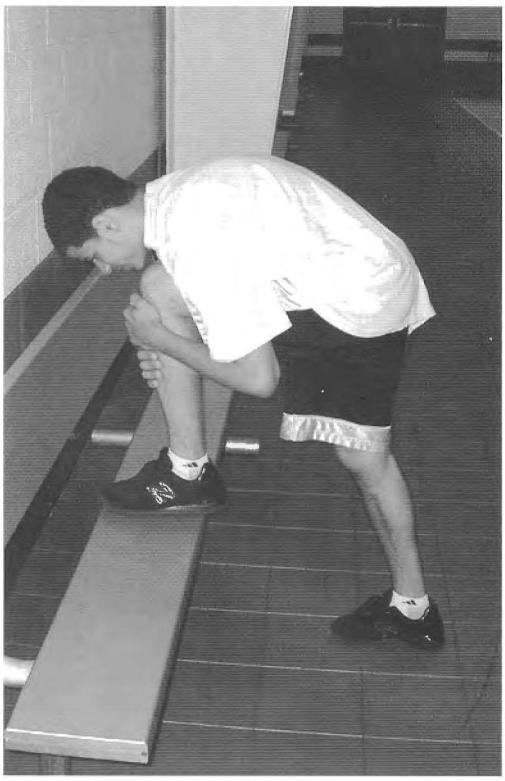


Figura 8-52 Flexión levantado sobre un banco: la pierna que se coloca sobre el banco es la opuesta al lado de la disfunción en flexión. Como se muestra, el paciente tiene limitada la flexión en el lado derecho, por lo que coloca el pie izquierdo en el banco.

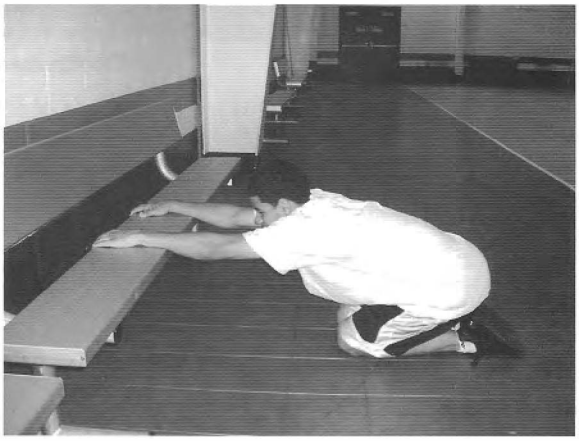


Figura 8-53 Estiramiento mediante elongación (flexión) del tronco: brazos anclados por encima de la cabeza sujetando un banco, flexionado hacia delante y empujando hacia atrás para aplicar estiramiento forzado a las partes blandas posteriores del tronco.

El volumen de todos estos ejercicios depende de la fase de evolución del paciente y no lo comentamos porque es variable. El libro de McKenzie tiene una sección excelente sobre este tema, usando una analogía con los semáforos para guiar la toma de decisiones para determinar la intensidad apropiada de los movimientos de prueba y de las elecciones terapéuticas (McKenzie y May 2004). Puede haber otros ejercicios apropiados para este paciente, pero los presentados aquí subrayan la importancia de la preferencia direccional para abolir signos y síntomas y recuperar la función completa.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

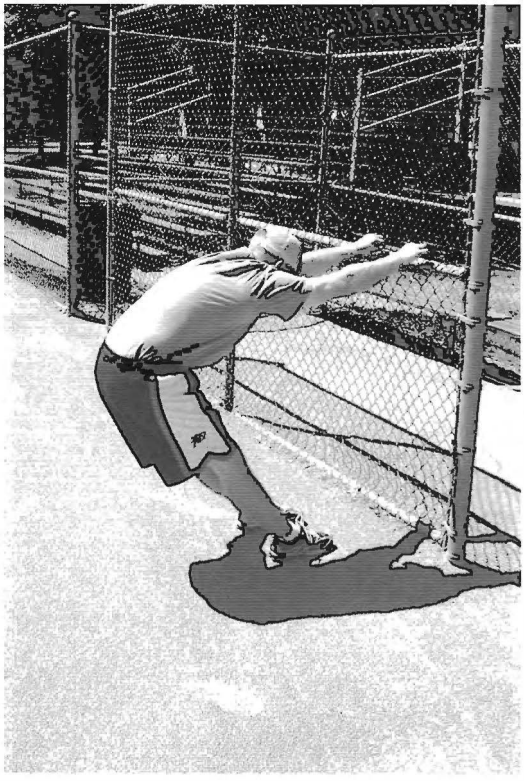


Figura 8-54 Alternativa para estiramiento mediante elongación del tronco (flexión): los brazos anclados en una valla del campo de béisbol permiten al deportista estirar antes o durante la práctica de este deporte.

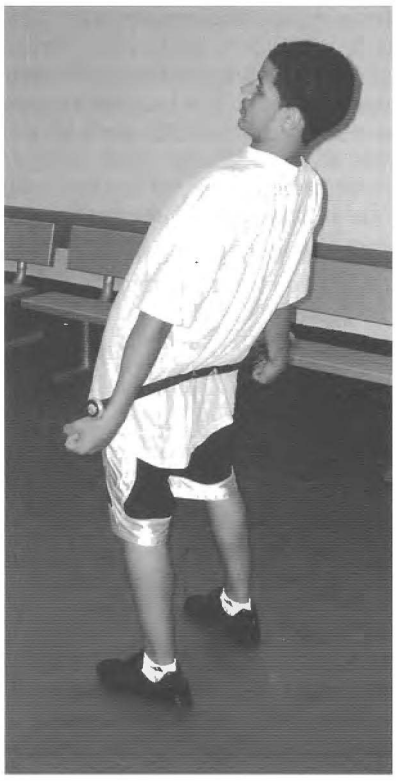


Figura 8-56 Extensión lumbar levantado (posición con apoyo en carga) con sobrepresión. Observe el uso de un bate de béisbol por el paciente para aplicar sobrepresión. Coloque el bate justo por debajo del nivel vertebral en el que se está aplicando la fuerza de extensión.

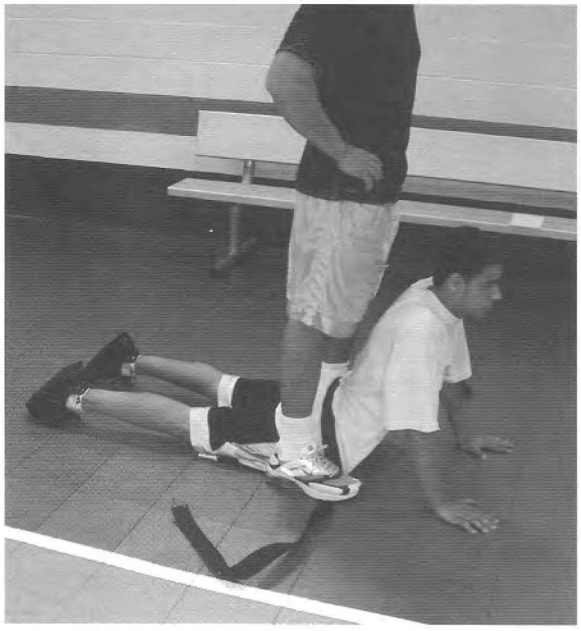


Figura 8-55 Extensión lumbar en decúbito prono (posición sin apoyo en carga): observe la sobrepresión aplicada por el cinturón, que está sujeto por un compañero. Coloque el cinturón justo por debajo del nivel vertebral en el que se aplica la fuerza de extensión.

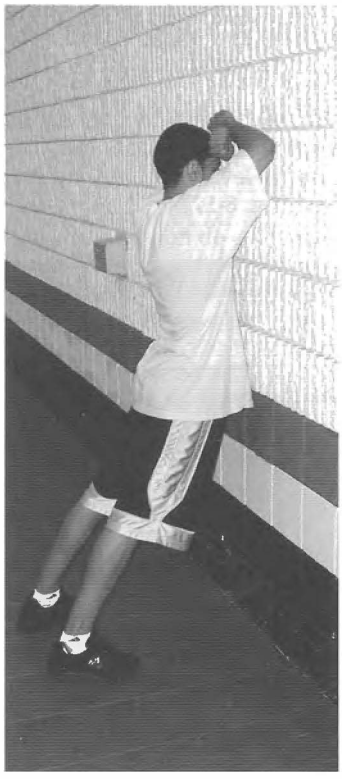


Figura 8-57 Extensión lumbar (en carga): en posición levantada, el deportista utiliza un movimiento pasivo para permitir al tronco inclinarse contra la pared manteniendo los pies estáticos, con los dedos separados 15 a 30 cm de la pared. Esto permite a la columna lumbar «flexionarse» pasivamente en extensión mientras los músculos del tronco permanecen relajados.

Debería insistirse en que la dirección de preferencia orienta la intervención hasta que los síntomas del paciente han desaparecido y son estables, tanto al tratar un desarreglo como una disfunción. Cuando los síntomas ceden y son estables, el método de McKenzie hace hincapié en recuperar por completo la función y la amplitud de movimiento en *todas* direcciones, y en prevenir la recaída mediante información al paciente y acondicionamiento global.

El método de McKenzie está basado en la preferencia direccional y en los movimientos mecánicos repetidos. Las fuerzas direccionales son aplicadas bien por el paciente, por un aparato externo como un cinturón o por la presión que ejerce un fisioterapeuta durante la movilización articular. Los movimientos repetidos suelen ser de naturaleza dinámica, pero algunos pacientes pueden responder mejor al aguante estático en ciertas posiciones mecánicas. La información al paciente y la recuperación postural son elementos esenciales del método de McKenzie, como en la mayoría de los métodos de fisioterapia.

Resumen

El tratamiento de un paciente con dolor lumbar es multidimensional. El método de McKenzie es un método eficiente para determinar la vía terapéutica y resolver los síntomas y las limitaciones funcionales. El objetivo de la técnica de McKenzie es determinar la dirección terapéutica de preferencia para el tratamiento mecánico y distinguir el síndrome mecánico, dirigiendo así la vía terapéutica para aumentar al máximo la eficacia y la recuperación funcional. El caso clínico presentado demuestra que, para exponer los déficits mecánicos, es esencial un proceso de prueba de movimiento o mecánica exhaustivo. Igual que otras filosofías terapéuticas, el método de McKenzie utiliza información al paciente, acondicionamiento general, entrenamiento neuromuscular y técnicas de prevención con el objetivo de reducir al mínimo el riesgo de lesión recurrente.

Rehabilitación tras cirugía discal lumbar

Adriaan Louw, PT, MAppSc (Physio), CSMT

Cirugía discal lumbar

La lumbalgia es el trastorno del aparato locomotor más frecuente en todo el mundo y se calcula que el 70-80% de las personas sufrirá lumbalgia a lo largo de su vida (Deyo et al. 2006). Datos epidemiológicos muestran que la prevalencia de lumbalgia no disminuye. Sigue teniendo dimensiones epidémicas y es un problema que causa debilidad y aumento del gasto progresivo. Si el dolor es persistente y el tratamiento conservador fracasa, los pacientes con lumbalgia pueden solicitar cirugía vertebral.

La cirugía vertebral es frecuente en EE. UU. La probabilidad de someterse a cirugía vertebral en EE. UU. es como mínimo un 40% más alta que en cualquier otro país y más de cinco veces mayor que en el Reino Unido (Ostelo et al. 2008). Varios estudios indican que la cirugía lumbar es más efectiva para el dolor en la pierna (radiculopatía) que para la lumbalgia (Gibson et al. 2007 y Ostelo et al. 2008). La intervención quirúrgica principal para la radiculopatía lumbar es la laminectomía lumbar o la laminotomía lumbar con o sin discectomía. El objetivo fundamental de una laminectomía o laminotomía lumbar con discectomía es descomprimir la raíz nerviosa adyacente. La laminectomía o la laminotomía permiten al cirujano acceder al disco intervertebral, que puede ser parte de la causa del compromiso de la raíz nerviosa (Gibson et al. y Ostelo et al. 2008).

Estudios sobre cirugía discal lumbar principalmente por radiculopatía señalan que esta intervención quirúrgica alcanza una tasa de éxito del 60-90% (Ostelo et al. 2008). Estas cifras muestran que, tras cirugía discal lumbar, el 10-40% de los pacientes tienen un resultado negativo con dolor, pérdida de movilidad y pérdida funcional (Ostelo et al. 2003, 2008). Los pacientes con dolor y discapacidad persistentes tras discectomía lumbar son remitidos a menudo a fisioterapia para tratamiento complementario (Ostelo et al. 2008).

Los estudios que analizan los resultados de la discectomía lumbar han aportado más información sobre las discapacidades residuales tras discectomía lumbar como dolor en la espalda, dolor en la pierna, dificultad de tolerancia al andar, déficit neurológico (Fu et al. 2008), inestabilidad vertebral por la cirugía descompresiva e insatisfacción del paciente (Atlas et al. 2005). Estos problemas postoperatorios son los que los fisioterapeutas deberían intentar corregir mediante rehabilitación postoperatoria.

Mejor evidencia actual: rehabilitación posdiscectomía

Debido al aumento del coste de la asistencia sanitaria, los responsables del pago han aumentado sus exigencias a los profesionales sanitarios. Ha llegado la era de la medicina basada en la evidencia (MBE), que, según Sackett (1998), es «el uso consciente, explícito y cabal de la mejor evidencia actual para tomar decisiones sobre la asistencia al paciente individual». La aplicación de la MBE condujo a una gradación de la evidencia. Según la gradación de la MBE, las revisiones sistemáticas de ensayos aleatorizados controlados (EAC) o los EAC de calidad alta aportan la evidencia de nivel máximo.

Al diseñar un programa de rehabilitación postoperatoria para pacientes sometidos a discectomía lumbar, es apropiado iniciar el proceso mediante una revisión de las evidencias de nivel máximo. En 2008, una revisión Cochrane examinó los EAC de calidad alta para determinar la mejor evidencia actual sobre rehabilitación posdiscectomía (Ostelo et al. 2008). Esta revisión halló lo siguiente:

- Evidencia de calidad baja de que un programa de rehabilitación postoperatoria mediante ejercicio es más efectivo que la ausencia de tratamiento para el control del dolor en el seguimiento a corto plazo.
- Evidencia moderada de que el ejercicio postoperatorio es beneficioso para recuperar la función en el seguimiento a corto plazo.
- Ninguno de los programas postoperatorios (14 EAC) provocó una recidiva de la hernia discal con la consiguiente reoperación.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Evidencia de calidad baja de que los ejercicios de intensidad elevada son ligeramente más efectivos que los ejercicios de intensidad baja para el dolor y la discapacidad en el seguimiento a corto plazo.
- Evidencia de calidad baja de que no hay diferencia entre ejercicios supervisados y domiciliarios respecto a alivio del dolor o mejora funcional a corto plazo.

La revisión Cochrane concluyó que los programas de ejercicios que empiezan 4-6 semanas después de la operación consiguen una disminución más rápida del dolor y de la discapacidad a corto plazo. Además, ninguno de los programas de rehabilitación postoperatoria condujo a reoperación después de la primera cirugía discal lumbar.

La revisión Cochrane es importante. Para los responsables del pago aporta evidencia de que la rehabilitación postoperatoria puede ser beneficiosa a corto plazo para sus clientes, y para los cirujanos muestra que la rehabilitación postoperatoria no solo es efectiva para mejorar el dolor y la discapacidad a corto plazo, sino que, además, no se asocia a reoperaciones. Por desgracia, existe una «corriente subterránea» entre los cirujanos de que la rehabilitación no solo «no es efectiva», sino que, en realidad, puede empeorar al paciente. Esta revisión, utilizando la mejor evidencia presente, no halló reacciones adversas. La rehabilitación postoperatoria es una medida efectiva y segura para disminuir el dolor y la discapacidad en pacientes sometidos a cirugía discal lumbar. No obstante, los fisioterapeutas deben responder algunas preguntas clínicas:

- ¿Cuál es el contenido exacto de los programas de rehabilitación?
- ¿Qué ejercicios debería realizar?
- Dado que la práctica clínica tiende a ser múltiple (comprende terapia manual, información, técnicas de fisioterapia y otras), ¿qué otros tratamientos deberían usarse además del ejercicio?
- ¿Cuánto debe durar la rehabilitación?
- ¿Cuál debería ser la frecuencia de las sesiones de rehabilitación?
- ¿Qué tratamientos pueden mejorar los resultados a largo plazo?

La revisión Cochrane pone de manifiesto la necesidad de investigación continua, estudios heterogéneos y respuestas a preguntas parecidas a estas. La medicina basada en la evidencia también tiene limitaciones. Muchos especialistas e investigadores aconsejan no guiarse solo por MBE. Un problema serio respecto a la MBE es la aplicación «mecánica» de protocolos sin tener en cuenta el paciente ni sus necesidades. La investigación cuantitativa se centra en la gradación de la MBE. La investigación cualitativa pretende investigar aspectos relacionados con las necesidades del paciente, considerando al paciente como ser humano y no solo como sujeto de un estudio de investigación. Sin embargo, se propone que un profesional clínico moderno combine lo mejor de ambos mundos, la investigación/evidencia del lado cuantitativo de la ecuación, y su experiencia y capacidad para interactuar y proporcionar asistencia al paciente (fig. 8-58). La realidad es que numerosos enfoques terapéuticos siguen careciendo de evidencia, aunque clínicamente pueden ser beneficiosos para el paciente cuando se usan en un marco basado en la evidencia. La descripción de la rehabilitación postoperatoria que sigue a continuación puede describirse mejor como una combinación de la mejor evidencia presente para tratar a los pacientes (Ostelo et al. 2008) sometidos a discectomía

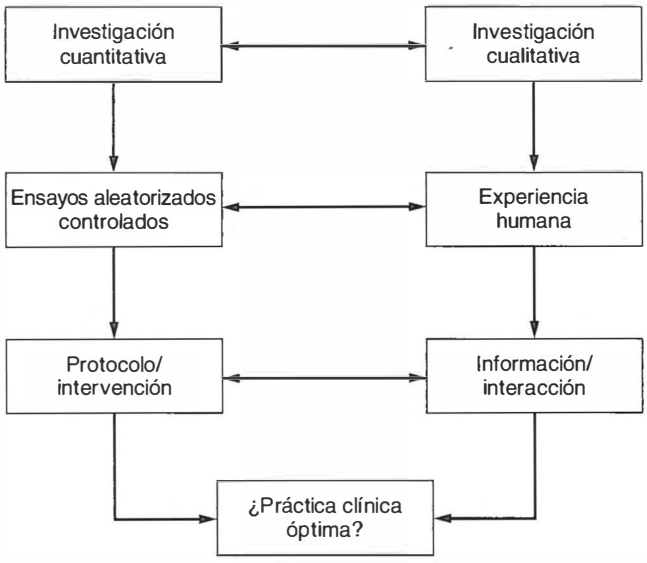


Figura 8-58 Modelo conceptual de combinación de investigación cuantitativa y cualitativa en la práctica clínica.

con la evidencia de los tratamientos empleados para la lumbalgia y de la aplicación de un razonamiento clínico adecuado.

Protocolo posdiscectomía

Un buen punto de partida para diseñar un plan terapéutico postoperatorio para un paciente tratado mediante discectomía es asumir que cada paciente es diferente. Los fisioterapeutas deberían luchar contra el impulso de diseñar un «protocolo». Cada paciente acude a fisioterapia con muchas variables, como tipo de cirugía, gradación del dolor, expectativas, experiencias, objetivos, aspectos psicosociales y demás. Esto no implica que los fisioterapeutas puedan incluir todos y cada uno de los tratamientos, sino que deberían elegir con esmero los tratamientos de una lista de recomendaciones contrastadas basadas en la sección antedicha.

Evaluación subjetiva: aunque el propósito de este capítulo es describir el tratamiento de un paciente posdiscectomía, los fisioterapeutas también deberían considerar atentamente la evaluación. Esto responde al hecho de que cada paciente es distinto. La evaluación combina hallazgos subjetivos y objetivos, y se usa para diseñar un régimen terapéutico individualizado apropiado para un paciente concreto. La exploración subjetiva usada para un paciente sometido a discectomía no debería ser muy distinta a la de un paciente típico con lumbalgia, excepto en preguntas relacionadas con la cirugía, precauciones y limitaciones establecidas por el cirujano, información respecto a las consultas postoperatorias, pruebas e interacciones con el cirujano y cuestiones relacionadas con los resultados tras la cirugía (p. ej., satisface sus expectativas).

Criterios de valoración de los resultados: es muy recomendable que los fisioterapeutas usen criterios de valoración de los resultados, especialmente criterios de valoración de los resultados validados mediante investigación. Los criterios de valoración de los resultados proporcionan información fiable respecto a discapacidad, pronóstico e incluso opciones terapéuticas. En muchos casos, los responsables del pago insisten en que los fisioterapeutas usen criterios de valoración de los resultados, y también los médicos prefieren notas de evolución con criterios de valoración de los

resultados. En los pacientes sometidos a discectomía lumbar, los fisioterapeutas pueden emplear los siguientes:

- ***Oswestry Disability Index* (ODI):** el ODI se ha usado ampliamente para valorar los resultados funcionales tras discectomía lumbar (Gibson et al. 2007 y Ostelo et al. 2008), y se ha comprobado que es un indicador válido y fiable de la discapacidad relacionada con lumbalgia.
- ***Roland Morris Disability Questionnaire* (RMDQ):** el RMDQ se usa mucho para medir la función relacionada con trastornos vertebrales, y se ha comprobado que es un método válido y fiable para valorar la discapacidad subjetiva por lumbalgia.
- ***Fear Avoidance Beliefs Questionnaire* (FABQ):** el FABQ es un cuestionario con 16 apartados diseñado para cuantificar las creencias sobre evitación y el miedo en personas con lumbalgia. Tiene dos subescalas, una escala con siete apartados para medir creencias sobre evitación y el miedo relacionadas con el trabajo, y una escala con cuatro apartados para medir las creencias sobre evitación y el miedo relacionadas con la actividad física. Las puntuaciones más altas representan un aumento de las creencias de evitación y del miedo. El FABQ es un indicador válido y fiable de las creencias de evitación y del miedo.

Exploración física: la finalidad de la exploración física es ayudar a establecer el diagnóstico, proporcionar un pronóstico, guiar el tratamiento, detectar precauciones/contraindicaciones y establecer una comunicación con el paciente. Durante la exploración hay que tener cuidado de aplicar una secuencia de pruebas físicas que hacen lo siguiente:

- Ayudan al fisioterapeuta a establecer un diagnóstico. La exploración física es una ampliación de la exploración subjetiva y ayuda al fisioterapeuta a validar sus hipótesis respecto a los problemas del paciente.
- Tienen en cuenta la seguridad y las precauciones. Hay que tener cuidado de usar pruebas basadas en movimiento que facilitan la toma de decisiones sin empeorar el estado del paciente ni transgredir las precauciones o contraindicaciones señaladas por el cirujano.
- Guían el tratamiento. Las pruebas físicas para el paciente sometido a discectomía deberían encaminarse a obtener información útil para guiar el tratamiento, como disminución del control motor en el nivel vertebral de la cirugía. El fisioterapeuta debería usar las pruebas para explorar la capacidad del paciente para realizar un control motor adecuado en el nivel afectado, que, si es deficiente, debería tratarse.

La lista de tratamientos siguiente puede contemplarse como un punto de partida basándose en la lista de discapacidades postoperatorias, en la mejor evidencia presente y en la experiencia clínica. Los fisioterapeutas deberían revisar con atención la lista y elegir los tratamientos basándose en el cuadro clínico del paciente, recomendaciones del cirujano, experiencia clínica propia y objetivos del paciente.

- Información
- Ejercicio (estabilización vertebral, amplitud de movimiento, terapia acuática y cardiovascular)
- Programa de andar
- Terapia manual
- Movilización de tejido nervioso
- Técnicas de fisioterapia

Información

La información es terapia. La información se ha usado desde hace tiempo para intentar ayudar a mejorar la discapacidad asociada a lumbalgia. En el ámbito del aparato locomotor hay varios estudios sobre el efecto de la información en el dolor y en la discapacidad, con resultados variables, desde «excelentes» a «malos». Por desgracia, la mayoría de los programas de información sobre el aparato locomotor usan modelos anatómicos y biomecánicos para corregir el dolor, que no solo han mostrado eficacia limitada, sino que incluso pueden aumentar los miedos del paciente y, por tanto, afectar negativamente a sus resultados. También se ha utilizado la terapia cognitiva conductual (TCC), que intenta tranquilizar a los pacientes y corregir los miedos relacionados con el movimiento, patología y función, para informar a los pacientes con lumbalgia, aunque los resultados de la TCC son similares a los de la ausencia de información mediante TCC, que muestra eficacia limitada para tratar la lumbalgia.

No obstante, investigación reciente ha evaluado el uso de información sobre neurociencia para disminuir el dolor y la discapacidad en pacientes con lumbalgia. Aunque la información sobre neurociencia va dirigida a disminuir el miedo asociado a la cirugía de la lumbalgia, difiere de la TCC en que se centra no solo en modelos anatómicos o biomecánicos, sino en la neurofisiología y en el procesamiento/representación del dolor. Los estudios que usan información sobre neurociencia disminuyen el miedo y cambian la percepción del dolor por parte del paciente. Además, la información sobre neurociencia tiene un efecto inmediato en mejorar las actitudes del paciente sobre y en relación con el dolor, mejoras en el conocimiento del dolor y en el rendimiento físico, aumento de los umbrales del dolor durante actividades físicas, mejora de los resultados de los ejercicios terapéuticos y reducción significativa de la actividad cerebral generalizada característica de una experiencia dolorosa. Por otra parte, estos estudios sobre neurociencia han mostrado que los resultados se prolongan más allá del corto plazo y se mantienen al año de seguimiento.

Los fisioterapeutas implicados en el tratamiento de pacientes sometidos a discectomía deberían dedicar tiempo a explicar al paciente aspectos relacionados con la discectomía. Hay cuatro categorías amplias:

- *Diagnóstico:* los pacientes quieren saber lo que ocurre. Un paciente debería recibir información tranquilizadora sobre la cirugía. Debería ofrecerse una explicación sencilla de la intervención quirúrgica y de aspectos relacionados con la discapacidad postoperatoria (p. ej., ¿por qué sigue dormida la pierna?).
- *Pronóstico:* los pacientes quieren saber cuánto tardarán en recuperarse. El fisioterapeuta debería dar información sobre el plan de tratamiento, específicamente referencias sobre plazos y objetivos. Puede ser tan sencillo como explicar que el tratamiento consistirá en dos sesiones semanales a lo largo de 4 semanas durante las cuales es previsible que determinada discapacidad (p. ej., flexión hacia delante) mejore en cierta medida.
- *Autocuidado:* los pacientes quieren saber qué pueden hacer para ayudarse a sí mismos. El fisioterapeuta debería dar información al paciente sobre las instrucciones domiciliarias. Esta puede contener información sobre limitación de la posición sentada, un programa de andar, aplicación de calor o frío según las recomendaciones del cirujano, efectuar estiramientos suaves y otras.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Este es un aspecto importante para capacitar al paciente y ayudarle a aplicar estrategias de afrontamiento.

- *Rehabilitación:* los pacientes quieren saber qué puede hacer por ellos el profesional clínico, y el fisioterapeuta debería hacer una descripción detallada del contenido, frecuencia, duración y progresión del plan terapéutico óptimo.

El objetivo fundamental de la sesión informativa es disminuir el miedo injustificado. Varios estudios han mostrado que el miedo es uno de los principales factores implicados en la aparición de dolor persistente. Habitualmente, estos cuatro aspectos principales descritos son transmitidos al paciente durante la primera consulta después de completar la evaluación. Además, los fisioterapeutas deben tener presente que cuando pasan a la parte «más física» del tratamiento (p. ej., ejercicio, aplicación práctica y demás), tienen oportunidades para reforzar continuamente los mensajes informativos. Por último, también es importante recordar el papel del fisioterapeuta en la fase aguda. Los pacientes se encuentran con los fisioterapeutas en el período postoperatorio inmediato y, aunque la mayoría de las interacciones son breves en el entrenamiento de la marcha y de las transferencias durante el ingreso hospitalario habitual de 1-2 días tras la cirugía, estas interacciones pueden aprovecharse para proporcionar información de alta calidad. Los estudios han demostrado que los pacientes sometidos a cirugía tienen un grado más alto de miedo y que las estrategias de información por personal sanitario en o alrededor del momento de la cirugía son efectivas para disminuir el miedo. Varios estudios han mostrado también el efecto del miedo en la lumbalgia.

Ejercicio

La revisión Cochrane y varios EAC de calidad alta indican que el ejercicio es una medida terapéutica efectiva en pacientes con discapacidad persistente tras cirugía lumbar (Dolan et al. 2000). En pacientes con lumbalgia crónica (sin cirugía) existe también evidencia favorable al uso del ejercicio para disminuir el dolor y la discapacidad. El contenido exacto del programa de ejercicio puede consistir en ejercicios de estabilización vertebral, ejercicios cardiovasculares, acondicionamiento general y estiramientos de la columna lumbar, columna torácica adyacente y articulaciones de la cadera.

Estabilización vertebral: varios EAC señalan que un método de estabilización vertebral segmentaria específica centrado en readaptar la activación apropiada de los músculos transverso del abdomen (TA) y/o multífido (MF) es más efectivo que la ausencia de tratamiento o que los programas terapéuticos múltiples no centrados explícitamente en ejercicios de fortalecimiento (O'Sullivan et al. 1997). La estabilización vertebral segmentaria específica se centra en dos músculos concretos (TA y MF lumbares), y su interacción a través de la fascia toracolumbar desempeña un papel esencial en la estabilización segmentaria. El TA es el más profundo de los músculos abdominales y mediante su inserción posterior en el tabique lateral y anterior en la lámina posterior de la vaina del recto del abdomen (RA) ejerce una fuerza compresiva sobre el contenido abdominal y tira de la fascia toracolumbar. La contracción del MF lumbar dentro de la fascia toracolumbar tensa puede considerarse un efecto hidráulico que provoca estiramiento de los segmentos vertebrales lumbares.

Es importante tener presente que la estabilización vertebral es control motor, definida mejor por Hodges (Richardson et al. 2004): «la estabilización vertebral es la activación de los músculos adecuados en el momento oportuno, en la secuencia oportuna, durante el período de tiempo adecuado con desactivación en el momento preciso». Se han realizado estudios mediante EMG con aguja fina, ecografía y resonancia magnética (RM) para mostrar que el TA y el MF tienen características específicas que les permiten proporcionar estabilidad (protección) a la columna principalmente por su conexión mecánica/anatómica con la columna y por sus propiedades musculares específicas. Al usar la extremidad superior o la inferior, el TA está activo con independencia de la dirección de movimiento, lo que implica una función específica. Además, durante el movimiento del tronco (flexión y extensión), el TA está activo en ambas direcciones, en comparación con los músculos motores principales, como recto del abdomen (RA), oblicuo externo (OE), oblicuo interno (OI) y/o erector de la columna (EC), que se activan durante la flexión o la extensión. Esto hace pensar que el TA lleva a cabo una función específica no compartida por los otros músculos abdominales. Por otra parte, tanto el TA como el MF tienen una concentración elevada de fibras de activación lenta y concentraciones más altas de enzimas oxidativas, lo que implica que tienen un diseño específico para efectuar contracciones tónicas prolongadas con intensidad baja, y subraya su capacidad para aportar estabilidad a la columna sin actuar como músculos motores primarios de la columna. Para una revisión completa y exhaustiva de la estabilización, consulte Richardson et al. (2004) y la sección sobre estabilización vertebral segmentaria.

Los pacientes con lumbalgia presentan cambios en el control motor y en las propiedades musculares del TA y del MF:

- Ausencia de contracción del TA en el período premovimiento, por lo que no prepara la columna para la perturbación causada por el movimiento de una extremidad.
- En la lumbalgia, el TA empieza a contraerse de modo similar a los demás músculos abdominales que controlan las fuerzas específicas de dirección que actúan en la columna.
- En la función normal, el TA realiza una contracción tónica de baja intensidad continua más duradera. En la lumbalgia, el TA se contrae en descargas fásicas diferenciadas.
- En la lumbalgia, el tiempo de reacción del TA se ve afectado por el nivel de preparación, lo que indica un cambio en el control del sistema nervioso central (SNC).
- Hay cambios en el control con independencia de la patología específica.
- Las personas con lumbalgia tienen menos actividad en el MF.
- Se percibe menos actividad en el MF a niveles inestables durante actividad concéntrica de la espalda, lo que indica una merma de la protección muscular en el nivel hipermóvil.
- El MF muestra mayores tasas de fatiga en pacientes con lumbalgia que en controles sanos.
- La biopsia del músculo MF lumbar de pacientes con lumbalgia sometidos a cirugía lumbar reveló atrofia selectiva de las fibras musculares tipo I.
- Hay cambios en la estructura interna de las fibras tipo I sin cambio de tamaño considerable.
- Distintos estudios de imagen, como tomografía computarizada (TC), RM o ecografía, señalan que la lumbalgia produce atrofia (disminución de la superficie en sección transversal) específica de nivel y de lado (fig. 8-59).

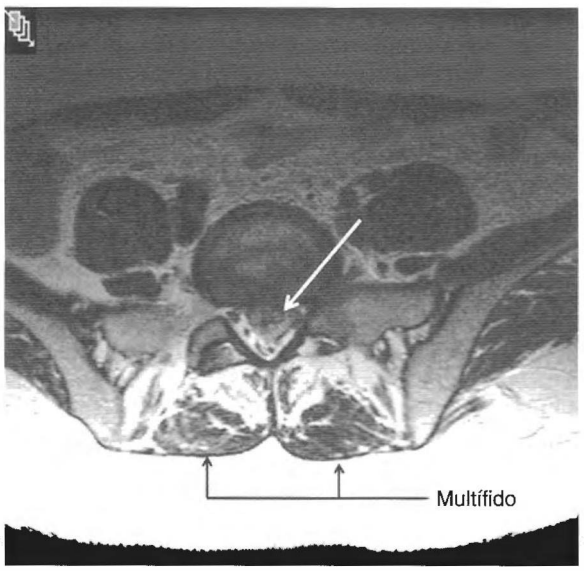


Figura 8-59 Imagen en T2 de una hernia discal central *(flecha)* en L5/S1. Observe la diferencia de tamaño y de composición del multífido. En la lumbalgia, el multífido se atrofia con especificidad de lado y de nivel, y no se recupera espontáneamente tras la cirugía.

- La recuperación del tamaño del MF no es espontánea al mejorar el dolor.
- La pérdida del control preparativo automático de la rigidez vertebral segmentaria en la lumbalgia se corrige mediante funcionamiento normal de TA y MF.

¿Cómo se aplica todo esto a la cirugía de la columna vertebral? Hay varios aspectos relacionados con la discectomía y la estabilización vertebral:

- Puede argumentarse que los pacientes tratados mediante discectomía lumbar habrían tenido más probabilidad de sufrir lumbalgia antes de la cirugía, con más probabilidad durante las fases iniciales de solicitud de ayuda mediante tratamiento, control del dolor y autocuidado. La investigación sobre estabilización vertebral indica que es muy probable que el paciente presentara un deterioro considerable del control motor (estabilidad) en la columna lumbar alrededor del momento en que se lleva a cabo la cirugía (Gejo et al. 1999).
- La disfunción del TA y del MF es independiente de la patología tisular específica. El problema es el dolor. Esto refuerza el concepto de disfunción del sistema estabilizador local tras la cirugía (Gille et al. 2007).
- La recuperación del control motor y de la atrofia muscular no es espontánea cuando desaparece el dolor. Incluso si la cirugía elimina el dolor, el mecanismo estabilizador no «empieza de nuevo» automáticamente. Los pacientes deberían realizar una serie de sesiones de fisioterapia para readaptar la actividad de control motor de los mecanismos estabilizadores locales.
- Los estudios han mostrado que el miedo al dolor y la actitud pesimista alteran también el control motor. Varios estudios revelan que los pacientes sometidos a cirugía vertebral tienen un grado elevado de ansiedad y miedo que afecta directamente al sistema de estabilización vertebral. Los pacientes necesitan tanto estabilización vertebral como información para corregir el miedo, de ahí el enfoque terapéutico múltiple.

En el paciente sometido a discectomía, debería evaluarse la capacidad del TA y del MF para efectuar una contracción tónica bilateral de grado bajo. Richardson et al. (2004) describieron tres pruebas: maniobra de retracción abdominal en decúbito prono, prueba MF segmentaria y prueba de carga de la pierna descritas con detalle en la sección sobre entrenamiento de estabilización central. Cuando se detecta una disfunción en el mecanismo estabilizador local, el fisioterapeuta debería trabajar mediante un proceso sistemático de readaptación del mecanismo estabilizador local:

- Readaptar los músculos locales para control. Los fisioterapeutas pueden usar biorretroalimentación, palpación, instrucciones verbales o incluso ecografía para readaptar la capacidad del TA para contraerse. La atención debe centrarse en el mantenimiento tónico de baja intensidad.
- Progresar a ejercicio con apoyo en carga. Cuando el paciente demuestra control de estabilización local, los fisioterapeutas deberían progresar a ejercicio de apoyo en carga. Este es un cambio notable respecto a lo que se enseñaba clásicamente en terapia. El fundamento es que durante el apoyo en carga los músculos estabilizadores monoarticulares locales se activan mejor y más rápido que en los ejercicios de cadena cinética abierta (Richardson et al. 2004). Además, es funcional.
- Esta fase debe centrarse en movimientos controlados lentos.
- Atención centrada en la resistencia. La rehabilitación avanza aumentando el tiempo de contracción del TA.
- Debido a que la estabilización es una actividad de control motor, la atención debe centrarse en la repetición, enseñando constantemente al paciente a activar los estabilizadores mientras hace actividades, de modo que las contracciones lleguen a ser automáticas.
- Atención centrada en actividades y posiciones funcionales.
- La fase final debería centrarse en ejercicios de cadena cinética abierta.

Ejercicios de amplitud de movimiento/estiramientos: sabemos poco sobre el efecto de los tratamientos encaminados a mantener o a aumentar la amplitud de movimiento de las articulaciones adyacentes a los niveles quirúrgicos. Los profesionales clínicos deberían considerar tratamientos encaminados a aumentar (tomar prestada) o al menos mantener la amplitud de movimientos de las articulaciones por encima y por debajo del nivel operado, porque numerosos estudios biomecánicos han detectado una incidencia elevada de problemas en las articulaciones adyacentes (síndrome transicional) tras la cirugía. Esto puede lograrse mediante ejercicios o con terapia manual. Se recomienda comenzar los ejercicios con el paciente tumbado en supino. Varios estudios biomecánicos han demostrado que esta posición disminuye la presión discal en comparación con la posición sentada o levantada, por lo que sería aconsejable para el paciente en fase de recuperación tras cirugía discal. Los ejercicios que pueden estar indicados son:

- Una rodilla al pecho: estira la articulación de la cadera y los isquiotibiales, favorece la flexión de la cadera, y ayuda a movilizar el nervio ciático en su parte proximal sin someterlo a estiramiento.
- Dos rodillas al pecho: distiende la columna lumbar baja (erector de la columna) y las caderas.
- Estiramiento piriforme: moviliza la articulación de la cadera y puede aliviar la irritación continua alrededor del nervio ciático.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Rotaciones de la parte inferior del tronco: produce movimiento suave y circulación en la columna lumbar en una posición con escasa presión discal.
- Estiramiento de los flexores de la cadera: los flexores de la cadera rígidos aumentan la flexión y el estiramiento favorece una posición más vertical.
- Estiramientos isquiotibiales: hay que ser cautos con estos ejercicios, porque los nervios están muy «sedientos de sangre» y no responden bien al estiramiento. Los estudios han demostrado que el alargamiento de un nervio superior al 8% de su longitud es suficiente para ralentizar el flujo sanguíneo. Conviene recordar que los fisioterapeutas deben usar estiramientos isquiotibiales estáticos solo en los pacientes con lumbalgia y sin dolor en la pierna, porque la mayoría de las discectomías se realizan por radiculopatía. Los pacientes con dolor en la pierna pueden responder mejor a la movilización del tejido nervioso que se expone más adelante.
- Básculas pélvicas: los ejercicios de báscula pélvica no deberían contemplarse como estabilización (p. ej., «empuje la columna hacia abajo contra la cama y aguante»). Se ha comprobado que una contracción simultánea del TA y del MF no aumenta ni disminuye la lordosis de la columna. Los ejercicios de inclinación pélvica deberían contemplarse como un modo cómodo, inicial y novedoso de introducir el movimiento en un paciente tras discectomía en un ambiente clínico sin riesgo.

Las consideraciones adicionales que los fisioterapeutas deberían evaluar con atención sobre los ejercicios cómodos iniciales básicos son la carga en la columna (p. ej., presión discal mucho más alta sentado), objetivos del ejercicio, y precauciones y limitaciones establecidas por el cirujano (p. ej., restricciones para levantarse).

Terapia acuática: la terapia acuática debería contemplarse como una ampliación del ejercicio, con los mismos ejercicios descritos antes (estabilización y amplitud de movimiento), pero en un ambiente distinto. Hay evidencia de que la terapia acuática es beneficiosa en el tratamiento de pacientes con trastornos crónicos, como lumbalgia crónica y fibromialgia. Los beneficios de la terapia acuática son los siguientes:

- Control del dolor: una creencia habitual respecto al dolor vertebral es que la carga anormal o repetitiva de la columna vertebral está relacionada con traumatismo, degeneración y dolor. La terapia acuática gracias a su capacidad para «cargar menos la columna» puede usarse para reducir la carga sobre la columna y disminuir así los estímulos nociceptivos procedentes de la zona lesionada, aliviando el dolor. Dado que el dolor es un potente factor inhibidor del control motor, los pacientes pueden ser capaces de iniciar antes la estabilización, porque el dolor se controla mejor en un ambiente acuático.
- Amplitud de movimiento: al disminuir el dolor y aumentar la flotabilidad, los pacientes pueden moverse y realizar ejercicio con más libertad.
- Relajación de los músculos paravertebrales: los estudios sobre estabilización han mostrado que los músculos globales, como los músculos EC, se vuelven más activos cuando el TA y el MF se desactivan. Podría argumentarse que los músculos globales, con más concentración de fibras de activación rápida, pueden fatigarse antes y pueden convertirse en una fuente de dolor. El agua caliente en un ambiente acuático puede ser un mecanismo (junto con el movimiento) para ayudar a los músculos «que realizan un trabajo excesivo», como los EC, a aumentar la circulación, eliminar los subproductos por el aumento del trabajo muscular y aliviar así el dolor.
- Estabilización: como hemos descrito antes, los pacientes pueden ser capaces de iniciar antes los ejercicios de estabilización como consecuencia del mejor control del dolor en el ambiente acuático.
- Neuroplasticidad: la investigación reciente en ciencia del dolor mediante RM funcional (RMf) indica que los pacientes con lumbalgia tienen en su cerebro representaciones corticales inadecuadas de la región lumbar. La espalda se «difumina». Los ejercicios/movimientos realizados en un ambiente cómodo y seguro pueden ser una medida potente para modificar el mapa en dicha región concreta del cerebro. Los ejercicios suaves y cómodos realizados en un ambiente nuevo y «menos doloroso» (terapia acuática) pueden permitir al cerebro aprender el movimiento saludable y ayudar a disminuir el dolor. Para más información, véase la sección sobre dolor vertebral crónico.

Ejercicios cardiovasculares: hay abundante evidencia de que el ejercicio cardiovascular es beneficioso en el tratamiento de pacientes con dolor cónico, incluyendo la lumbalgia. El ejercicio cardiovascular actúa en numerosos niveles para beneficiar al paciente sometido a discectomía. Un sistema relevante es el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHA). Como respuesta al estrés (p. ej., dolor), cirugía fallida o preocupación laboral o familiar, la hipófisis (a través del eje HHA) libera adrenalina al torrente sanguíneo. La adrenalina sube la frecuencia cardíaca y la presión arterial, provocando una respiración más superficial y una «derivación» de sangre lejos de los músculos posturales. La adrenalina produce fatiga muscular, oxigenación inadecuada, isquemia muscular y aumento de la sensibilidad del sistema nervioso periférico. La adrenalina es una sustancia de acción rápida y es complementada por otra sustancia química de estrés: el cortisol (Geiss et al. 2005). Aunque hay una curva de cortisol diurna «normal» (p. ej., pico máximo hacia la mitad o el final de la mañana), el estrés constante (p. ej., dolor, cirugía fallida) altera la concentración de cortisol. Se ha relacionado la alteración de la concentración de cortisol durante períodos prolongados con cambios en la memoria, cambios de apetito, aumento de peso, concentración alterada, oscilaciones del estado de ánimo, aumento de sensibilidad de los tejidos, sueño de mala calidad y alteración del sistema inmunitario. Por tanto, ¿cómo actúa el ejercicio cardiovascular?

- Los ejercicios cardiovasculares aumentan el flujo sanguíneo y la oxigenación en los músculos cansados y fatigados, mejorando así la isquemia.
- Mejora la memoria.
- Cambia el apetito.
- Mejora la atención y la concentración.
- Afecta al estado de ánimo.
- Altera la señalización por parte de las citocinas, lo que disminuye la sensibilidad nerviosa y mejora el sistema inmunitario.
- La respiración profunda implica más al diafragma y menos a los músculos accesorios, y mejora aún más la oxigenación de la sangre.

Programa de andar

- La primera actividad recomendada por los cirujanos tras discectomía lumbar es andar. La razón principal expuesta por los cirujanos es la prevención de los coágulos sanguíneos, pero el programa de andar puede

considerarse como bastante más importante en el paciente sometido a discectomía.

- Un programa de andar ayudará a mantener el flujo de la sangre y disminuye la posibilidad de presentar coágulos sanguíneos.
- El programa de andar puede ajustarse a un programa de ejercicio cardiovascular, que aumentará el flujo y la oxigenación de la sangre en el aparato locomotor, cerebro y sistema nervioso.
- El disco lumbar adulto es avascular, y las células discales dependen de la difusión desde los vasos sanguíneos en los márgenes del disco para aportar los nutrientes esenciales para la actividad y la viabilidad celular, y para eliminar los residuos metabólicos, como el ácido láctico. Los nutrientes pequeños, como el oxígeno y la glucosa, llegan a las células discales completamente por difusión. Se supone que el ejercicio y especialmente el ejercicio con apoyo en carga puede ayudar (algo) a este proceso de difusión (efecto esponja), que podría convertir el movimiento recíproco de la pelvis durante el ciclo de la marcha en un ejercicio viable para ayudar a facilitar este proceso.
- Movilización nerviosa. Hay evidencia de que andar sobre una cinta de marcha es beneficioso para los pacientes con estenosis vertebral lumbar degenerativa. Aunque no se conoce por completo el mecanismo exacto de por qué esto puede ser beneficioso, una explicación es que andar ayuda a aportar un movimiento muy necesario y de este modo aumenta el flujo sanguíneo en el sistema nervioso sin aplicar una fuerza perjudicial a los nervios (p. ej., estiramientos). La marcha normal requiere aproximadamente 35° de flexión de cadera y un programa de andar dirigido a ayudar a la «movilización nerviosa» podría considerarse un modo sencillo de mejorar las propiedades de movimiento normal del nervio ciático.

Terapia manual

La terapia manual tras cirugía de la columna vertebral es un tema controvertido, especialmente desde la perspectiva del cirujano. En primer lugar, la terapia manual no debería considerarse un tratamiento de primera elección. Un fisioterapeuta que trata a un paciente sometido a discectomía solo mediante terapia manual sin otros tratamientos propuestos en esta sección y con la mejor evidencia actual no está actuando dentro de la mejor evidencia presente ni está usando aptitudes de razonamiento clínico apropiadas. En segundo lugar, hasta ahora, los estudios sobre el postoperatorio de discectomía se han centrado en el uso de ejercicio. No hay ningún estudio sobre el uso de terapia manual. Podría argumentarse que las técnicas manuales pasivas delicadas tienen efectos similares a los de los estiramientos y ejercicios pasivos, pero los fisioterapeutas deberían tener precaución a la hora de realizar técnicas manuales enérgicas al final del rango de movimiento en el segmento operado en las fases aguda y subaguda. Esto no significa que los pacientes puedan responder favorablemente a las técnicas manuales meses o años después. Como ya hemos señalado, hay bastante investigación que indica una sobrecarga en los segmentos adyacentes al segmento operado, posiblemente como mecanismo de adaptación a los cambios en la biomecánica de la columna del paciente. Un fisioterapeuta con razonamiento crítico puede considerar las técnicas de terapia manual en regiones adyacentes y/o articulaciones de las caderas para «tomar prestado» movimiento de estas regiones y disminuir así la carga en el nivel operado. Hay que tomar la precaución de evaluar la posición del paciente en las técnicas de terapia manual para estas regiones, y hay que tener en cuenta las cargas presentes alrededor del nivel operado.

Movilización del tejido nervioso

La movilización del tejido nervioso es otro tema controvertido, principalmente por la ausencia de evidencia sobre su uso en este tipo de pacientes. También es importante que los fisioterapeutas sean conscientes de que la movilización del tejido nervioso es relativamente «nueva» en comparación con los tratamientos evaluados hasta la fecha, como el ejercicio, las técnicas de fisioterapia y la terapia manual vertebral. Hasta ahora solo se ha publicado un estudio sobre el efecto de la movilización del tejido nervioso en pacientes sometidos a cirugía lumbar. En un EAC sobre movilización del tejido nervioso tras cirugía vertebral, Scrimshaw y Maher (2001) no encontraron beneficio adicional al añadir movilización del tejido nervioso a los programas postoperatorios, aunque puede argumentarse que la naturaleza heterogénea de los pacientes (laminectomía, discectomía y artrodesis) podría haber influido en el resultado de las técnicas. Hay evidencia creciente sobre el uso y la eficacia clínica de las técnicas de movilización del tejido nervioso en otros trastornos. Estos estudios mostraron que la movilización activa y pasiva del tejido nervioso puede facilitar un retorno más rápido al trabajo y a las actividades lúdicas, aumentar la amplitud de movimiento asociada a la prueba neurodinámica, disminuir la necesidad de cirugía y disminuir el dolor. Por último, dado que las discectomías se realizan principalmente por dolor en la pierna (radiculopatía), es importante destacar también que hay investigación reciente que demuestra el efecto beneficioso de la movilización del tejido nervioso en distintos tipos de pacientes con trastornos del aparato locomotor, incluso los que presentan lumbalgia con radiculopatía.

La adición de movilización del tejido nervioso puede centrarse también en investigación en ciencia básica. La investigación en ciencia básica indica que el sistema nervioso sano normal precisa ciertas propiedades físicas para funcionar correctamente y, cuando se alteran (p. ej., disco, tejido cicatricial, tumefacción), el sistema nervioso se convierte en una fuente de disfunción permanente. Se han identificado tres propiedades físicas:

Espacio: un modo sencillo de visualizar el sistema nervioso para los profesionales clínicos es imaginar los delicados nervios, médula espinal y meninges discurriendo dentro de contenedores o pasadizos. Para que los nervios funcionen bien, necesitan tener la propiedad de «deslizar» sin impedimento en distintas regiones corporales. Cuando los nervios discurren por el cuerpo, encuentran numerosos tejidos circundantes, como músculo, hueso, ligamento y fascia. Numerosos estudios han puesto de manifiesto que si la interfaz se lesiona o daña, puede tener repercusiones en los tejidos nerviosos adyacentes. Cuando estos espacios están comprometidos y los nervios sufren presión o irritación no deseada, pueden aparecer síntomas. Todos los tratamientos descritos con anterioridad (estiramientos, amplitud de movimiento, descargar la columna, andar, etc.) pueden considerarse un modo de crear espacio para el sistema nervioso.

Movimiento: la capacidad del sistema nervioso para efectuar complejos procesos de señalización durante el movimiento fisiológico está muy vinculada a las necesidades de espacio. Durante muchos años, la medicina y la fisioterapia se han interesado por las propiedades de movimiento de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

articulaciones, músculos e incluso fascias, sin prestar atención aparentemente a la capacidad de movimiento del sistema nervioso. En circunstancias normales, los nervios se mueven bastante bien. Los estudios iniciales en cadáver mostraron que el sistema nervioso está muy bien diseñado para controlar el movimiento. También se ha observado que el canal vertebral (el «contenedor») puede aumentar un 30% aproximadamente entre extensión y flexión vertebral. Aunque la mayoría de los «estudios de movimiento» originales fueron realizados en cadáveres, la investigación reciente usa ecografía en tiempo real para mostrar que los nervios no solo tienen movimiento longitudinal, sino también una capacidad considerable de movimiento lateral. Además, estos estudios ecográficos muestran que, en comparación con personas sanas, los pacientes con patología tienen menos movimiento del tejido nervioso. El concepto de trastornos del movimiento del tejido nervioso ha propiciado la aparición de pruebas neurodinámicas estructuradas para evaluar la capacidad de movimiento de una rama nerviosa específica. Estas pruebas están diseñadas para identificar una disfunción física del sistema nervioso. Tras la introducción y el perfeccionamiento de estas pruebas, los profesionales clínicos comenzaron a usarlas en distintos tipos de tratamiento, intentando básicamente recuperar y mantener las necesidades anatómicas y fisiológicas normales del sistema nervioso.

Flujo sanguíneo: el tejido nervioso está muy «sediento de sangre». Se calcula que el cerebro y la médula espinal suponen tan solo el 2% de la masa corporal total, aunque consumen el 20-25% del oxígeno disponible en la sangre circulante. Además, se ha comprobado que si se «estira» un nervio más del 6-8% de su longitud, el flujo sanguíneo en el nervio periférico se ralentiza. Si se estira el nervio alrededor del 15%, es posible una oclusión completa del flujo sanguíneo. Por tanto, el flujo sanguíneo, la nutrición y el movimiento (sección previa) adecuados son interdependientes. Si se interrumpe el flujo sanguíneo en el tejido nervioso, puede haber un estado hipóxico que, de hecho, conduce a un estado de dolor de origen isquémico. El dolor isquémico es un tipo de dolor nociceptivo en el que la ausencia de movimiento, la postura prolongada o la disminución de la circulación crean un ambiente ácido (pH más bajo) que ha sido vinculado a dolor. Debido a las enormes necesidades vasculares del sistema nervioso, los fisioterapeutas deberían evaluar con atención los estiramientos y/o las posiciones de la columna que comprometen la demanda de flujo sanguíneo adecuado en el sistema nervioso. Ejercicios como un programa de andar y el ejercicio cardiovascular pueden considerarse un modo de ayudar al paciente a recuperar o a mantener un flujo sanguíneo adecuado en el sistema nervioso.

La bibliografía de ciencia básica deja claro que las técnicas terapéuticas dirigidas a recuperar el movimiento, y, por tanto, el flujo sanguíneo, tienen la capacidad de disminuir el dolor de origen isquémico y de mantener el movimiento y la función normales del sistema nervioso.

Una consideración importante al añadir movilización del tejido nervioso al plan terapéutico de un paciente sometido a discectomía es la sensibilidad nerviosa. Varios estudios han mostrado que la hernia discal se asocia a desmielinización. Otros estudios señalan que las sustancias químicas proinflamatorias, como la fosfolipasa A2 (FLA2), liberada en o alrededor del disco intervertebral durante una hernia discal, hace que la raíz nerviosa pierda su vaina de mielina protectora. Además, la presión prolongada aplicada al nervio puede provocar desmielinización. La desmielinización puede, de hecho, causar «sensibilización periférica», en la que las respuestas a estímulos mecánicos, químicos y/o térmicos son exageradas. Aparte de los fármacos antiepilépticos y estabilizadores de membrana, se supone que la información (con participación del cerebro) y los movimientos cómodos, delicados, no amenazantes, como la movilización nerviosa, pueden de hecho disminuir la sensibilidad mecánica de los nervios. Desde la perspectiva fisiológica y de ciencia del dolor, debería considerarse la adición de movilización delicada del tejido nervioso al régimen postoperatorio junto con ejercicio cardiovascular, andar, terapia acuática y ejercicios de movilidad.

Tratamientos adicionales

La lista previa no muestra necesariamente las únicas opciones terapéuticas que puede utilizar el fisioterapeuta. Esperamos que los fisioterapeutas entiendan también que los tratamientos que utilizan técnicas como estimulación nerviosa eléctrica transcutánea (TENS) o estimulación eléctrica pueden ser complementos valiosos para ayudar a bloquear el dolor, que, a su vez, puede ayudar a facilitar el control motor. Por otra parte, puede ser conveniente usar una ortesis a corto plazo para ayudar a bloquear el dolor. (Los dos elementos clave podrían ser un razonamiento clínico crítico y la observación de las precauciones y contraindicaciones relacionadas con la técnica quirúrgica específica.) Por tanto, no hay un «protocolo». Algunos pacientes pueden necesitar más entrenamiento de control motor porque el período postoperatorio ha sido más prolongado, con aumento de la inhibición y de la atrofia por el dolor, pero con escaso o nulo dolor tras la operación para inhibir el control motor. Otros pacientes pueden acudir con empeoramiento de la lumbalgia y el fisioterapeuta puede dedicar tiempo adicional y usar distintas estrategias para disminuir el dolor, mientras que otros pueden tener principalmente dolor en la pierna y necesitan abundante información para disipar su miedo, mientras que la parte física puede concentrarse más en la movilización del tejido nervioso, ejercicios cardiovasculares y programa de andar.

Plazo, dosis y frecuencia

Hay poca evidencia disponible para determinar el inicio inmediato de un programa postoperatorio. Lo habitual es que el paciente operado acuda a su cirujano 2-3 semanas después de la operación y, si sigue presentando discapacidad, el cirujano lo remita al fisioterapeuta. Este escenario práctico/clínico indica que es probable que los pacientes no acudan a rehabilitación en las 4 primeras semanas del postoperatorio. Esto coincide con estudios que muestran que la rehabilitación iniciada a las 4 a 6 semanas de la cirugía es efectiva para mejorar las discapacidades a corto plazo (Dolan et al. 2000 y Kjellby-Wendt y Styf 1998). A la vista de la investigación y de la experiencia clínica, parece razonable aplicar un programa de este tipo 2 a 3 veces por semana durante 6 a 8 semanas (Dolan et al. 2000 y Kjellby-Wendt y Styf 1998). Los pacientes deberían aprender también un programa de ejercicio domiciliario que les permita ser autosuficientes y capaces de controlar su propio bienestar conforme avanzan en la rehabilitación formal hacia el alta. Conviene subrayar de nuevo la importancia de una buena información postoperatoria temprana. El fisioterapeuta que interviene en el postoperatorio inmediato está en una posición ideal no solo para ayudar a andar y a movilizar al paciente, sino también para transmitir información que puede tranquilizar al paciente, disipar su miedo y fijar objetivos apropiados.

LUMBALGIA CRÓNICA Y CIENCIA DEL DOLOR

Adriaan Louw, PT, MAppSC (Physio), CSMT, y David S. Butler, BPhty, MappSc, EdD

Introducción

La investigación actual sobre el tratamiento de la lumbalgia indica que un método basado en la clasificación puede ser apropiado para identificar a los pacientes que pueden beneficiarse de intervenciones concretas. El centro de atención de la mayoría de estos estudios es el tratamiento de la lumbalgia aguda y/o subaguda, no los pacientes con lumbalgia crónica. Datos epidemiológicos indican que el dolor inespecífico, generalizado, crónico del aparato locomotor va en aumento, lo que plantea un problema serio a los profesionales sanitarios y contribuye al incremento incesante del coste de la asistencia sanitaria, especialmente por lumbalgia crónica (Wall y Melzack 2005). La investigación actual indica que muy pocas intervenciones terapéuticas son útiles en la lumbalgia crónica (Carville et al. 2008), lo que aumenta la frustración y el reto que supone el tratamiento de estos pacientes. Datos recientes muestran que uno de cada cinco estadounidenses presenta dolor (crónico), lo que implica que alrededor de 65 a 70 millones de estadounidenses tienen dolor persistente (Wall y Melzack 2005).

El dolor es complejo y a menudo poco conocido. La International Association on the Study of Pain (IASP) define el dolor como sigue:

> *El dolor es una experiencia sensitiva y emocional desagradable que refleja daño tisular potencial o real, o se describe en términos de dicho daño.*

Esta definición del dolor de la IASP es importante, porque incluye el hecho de que el dolor emocional es igual que el dolor físico. Además, la definición indica que el dolor puede experimentarse por lesión tisular, o incluso por lesión potencial o por amenaza de lesión. Sin embargo, una definición más reciente del dolor aportada por Moseley (2003) no solo incluye al cerebro, sino también a sistemas críticos que protegen a la persona:

> *El dolor es una descarga de un sistema múltiple activada por el distintivo nervioso específico de una persona. Este distintivo nervioso se activa siempre que la persona percibe una amenaza.*

Modelos vigentes para controlar el dolor vertebral crónico

Posiblemente, el mayor problema que afrontan los fisioterapeutas al tratar a pacientes con dolor crónico es el hecho de que usan modelos inadecuados para comprender y explicar el dolor (Butler 2000). Se necesitan modelos «biopsicosociales» más amplios. El enfoque biopsicosocial combina biología, psicología e interacción/sensibilización social en el tratamiento del paciente. La realidad es que muchos fisioterapeutas (basándose en su preparación) siguen tendiendo a centrarse en aspectos biológicos. Un enfoque biopsicosocial verdadero consta de distintos modelos que se mantienen integrados a partir de un razonamiento clínico equilibrado (fig. 8-60). Los fisioterapeutas deberían evaluar detenidamente estos modelos para tratar el dolor y determinar con cuál de ellos se sienten cómodos y de cuáles necesitan información adicional:

Anatomía: los fisioterapeutas no pueden tratar a los pacientes sin saber anatomía. No obstante, los modelos anatómicos son limitados para explicar el dolor, especialmente el dolor generalizado crónico.

Anatomía patológica: la ampliación del modelo de anatomía es el modelo de anatomía patológica. En lugar de mostrar al paciente un disco sano precioso, el fisioterapeuta muestra al paciente un disco «malo», o una rodilla o un pie. Aunque el tejido dañado puede causar dolor y puede ser un componente principal en los estados dolorosos agudos basados en el tejido, tiene limitaciones para explicar el dolor crónico. Muchas personas presentan alteraciones anatómicas que, no obstante, no producen dolor. Datos recientes muestran que alrededor del 30% de los adultos presentan una hernia discal en la resonancia magnética sin lumbalgia. Veamos la degeneración vertebral. En primer lugar, la degeneración vertebral es universal y es un hallazgo habitual en cualquier estudio de imagen de la columna vertebral del adulto. En segundo lugar, si representamos en un gráfico la degeneración vertebral desde los 20 a los 80 años, veríamos una progresión lineal ascendente (al envejecer empeora la degeneración vertebral). Sin embargo, las tasas más altas de lumbalgia están entre los 35 y los 50 años de edad. Un vistazo a la gráfica

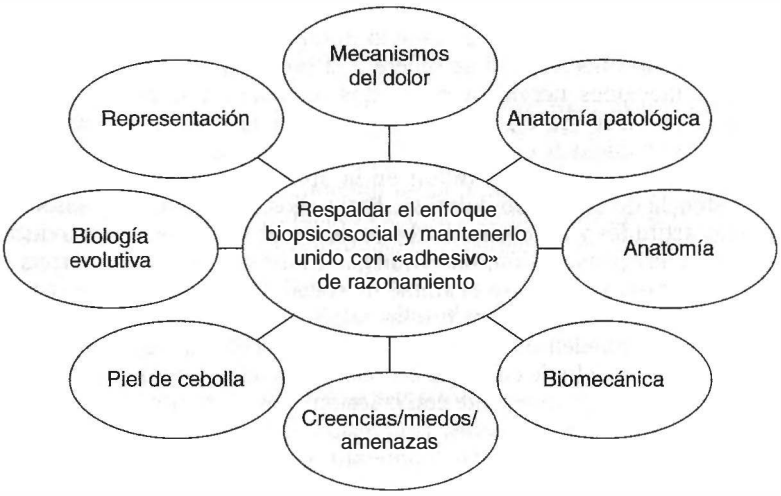


Figura 8-60 Método biopsicosocial de tratamiento del dolor vertebral.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

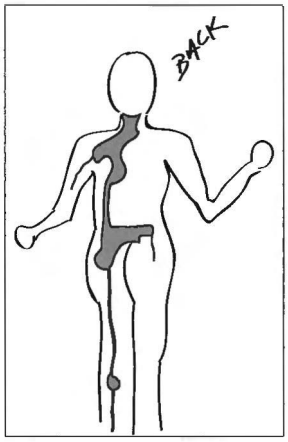


Figura 8-61 Dibujo de una paciente de su lumbalgia. Acudió a fisioterapia con lumbalgia como síntoma principal en los 3 años previos tras haber acudido a muchos profesionales sanitarios.

mostraría escasa correlación entre degeneración vertebral (anatomía deficiente) e incidencia de lumbalgia. Los fisioterapeutas necesitan un conocimiento óptimo de la anatomía patológica, incluyendo las tasas y las fases de curación. Aunque los tejidos curan, muchos pacientes tienen dolor persistente bastante más allá de la «fase de curación normal» de dichos tejidos. Información reciente indica que los modelos anatomopatológicos no solo tienen un efecto limitado a la hora de explicar el dolor a los pacientes, sino que pueden llegar a ser perjudiciales. Las imágenes, los carteles y los modelos vertebrales de «anatomía deficiente» pueden provocar miedo en lugar de ayudar a calmar el dolor o el malestar.

Biomecánica: otro modelo empleado con mucha frecuencia por los fisioterapeutas para explicar el dolor es el modelo biomecánico. Los fisioterapeutas correlacionan la mecánica alterada con el dolor. Aunque es correcto y obvio en la lesión aguda y subaguda, es menos obvio en los estados de dolor generalizado más persistente. Igual que con los modelos de anatomía patológica, muchas personas presentan una mecánica defectuosa y no sufren dolor. Los tres modelos (anatomía, anatomía patológica y biomecánica) son los modelos principales y más prevalentes usados para formar a los fisioterapeutas en el tratamiento del dolor y de la discapacidad. Estos modelos pueden ser muy útiles en los pacientes con dolor agudo, subagudo o incluso postoperatorio inmediato, pero su utilidad para explicar el dolor a un paciente con dolor crónico es limitada (fig. 8-61).

Modelo de capas de cebolla: este modelo es otro paso para conocer que el dolor no es solo puramente nociceptivo. La lesión nociceptiva se refiere a la estimulación de las terminaciones nerviosas en tejidos inervados por el sistema nervioso (p. ej., al pellizcar o cortar la piel). El dolor en el modelo de capas de cebolla está potenciado por otros factores que pueden influir en la aparición y en la persistencia de un estado doloroso. Entre ellos se consideran las actitudes y las creencias del paciente, el sufrimiento que padece por su lesión, sus estrategias de afrontamiento (activo o pasivo) e incluso el ambiente social, reflejado en áreas como el trabajo, el hogar o las relaciones familiares. Obviamente, pueden añadirse más capas a la cebolla. La premisa del modelo de capas de cebolla es que el dolor no está relacionado simplemente con la lesión, sino que influyen otros numerosos factores. Una lesión aparentemente pequeña que, según el razonamiento del profesional

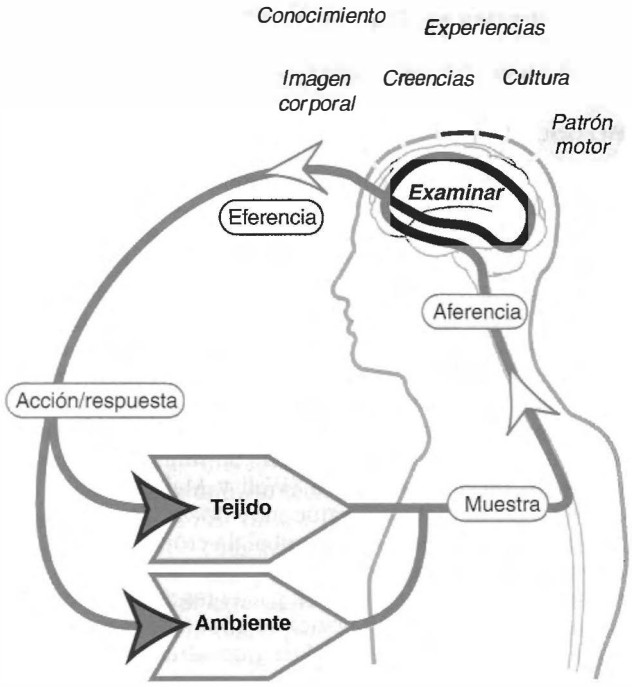


Figura 8-62 Mecanismos del dolor de Gifford. El modelo del organismo maduro o el modelo de mecanismos del dolor. (Modificado de Gifford LS. Pain, the tissues and the nervous system. *Physiotherapy* 1998;84:27-33.)

clínico, «debería haber curado», produce en ocasiones dolor persistente. Cabe, pues, la posibilidad de que una lesión se vea influida por otros factores.

Modelo del mecanismo del dolor: el modelo del mecanismo del dolor proporciona una imagen más amplia del dolor (fig. 8-62). Permite a los fisioterapeutas «dar un paso atrás, fuera de los tejidos» y contemplar el dolor a través de procesos diferentes (procesos relacionados con *aferencia*, procesos de *procesamiento* y, por último, procesos de *eferencia*).

Los *procesos de aferencia* describen tres aspectos: lesión tisular, ambiente y aferencia por el sistema nervioso periférico. Ya hemos descrito la lesión tisular. El ambiente en el que ocurre la lesión también es muy importante (p. ej., dañarte la espalda en el hogar o en el trabajo son dos escenarios completamente diferentes que pueden tener implicaciones clínicas relevantes). Varios estudios sobre el ambiente son destacables, aunque el más significativo de ellos es el del «National Demolition Derby Driver» en 2005 (Simotas 2005), referido a las carreras de automóviles llamadas de demolición, en las que los pilotos intentan destruir los vehículos de sus competidores. Datos recientes indican que alrededor del 25-30% de la población general implicada en un accidente de tráfico presenta dolor crónico (con dolor más de 1 año después). En cambio, el estudio Demolition Derby Driver evaluó a miembros de la National Demolition Derby Drivers Association y halló estadísticas interesantes: de media estos conductores participan en 30 espectáculos a lo largo de su carrera y sufren una media de 52 colisiones de coches por espectáculo (>1.500 colisiones), pero solo uno de cada 40 conductores presenta dolor cervical crónico más de 1 año después de la lesión. Este estudio es un reflejo fiel de cómo evalúa el cerebro la «amenaza», que se explica en el modelo neuromatriz (representación), y también nos recuerda cómo influye el ambiente en el dolor. Compare, por ejemplo, el espectáculo de los conductores de demolición

con un accidente de tráfico inesperado sufrido por un paciente en un momento delicado de su vida. El tercer componente del mecanismo de aferencia es el sistema nervioso periférico. Con la lesión, el sistema nervioso periférico aumenta sus potenciales de membrana de reposo, facilitando la «activación» del sistema nervioso. Esto es normal y forma parte de los mecanismos de supervivencia. Un modo apropiado de contemplar el sistema nervioso es compararlo con un sistema de alarma (para alertar de un peligro inminente y para la supervivencia). Cuando pisas un clavo oxidado, debe haber un sistema que te informe para que puedas actuar. En situaciones ideales, los nervios se vuelven más sensibles (enviando mensajes de peligro al cerebro) y, cuando los tejidos curan o desparece la amenaza, los nervios se calman, volviendo a su nivel de excitación en reposo habitual. Lamentablemente, esto no sucede así en todos los pacientes. Después de una lesión, los nervios regionales permanecen en un nivel aumentado de excitación. En este proceso se ven implicados factores como tratamiento fallido, representación de la lesión, diferentes explicaciones del dolor, ansiedad/estrés laboral y otros. En esa situación, el sistema nervioso periférico se activa con más facilidad y envía más mensajes al sistema nervioso central (Butler 2000). Para más información, véase el apartado «Sistema nervioso sensitivo».

Respecto al *procesamiento,* con toda esta aferencia constante, el SNC aumenta su sensibilidad o «activación». Esto forma parte del mecanismo de supervivencia normal del sistema nervioso (Butler 2000 y Woolf 2007). Los pacientes pueden presentar sensibilización central. En la sensibilización central, el SNC puede convertirse en fuente de dolor persistente con o sin aferencia periférica (Butler 2000 y Woolf 2007). El ejemplo clásico es el dolor del miembro fantasma. Con lesión y dolor en una extremidad, los nervios periféricos están activados en exceso y descargan constantemente en el SNC. Con el tiempo, el SNC aumenta su activación. Al extirpar la pierna (amputación), la representación de la pierna sigue siendo intensa en el cerebro y el paciente puede experimentar dolor en la pierna a pesar de que no está presente. En este escenario tienen lugar fenómenos neuroplásticos relevantes en el cerebro que explicaremos con detalle más adelante. No obstante, también se supone que las lesiones más benignas, como el dolor cervical tras accidente de tráfico o la lumbalgia, pueden aumentar la activación del SNC. El disco ha curado, pero el dolor persiste. Además, dado que el SNC implica procesamiento cerebral, factores ambientales influyen de nuevo en el procesamiento del trastorno del paciente e incluyen experiencias con dolor de espalda, expectativas y otras.

Para los *mecanismos eferentes,* con toda «la aferencia y el procesamiento», el cuerpo (cerebro) reclama a los sistemas para defender a la persona (Butler y Moseley 2003). Estos sistemas se denominan a menudo sistema homeostático y comprenden el sistema nervioso simpático, el sistema nervioso parasimpático, el sistema motor, el lenguaje, el sistema respiratorio, el sistema del dolor y más. Un buen ejemplo de un mecanismo «eferente» de función anormal es el síndrome de dolor regional complejo (SDRC). Se cree que en el SDRC, el cuerpo activa sistemas como el simpático, circulatorio, endocrino, del dolor y más para proteger a la persona.

Una parte crítica del modelo del mecanismo de dolor es determinar cuáles de estos procesos son dominantes, porque la lumbalgia en la que predomina la aferencia (tejido y nervio periférico) responde relativamente bien a la terapia tradicional como los ejercicios de terapia manual, mientras que lo más probable es que en los pacientes con predominio de mecanismos de procesamiento y de eferencia no sea así. Estos pacientes necesitan amplia información sobre neurociencia, movimiento delicado, exposición gradual e incluso imágenes motoras graduales.

Modelo de neuromatriz/representación: el modelo de neuromatriz se basa en el cerebro o en la representación de la lesión en el cerebro (Melzack 2001 y Moseley 2003). El modelo de neuromatriz se refiere también al hecho de que el dolor es procesado en todo el cerebro. No hay áreas de dolor en el cerebro. Cuando se produce una lesión (p. ej., lumbalgia), se usan áreas del cerebro para procesar los mensajes de peligro entrantes desde la región lumbar, pero estas áreas tienen otras funciones distintas a la de procesar el dolor (p. ej., memoria, movimiento, sensibilidad). Como ejemplo, un paciente con antecedente de lumbalgia y una espalda «inestable» que frecuentemente provoca dolor intenso camina por una calle y ve una moneda brillante. Al inclinarse oye un «crujido» intenso en la espalda. ¿Duele? La mayoría de los fisioterapeutas responderían que sí, porque los tejidos han sido lesionados y provocan dolor. Imagine ahora el mismo paciente andando por la calle, cogiendo una moneda y oyendo el mismo «crujido» en la espalda, pero en cuanto oye el «crujido» en la espalda ve un autobús en marcha que viene hacia él. ¿Duele la espalda? La mayoría de los fisioterapeutas dirían que no. Pero la espalda tiene, de hecho, una lesión tisular (probablemente). Ha habido cambios interesantes en el cerebro. El cerebro es extremadamente complejo, pero de modo simplista «analiza el mundo» (evaluando el esguince y la lesión tisular en la espalda frente al autobús en marcha). El cerebro decide si experimentarás dolor. Experimentar dolor en ese momento no es útil para la supervivencia. Básicamente, el autobús en marcha gana. Esto es importante. Los tejidos no envían mensajes de dolor al cerebro. El dolor es una creación del cerebro. Los tejidos envían mensajes de peligro y el cerebro puede interpretarlos y decidir si la suma de aferencia y procesamiento conduce a dolor. De nuevo, mucha gente tiene tejidos en malas condiciones, pero no siente dolor. Es probable que la lesión tisular no sea necesaria ni suficiente para producir dolor.

Los modelos presentados no son los únicos, pero para algunos son los modelos principales usados por los profesionales de rehabilitación. Se anima a todos los fisioterapeutas a revisar de nuevo su paradigma biopsicosocial. La mayoría de los fisioterapeutas usan modelos de anatomía, anatomía patológica y biomecánica. Esto implica que su práctica sigue siendo muy «biológica». Es necesario un conocimiento más amplio de los modelos descritos (Butler 2000).

Aspectos importantes para comprender el dolor

Ha habido numerosos descubrimientos y avances excitantes en el campo de la ciencia del dolor, así como en el conocimiento general del dolor en relación con la aparición y el tratamiento de la lumbalgia crónica, suficientes para llenar muchos capítulos en libros dedicados a ciencia del dolor. A continuación exponemos los aspectos clave:

- Sensibilidad nerviosa
- Procesamiento cerebral del dolor
- Sistemas aferentes

Sistema nervioso sensitivo

Los fisioterapeutas están ahora mucho más familiarizados con el concepto de movilización del tejido nervioso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Butler 2000). La movilización del tejido nervioso comenzó con la premisa de que el sistema nervioso es un tejido físico y desde el punto de vista anatómico y fisiológico los nervios precisan espacio (contenedor), movimiento e irrigación sanguínea adecuados (Butler 2000). Esto ha llevado a elaborar pruebas físicas (pruebas neurodinámicas como elevación de la pierna recta, *slump* y pruebas neurodinámicas de la extremidad superior) orientadas a examinar las propiedades físicas del sistema nervioso respecto a su demanda de espacio, movimiento e irrigación sanguínea (Butler 2000). Por ejemplo, la elevación de la pierna recta explora la capacidad del nervio ciático para moverse libremente sobre los tejidos circundantes y si el nervio tiene irrigación sanguínea adecuada para tolerar el movimiento. Si una prueba neurodinámica revela una restricción del movimiento (disminución de la amplitud de movimiento), podría usarse una serie de técnicas de movilización activa y/o pasiva del tejido nervioso para recuperar las propiedades de movimiento normales del sistema nervioso. Siguen estudiándose exhaustivamente las propiedades de movimiento de los nervios (Coppieters y Butler 2008).

Se ha producido un cambio de orientación importante en el conocimiento del dolor nervioso (Butler 2000). Para conocer mejor el dolor vertebral crónico, los fisioterapeutas necesitan comprender mejor cómo se «sensibilizan» los nervios. Para entenderlo, los fisioterapeutas precisan conocer las dianas moleculares del tratamiento: los canales iónicos (Butler 2000 y Wall y Melzack 2005). Los canales iónicos están formados por proteínas dependientes de la transcripción de ácido desoxirribonucleico (ADN) a ácido ribonucleico mensajero (ARNm). Para una explicación detallada remitimos al lector a Wall y Melzack (2005). Siguen a continuación siete puntos clave respecto a los canales iónicos (tomado de Butler 2001 con autorización):

1. Los canales iónicos son un grupo de proteínas moldeadas para formar un canal, basándose en la codificación genética (ADN). Este canal está unido a la membrana de la neurona (axolema). Estos canales son sintetizados en los ribosomas alrededor del núcleo completamente mediante instrucción genética. Los canales son transportados por el axoplasma (citoplasma del nervio) y después quedan insertados en el axolema.
2. Esencialmente forman un tapón/canal en el axolema con un orificio que lo atraviesa. El orificio puede abrirse o cerrarse. Si está abierto, los iones fluyen a través de él según un gradiente electroquímico. Esto produce una despolarización y después, de modo secundario a otros fenómenos químicos, el canal se cierra habitualmente.
3. Los genes expresan muchos tipos de canales diferentes. Algunos canales se abren ante estímulos específicos, como estiramiento o cambios de temperatura. Otros canales se abren en respuesta a cambios en el potencial eléctrico o por la unión de un neurotransmisor. Los fisioterapeutas pueden estar interesados en el hecho de que hay canales iónicos sensibles a cambios de temperatura, moléculas inmunitarias circulantes, flujo sanguíneo, presión, estiramiento y adrenalina (fig. 8-63).
4. La mayoría de los canales se abren solo unos milisegundos y permiten así que el gradiente eléctrico se iguale. Otra clase de canales iónicos (proteína G) se abren mucho más tiempo, quizá minutos, y provocan cambios en la neurona siguiente, como la activación del segundo mensajero y la expresión de genes. En ocasiones se denominan canales de «memoria».

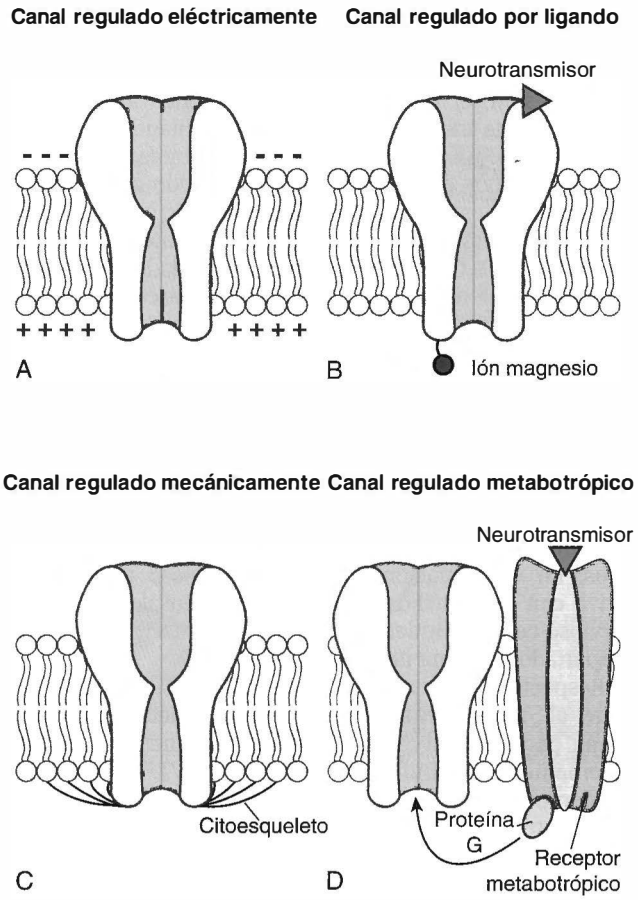


Figura 8-63 Cuatro tipos distintos de canales iónicos abiertos. **A** es un canal regulado por voltaje. **B** es un canal regulado por ligando, incluyendo un tapón de magnesio. Los neurotransmisores «se acoplan» a la proteína abriendo o cerrando el canal. **C** es un canal regulado mecánicamente. El citoesqueleto puede dejar abierto el canal. **D** es un canal metabotrópico o canal regulado por proteína G. El receptor se separa del canal iónico y es necesaria una activación de la proteína G para abrir el canal. (Modificado de Butler DS. *The Sensitive Nervous System*. Adelaide, South Australia: NOI Publications, 2000.)

5. Los canales iónicos cambian constantemente. La vida media de un canal iónico como el canal Na^+ puede ser de tan solo unos días. Esto permite un proceso autorregulador que define la función sináptica. Por ejemplo, en una situación de estrés, podría aumentar el número de canales adrenosensitivos. La lesión provoca aumento o decremento de producción, o incluso producción de canales específicos.
6. Los canales iónicos no tienen una distribución uniforme en el sistema nervioso periférico. Hay más canales en el cuerpo celular, cono axonal, dendritas, terminales y nodos de Ranvier. Una región como el cono axonal es un sitio probable de inserción de canales adicionales si es necesario.
7. El número, el tipo y la actividad de los canales iónicos en un momento determinado son representaciones apropiadas de la sensibilidad necesaria para la mejor supervivencia en sociedad cuando se computa para dicha persona. Por tanto, hay plasticidad en la expresión del canal iónico. En estados de lesión, el tipo de expresión y de inserción del canal puede cambiar notablemente y aumenta el número de receptores en regiones como la amígdala, el hipocampo y el ganglio de la

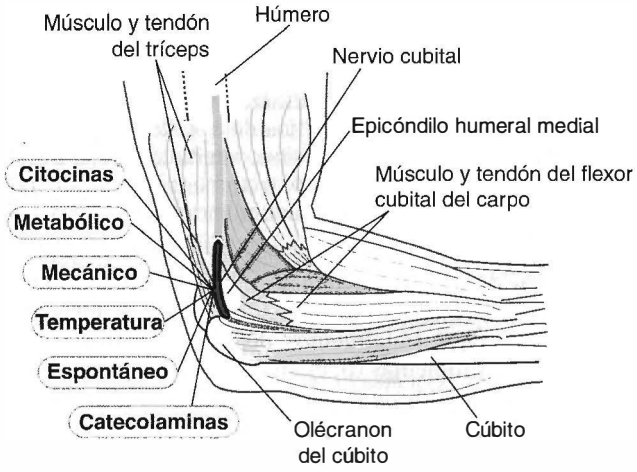


Figura 8-64 Distintos estímulos que activan una zona generadora de impulso anormal en un nervio periférico. (Modificado de Butler DS. *The Sensitive Nervous System.* Adelaide, South Australia: NOI Publications, 2000.)

raíz posterior. En los nervios periféricos, la mielina impide normalmente la inserción de canal. Sin embargo, tras la desmielinización, el segmento sin protección puede adquirir una alta densidad de canales. Se cree que este es el fundamento de las zonas generadoras de impulsos anormales en neuronas periféricas. En pocas palabras, reflejan la «necesidad» de la persona.

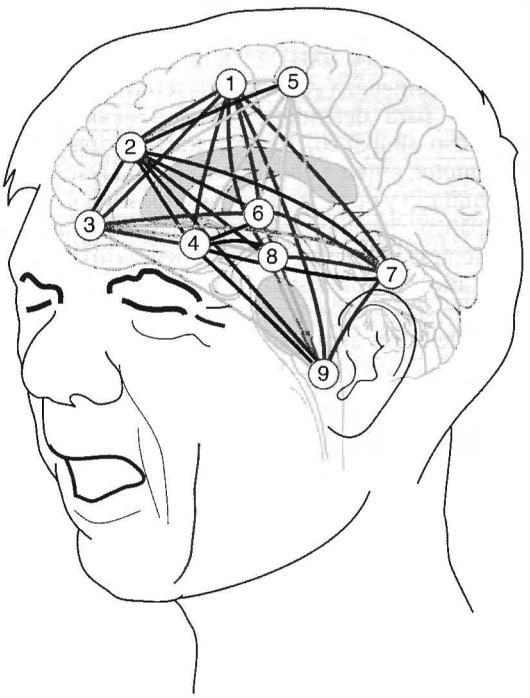
La aplicación clínica de la investigación sobre el canal iónico es que los nervios pueden sensibilizarse de modo creciente a diferentes tipos de estímulos (fig. 8-64) (Butler 2000). Comprender el funcionamiento de los canales iónicos proporciona una base biológica para explicar por qué un paciente puede aumentar su sensibilidad a la temperatura fría, estrés/ansiedad o miedo. Además, proporciona un conocimiento global de cómo se «despierta» el sistema nervioso en general. Esta investigación es también la pieza clave de las empresas farmacéuticas para sintetizar nuevas medicinas para calmar el sistema nervioso, como los fármacos estabilizadores de membrana.

Procesamiento cerebral del dolor

Estudios de imagen no invasivos, como la RM funcional (RMf) y la tomografía por emisión de positrones (PET), han proporcionado a los científicos y a los profesionales clínicos una gran oportunidad para explorar cómo procesa el cerebro información como el dolor. Aquí se aplican indudablemente los lemas de «sin cerebro no hay dolor» y «úsalo o lo pierdes». Esto es todo sobre la representación. Nuestro conocimiento de cómo procesa el dolor el cerebro ha aumentado notablemente y es complejo. A continuación sigue un resumen de algunos aspectos clave relacionados con la cartografía cerebral del dolor (Flor 2003):

- Durante una experiencia dolorosa está activo todo el cerebro. Este es un aspecto clave. No hay áreas del dolor en el cerebro. El dolor usa áreas que tienen funciones distintas al dolor. Aunque la experiencia de dolor está distribuida, existe un tipo de activación común básico que varía según la persona y en la experiencia de dolor crónico. Esta variación expresa probablemente nuestras diferencias naturales en las experiencias de dolor, incluyendo el dolor experimental.
- Las áreas que frecuentemente están «despiertas» son la corteza somatosensitiva primaria y secundaria en el sistema límbico, cingular anterior (Butler y Moseley 2003), y corteza insular, y subcorticalmente, el tálamo, los ganglios basales y el cerebelo. Hasta ahora se han detectado más de 400 áreas. El procesamiento recurrente de distribución bilateral entre estas partes es el que debe igualar la experiencia de dolor. Este mapa cerebral se denomina a menudo «neuroetiqueta» o distintivo nervioso (fig. 8-65) (Butler y Moseley 2003).
- Una estimulación nociva del músculo o de la piel tiene una representación cerebral similar. Datos de investigación indican que el cerebro tiene el mismo mapa de dolor, con independencia de los tejidos específicos lesionados. Esto implica que el cerebro emplea básicamente el mismo mapa con independencia de si está lesionado el disco, la articulación facetaria o la sacroilíaca.
- El «dolor emocional» usa áreas similares al «dolor físico». Esto encaja en la definición IASP del dolor. También subraya la importancia del enfoque terapéutico biopsicosocial.

Neuroetiqueta de dolor característico



1) Corteza premotora: organiza y prepara los movimientos
2) Corteza cingular: concentración, atención
3) Corteza prefrontal: resolución de problemas, memoria
4) Amígdala: miedo, condicionamiento del miedo, adicción
5) Corteza sensitiva: discriminación sensitiva
6) Hipotálamo/tálamo: respuestas al estrés, regulación autónoma, motivación
7) Cerebelo: movimiento e inteligencia
8) Hipocampo: memoria, reconocimiento espacial, condiciona miento del miedo
9) Médula espinal: regulada desde la periferia

Figura 8-65 «Neuroetiqueta» de dolor o distintivo nervioso característico que demuestra las zonas habituales identificadas en el procesamiento del dolor.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Una representación provocada puede modificarse con facilidad, especialmente mediante factores cognitivos. Es muy contextual. La representación puede provocarse mediante anticipación del dolor o ilusiones de dolor. La representación puede modularse mediante mecanismos cognitivos, como distracción, percepción de malestar y ansiedad. Puede «subirse» o «bajarse».
- Se ha medido la «difuminación» cortical en ciertos estados de dolor. Las partes del cuerpo tienen en el cerebro imágenes/mapas nerviosos (p. ej., la región lumbosacra). Investigación reciente ha revelado que los pacientes con lumbalgia crónica tienen mapas cerebrales distorsionados de su región lumbosacra (Moseley 2008). De modo similar, Tsao y Hodges hallaron que los pacientes con lumbalgia pueden tener mapas cerebrales alterados del TA y, después del ejercicio, los mapas volvieron a la «normalidad».

Sistemas eferentes

En la sección sobre modelos para explicar el dolor puede encontrar una descripción breve del mecanismo eferente. El dolor es un eferente de sistema múltiple activado por el distintivo nervioso específico de la persona. Este distintivo nervioso se activa cuando la persona percibe una amenaza. Los mecanismos eferentes se refieren a los diferentes sistemas que emplea el organismo para defenderse (Butler 2000, y Butler y Moseley 2003). El dolor es una amenaza y en respuesta a la amenaza el cuerpo (cerebro) reclama distintos sistemas para defenderse. Estos sistemas son el sistema nervioso simpático, sistema nervioso parasimpático, sistema motor, sistema endocrino, sistema respiratorio, sistema inmunitario y otros. Algunos sistemas son de acción rápida (simpático, respiratorio) cuando se produce una amenaza, mientras que otros son más lentos (parasimpático, inmunitario). Estos sistemas están diseñados para actuar en respuestas ante el estrés agudo. Al enfrentarse a una situación de estrés agudo (p. ej., perro agresivo), estos sistemas se activan y protegen a la persona (p. ej., desviando la sangre a músculos más voluminosos para correr o luchar, aumentando la frecuencia cardíaca y la respiración, aumentando la concentración de adrenalina). Es interesante señalar que el dolor (como eferencia) estará disminuido en el estrés agudo. Cuando se elimina el elemento de estrés (perro), estos sistemas recuperan su nivel normal (esto se denomina sistema homeostático). No obstante, cuando estos sistemas están activados durante semanas, meses o incluso años, hay cambios persistentes que no solo tienen un efecto en el paciente, sino que también se manifiestan clínicamente. El dolor crónico puede contemplarse como una amenaza seria (perro) presente en la vida del paciente durante meses o incluso años, debido a que es persistente, mal diagnosticado, asociado a fracaso terapéutico, aumenta el grado de miedo y conduce a factores sociales, como problemas familiares o laborales. En el dolor crónico, estos sistemas están activados durante períodos prolongados y vinculados a:

- Aumento del dolor como consecuencia de la sensibilización del canal iónico a la adrenalina, sensibilización del canal iónico a las citocinas (moléculas inmunitarias), sensibilización central y aumento de la sensibilidad nerviosa.
- Respiración superficial rápida que provoca fatiga de los músculos accesorios y deterioro de la oxigenación sanguínea, contribuyendo a la isquemia, sensibilización y desacondicionamiento de los tejidos.
- Disfunción de los músculos posturales y de los músculos estabilizadores con desviación de la sangre a zonas más necesarias para la «supervivencia».
- Alteración de las concentraciones de cortisol con cambios de memoria, cambios de apetito, oscilaciones del estado de ánimo, depresión, alteración de la inmunidad, trastornos del sueño y aumento de peso. Los tejidos se sensibilizan y desacondicionan.

El punto crítico es que los fisioterapeutas deben ser conscientes de que los pacientes con dolor crónico tienen muchos de los síntomas mencionados (fatiga, dolor, sensibilidad, etc.). Los tratamientos del fisioterapeuta deben abordar estos problemas (p. ej., mala postura), pero, mientras se perciba la amenaza (dolor), estos sistemas permanecerán activados. Los ejercicios para la postura pueden ayudar algo o incluso hacer «sentirse bien», pero no habrá cambios reales a menos que se combine una terapia práctica basada en el movimiento con información sobre neurociencia dirigida a disminuir la amenaza (véase la sección siguiente de información sobre neurociencia). Varios estudios que utilizaron información sobre neurociencia en pacientes con lumbalgia crónica han mostrado que los pacientes se mueven y ejercitan mejor tras una sesión informativa. Se supone que la información sobre neurociencia ayuda a los pacientes a comprender mejor su dolor, lo que elimina la amenaza y, en esencia, calma el cerebro y el sistema nervioso.

Dolor crónico: tratamiento basado en la mejor evidencia

La medicina basada en la evidencia es la aplicación del mejor tratamiento disponible para cada paciente. Una revisión de la mejor evidencia presente sobre el tratamiento del dolor crónico, incluyendo los trastornos vertebrales, aporta recomendaciones a los profesionales clínicos.

1. Identifique a los pacientes con «señales de alarma».
   La primera regla de la medicina es «no hacer daño». Los profesionales clínicos deben evaluar atentamente a los pacientes para determinar la idoneidad del tratamiento. Esto incluye al paciente con dolor crónico. En el paciente con dolor persistente se aplican las mismas recomendaciones usadas para evaluar a todos y cada uno de los pacientes. Los pacientes con señales de alerta deben ser remitidos para realizar pruebas adicionales y para tratamiento médico complementario.
2. Informe al paciente de la naturaleza del problema.
   La información se ha usado desde hace tiempo para intentar ayudar a mejorar la discapacidad asociada a lumbalgia (Engers et al. 2008). En el ámbito del aparato locomotor, hay algunos estudios sobre el efecto de la información en el dolor y en la discapacidad, con resultados desde «excelentes» a «malos». La mayoría de los programas de información relacionados con el aparato locomotor utilizan modelos anatómicos y biomédicos para abordar el dolor (Butler y Moseley 2003, Moseley 2003 y Moseley et al. 2004) que no solo han tenido una eficacia limitada, sino que incluso pueden aumentar los temores del paciente y afectar negativamente a sus resultados, como explicamos en la sección sobre modelos para controlar el dolor (Butler y Moseley 2003). Un inconveniente señalado a menudo de los enfoques biomecánicos es que no profundizan en neurociencia (Moseley 2003 y Moseley 2002) ni tienen en

cuenta aspectos psicosociales, que se ha demostrado que son predictores fiables de discapacidad a largo plazo y de dolor crónico. En el otro extremo del espectro informativo está abordar algunos de los aspectos psicológicos relacionados con la lumbalgia mediante terapia cognitiva conductual (TCC). La TCC va dirigida a tranquilizar a los pacientes y aborda los temores relacionados con movimiento, patología y función. Sin embargo, las revisiones sistemáticas de las estrategias informativas para tratar la lumbalgia señalan que los resultados de la TCC son similares a los de la información sin TCC para la lumbalgia, lo que demuestra una eficacia limitada. Investigación reciente ha evaluado el uso de información sobre neurociencia para mitigar el dolor y la discapacidad en pacientes con lumbalgia. Aunque la información sobre neurociencia va dirigida a rebajar el miedo asociado a lumbalgia, difiere de la TCC en que no se centra en modelos anatómicos ni biomecánicos, sino en la neurofisiología y en el procesamiento/representación del dolor. El dolor es una fuerza de motivación potente que determina las conductas de búsqueda de tratamiento y de asistencia sanitaria en los pacientes. Los pacientes están interesados en saber más sobre el dolor y algunos estudios demuestran que son capaces de comprender la neurofisiología del dolor, aunque los profesionales sanitarios subestiman habitualmente la capacidad para entender aspectos «complejos» relacionados con el dolor.

Se ha demostrado que los estudios que utilizan información sobre neurociencia pueden disminuir el temor y cambiar la percepción del dolor por parte del paciente. Además, se ha comprobado que la información sobre neurociencia tiene un efecto inmediato de mejora de las actitudes de los pacientes respecto a y en relación con el dolor (Moseley 2003), mejora de la interpretación del dolor y del rendimiento físico, aumento de los umbrales del dolor en ejercicios terapéuticos (Moseley 2002), y disminución considerable de la actividad cerebral generalizada característica de una experiencia dolorosa. Por otra parte, estos estudios de neurociencia muestran que los resultados van más allá del corto plazo y se mantienen al año de seguimiento (Moseley 2002).

3. Emita un pronóstico.
   Esta puede ser una de las facetas más difíciles del tratamiento. Sin embargo, es fundamental que el profesional clínico exponga al paciente una cronología clara respecto a la evolución previsible. Hay que ser cautos al abordar el dolor. Los estudios sobre resultados relacionados con el dolor señalan que disminuye en los seguimientos habituales a los 3 meses, 6 meses y 12 meses, y después el centro de atención debería desplazarse más hacia la función. Un paciente con dolor crónico puede esperar una mejora funcional notable aunque tenga dolor. Este es uno de los mecanismos para que el paciente no esté «centrado» en el dolor. El profesional clínico debería explicar al paciente con claridad sus expectativas respecto al dolor y a la función.
4. Fomente el autocuidado.
   Una estrategia terapéutica potente para el paciente con dolor crónico es enseñarle medidas para ayudarse a sí mismo. Esto aumenta la independencia y ayuda a desarrollar estrategias de afrontamiento (enseñar al paciente que es capaz de tratar su propio dolor). Esto crea también menos dependencia del profesional sanitario. La autoayuda comprende estrategias, como diseñar un programa de ejercicio aeróbico, aplicación sistemática de estiramientos, uso de técnicas de fisioterapia, como frío o calor, meditación, relajación, ejercicio respiratorio, resolución de problemas, control del tiempo y otras.
5. Consiga que el paciente esté activo y en movimiento lo antes posible y adecuadamente después de la lesión.
   Hay muchas razones para que los pacientes se muevan pronto después de una lesión y/o cirugía. Las razones obvias son (desde una perspectiva biológica) flujo sanguíneo, eliminación de sustancias irritantes y otras, y (desde una perspectiva psicológica) estrategias de afrontamiento, capacitación y otras. No obstante, la evidencia creciente sobre los cambios neuroplásticos en el cerebro subraya la importancia del movimiento temprano tras cirugía o lesión. Estudios recientes con RMf y PET señalan que, tras una lesión o inmovilización de una parte del cuerpo (p. ej., dedos), la representación de dicha parte se altera tan pronto como en 30 min. Lo importante de esto es que cuando se altera una parte del cuerpo (p. ej., columna lumbosacra), se acompaña de dolor persistente. Estudios con RMf y PET confirman que el movimiento/ejercicio de la región afectada cambia el «distintivo nervioso» de dicha parte corporal, lo que se asocia a disminución del dolor y a mejoría funcional. La neurobiología de este proceso se describe mejor como un proceso mediante el que la región lesionada que pierde su movimiento normal desarrolla un mapa «más pobre» en el cerebro (se «difumina»). Al mover la parte corporal, el mapa de dicha parte corporal se «readapta» y el cerebro desarrolla una visión apropiada de la parte lesionada. Esto se correlaciona con mejoría. El movimiento después de una lesión puede contemplarse como una actualización del homúnculo (manteniendo los mapas bien definidos y saludables tras la lesión).
6. Disipe el temor injustificado relacionado con movimiento y actividades lúdicas o laborales.
   Hay varios factores relacionados con la aparición y la persistencia de un estado de dolor. Datos epidemiológicos indican que el 6% de los pacientes con lumbalgia representan casi el 50% del gasto relacionado con el tratamiento de la lumbalgia. Con los países gastando más y más dinero para tratar la lumbalgia, los científicos comenzaron a investigar los factores relacionados con la aparición de lumbalgia crónica. La lista es exhaustiva. Sin embargo, muchos estudios se han centrado en el miedo. Varios expertos creen que el miedo al dolor, el miedo a la lesión o el miedo a la relesión pueden ser el factor más potente en la aparición de lumbalgia crónica. Esto ha llevado a diseñar cuestionarios para examinar el grado de miedo que puede tener un paciente. El «cuestionario del miedo» usado con más frecuencia es el Fear Avoidance Belief Questionnaire. El FABQ es un indicador válido y fiable de las creencias de evitación y de miedo. Desde el punto de vista terapéutico, el profesional clínico debería intentar disipar el miedo. Esta es la esencia de la información sobre neurociencia. Se cree que la disipación del miedo «calma» el cerebro. La amenaza es menor. Los fisioterapeutas deberían intentar conocer mejor (tras la evaluación) de qué tiene miedo el paciente y abordar los problemas. Puede ser una expectativa poco realista creer que el movimiento o el ejercicio dañarán el tejido. Varios estudios que utilizaron información sobre neurociencia han demostrado una mejora de los movimientos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como levantar la pierna recta y flexión hacia delante tras sesiones informativas para disipar los temores.

7. Ayude al paciente a lograr el éxito.
   Lamentablemente, un elemento importante de la evaluación es determinar «qué no puede hacer el paciente» y, a continuación, el tratamiento va dirigido a recuperar el déficit funcional. Se recomienda que los profesionales clínicos destaquen también rasgos positivos, como un movimiento o una contracción muscular adecuada. Esto también se aplica a los tratamientos. La estimulación es importante. Los pacientes con dolor crónico tienen numerosas enfermedades concurrentes psicológicas, como depresión, mala imagen corporal y falta de autoconfianza.
8. Haga una exploración física especializada y comunique los hallazgos al paciente.
   Numerosos estudios han revelado que los pacientes quieren una exploración física. Se recomienda que los profesionales clínicos consideren una exploración especializada de «baja tecnología». Esto implica que la evaluación es exhaustiva, aunque más orientada a una visión global de los hallazgos en las pruebas físicas. Los pacientes con dolor crónico manifiestan un aumento generalizado de la sensibilidad (hiperalgesia), que disminuye la importancia de la disfunción física específica. Por ejemplo, en un paciente con lumbalgia crónica, la palpación del nivel vertebral L5 revelará muy probablemente aumento de la sensibilidad (dolor) igual que al palpar L4, L3 y siguientes. Esto no implica que todos los niveles vertebrales estén «lesionados». Con el sistema nervioso tan sensible, cualquier aferencia envía señales de peligro al cerebro. La importancia del dolor a la palpación de L5 disminuye. Analice detenidamente los hallazgos en las pruebas físicas. Cuando haya completado la evaluación, comunique los hallazgos al paciente de un modo no amenazante.
9. Aplique cualquier estrategia terapéutica estrechamente vinculada a la evidencia de la naturaleza biológica del problema en lugar de al síndrome o a la localización.
   Aconsejamos a los profesionales clínicos alejarse de los síndromes y de las zonas dolorosas. La lumbalgia se refiere solo al hecho de que la zona dolorosa no está en la región anterior y está debajo de las escápulas. La localización (donde se localiza el dolor) no aporta nada al paciente sobre la patología subyacente ni explica por qué pueden ser beneficiosos los tratamientos. Tampoco los síndromes. El síndrome de fracaso de cirugía de la columna (SFCC) solo informa al paciente de que la cirugía de la columna a la que se ha sometido no ha logrado los resultados esperados. Hay evidencia creciente de que cuanto mejor conocen los pacientes la biología de su dolor, mejor comprenden la patología y el plan terapéutico propuesto. Esta es otra pieza clave de la información sobre neurociencia («biologizar» el dolor del paciente). El profesional clínico debería explicar al paciente qué ocurre a nivel biológico para que haya dolor y qué puede hacerse. Un ejemplo puede ser una paciente que afirma sentir dolor en el brazo cuando está estresada. Una sesión informativa sobre neurociencia irá dirigida a explicar a la paciente que los nervios tienen receptores o sensores y que la investigación reciente ha revelado que algunos sensores son sensibles a las «sustancias químicas del estrés», como la adrenalina. Cuando el paciente se estresa y aumentan las concentraciones de sustancias químicas del estrés, los nervios aumentan su nivel de excitación («hacen más ruido») y, por tanto, es más probable que se «activen» y emitan mensajes de peligro que el cerebro podría interpretar como dolor. Esto puede ir seguido de una descripción biológica de las estrategias para disminuir el estrés y calmar el sistema nervioso.
10. Use cualquier medida posible para disminuir el dolor.
    Con todo el conocimiento disponible en la actualidad sobre el desarrollo de sensibilización central, es imprescindible rebajar la descarga constante de mensajes de peligro al SNC lo antes posible. Una aferencia persistente desde la periferia aumenta la activación del SNC, lo que puede conducir a cambios duraderos. Los profesionales clínicos deberían utilizar todos y cada uno de los medios para aliviar el dolor. Esto incluye el uso de medicación, técnicas de fisioterapia, información y tratamiento práctico.
11. Reduzca el número de tratamientos y de contactos con el personal sanitario.
    El escenario ideal para un paciente con dolor crónico es conocer mejor su dolor y diseñar un plan terapéutico centrado en ampliar su independencia y su capacidad de autoayuda. Los fisioterapeutas deberían fomentar esta independencia mediante estimulación, programas de ejercicio domiciliario e información. La realidad es que muchos pacientes reciben muy probablemente tratamientos innecesarios por profesionales clínicos que fomentan la dependencia del personal sanitario en lugar de la independencia. El tratamiento del dolor es un reto. Incluso si el fisioterapeuta prevé un proceso largo, debería considerar una serie de tratamientos mientras el paciente continúa con alguno de los ejercicios y estrategias de tratamiento domiciliario (p. ej., respiración, meditación), y quizá después debería volver a ver al paciente varias semanas (o meses) más tarde, reevaluarlo y, a continuación, trabajar hacia el nivel siguiente de objetivos y estrategias, y después aplazar la terapia y así en adelante. Esto es más conveniente que hacer que el paciente acuda a terapia indefinidamente. Por ejemplo, el paciente puede acudir a terapia durante ocho visitas y después trabajar a domicilio con un programa de ejercicio domiciliario, programa de andar y objetivos a corto plazo, para volver a terapia en 6 a 8 semanas para algunas sesiones de revaluación, ajuste de los ejercicios y de los objetivos, y de nuevo iniciar un período de trabajo domiciliario.
12. Considere un tratamiento multidisciplinar.
    La triste realidad del dolor crónico es que estos pacientes tienen muchas enfermedades concurrentes, cambios físicos y emocionales duraderos, y necesidades de medicación. Esto implica que los pacientes pueden beneficiarse de distintos especialistas, como fisioterapeuta, psicólogo, médico especialista en el dolor, terapeuta artístico, dietista y otros. Esto no significa que todos los pacientes lo necesiten. Los profesionales clínicos deberían, basándose en su experiencia y evaluación, decidir si un paciente puede precisar ayuda adicional. Esto debe comentarse con el paciente y con su médico.
13. Trate las disfunciones físicas identificadas y relevantes.
    Los pacientes acuden a fisioterapia con distintas disfunciones físicas (p. ej., articulaciones rígidas, músculos sin reclutamiento). Lo importante es determinar si estas son relevantes. Estas pueden ser más aparentes en el estado de dolor agudo basado en el tejido, pero menos obvias en el paciente con dolor crónico. La relevancia está relacionada con la función. Corregir una disfunción debería ayudar al paciente a mejorar

su función. Los fisioterapeutas deberían tratar estas disfunciones teniendo presente siempre el cuadro global del estado de dolor del paciente.

14. Valore y ayude a recuperar el estado de forma física general.
    Abundante evidencia avala el uso de ejercicio aeróbico en el tratamiento de los pacientes con dolor crónico. Los fisioterapeutas deberían ayudar a los pacientes a diseñar un programa de ejercicio domiciliario con atención especial al ejercicio aeróbico. Los mecanismos neurofisiológicos inherentes al ejercicio aeróbico son aumento del flujo sanguíneo y de la oxigenación de los músculos y del tejido nervioso, regulación de las sustancias químicas de estrés, como adrenalina y cortisol, refuerzo del sistema inmunitario, mejora de la memoria, disminución de la alteración del sueño, aportar distracción y otros.
15. Valore los efectos en las propuestas creativas del paciente.
    Los fisioterapeutas deberían adoptar un enfoque terapéutico integral (abarcando individualidad, objetivos, puntos fuertes y débiles de cada paciente, y diseñando un enfoque terapéutico que ayudará al paciente a conseguir sus objetivos).

Conclusión

El dolor es complejo. Muchos pacientes sufren dolor persistente y cada día más fisioterapeutas serán solicitados para ayudar a estos pacientes. La investigación emergente sobre ciencia del dolor valida el concepto de que una profesión basada en movimiento como la fisioterapia es ideal para «calmar el dolor» gracias a su trasfondo biológico, centro de atención en el movimiento, métodos prácticos, elevado número de fisioterapeutas, trasfondo psicológico y utilización del ejercicio. Por desgracia, un punto débil relevante es el conocimiento del dolor. Los fisioterapeutas conocen bien los modelos biológicos (anatomía, biomecánica y anatomía patológica), pero no los modelos relacionados con el dolor. No solo es recomendable que todos los fisioterapeutas se familiaricen por sí mismos con la investigación en ciencia del dolor, sino también que la investigación en ciencia del dolor se convierta en una pieza clave de la información en fisioterapia. Los fisioterapeutas pueden encontrar así su lugar apropiado como especialistas neuromusculoesqueléticos que son y ayudar a los pacientes con dolor crónico.

Manipulación vertebral

Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

Definición de manipulación vertebral

La manipulación vertebral tiene una historia rica y diversa. Una amplia variedad de profesionales clínicos, como fisioterapeutas, médicos, osteópatas y quiroprácticos, la han aplicado desde hace mucho tiempo. Hay numerosas y variadas definiciones del término manipulación vertebral. Sin embargo, el denominador común es que se considera una «técnica terapéutica manual» aplicada a la columna. En cierta medida, las definiciones usadas dependían del profesional que aplicaba la técnica. El quiropráctico la ha denominado clásicamente «ajuste vertebral», el osteópata ha usado el término «manipulación con impulso de baja amplitud y alta velocidad», y el fisioterapeuta la denominaba «manipulación vertebral» o «movilización vertebral grado V». Las descripciones de las técnicas de manipulación vertebral presentes empleadas por los distintos profesionales han sido también muy diversas y a menudo basadas en los conceptos y esquemas teóricos de cada profesión. Esta confusión que rodea la terminología de manipulación vertebral provocó un llamamiento para establecer una nomenclatura más uniforme dentro de la profesión de la fisioterapia, y en 2008, la American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists (AAOMPT) formó un grupo de trabajo para desarrollar un modelo para unificar la terminología sobre la manipulación en la práctica de la fisioterapia (Mintken et al. 2008). Este grupo de trabajo propuso que los fisioterapeutas usen seis características al describir una técnica de manipulación (tabla 8-15). El modelo propuesto por el grupo de trabajo de la AAOMPT supone un paso hacia delante para mejorar en la precisión y en la constancia al describir estas intervenciones dentro de la profesión de la fisioterapia. También puede servir como puente para mejorar las descripciones de estas intervenciones entre las distintas profesiones.

¿Existe diferencia entre manipulación vertebral y movilización vertebral? Se dice que la manipulación de la columna vertebral difiere de la movilización en que, teóricamente, durante una manipulación la velocidad de desplazamiento articular vertebral no permite al paciente impedir el movimiento articular (Maitland 1986). La movilización de la columna comporta movilidad pasiva de baja

Tabla 8-15 Descripción de las técnicas de manipulación con seis características

1	Velocidad de aplicación de la fuerza	Descripción de la velocidad a la que debería aplicarse la fuerza
2	Localización en amplitud de movimiento disponible	Descripción del punto de la amplitud en el que se pretende que ocurra el movimiento (p. ej., al inicio, hacia el centro o en el extremo de la amplitud de movimiento *disponible*)
3	Dirección de la fuerza	Descripción de la dirección en la que el fisioterapeuta aplica la fuerza
4	Objetivo de la fuerza	Descripción de la localización donde el fisioterapeuta pretende aplicar la fuerza; este puede ser un nivel vertebral específico o con más frecuencia una región concreta de la columna (p. ej., lumbar baja)
5	Movimiento estructural relativo	Descripción de la estructura (o región) que se pretende que se mantenga estable y qué estructura (o región) se pretende mover; primero se describe la estructura (o región) móvil y después el segmento estable, separados por la palabra «sobre» (p. ej., columna cervical baja **sobre** columna torácica alta)
6	Posición del paciente	Descripción de la posición del paciente (p. ej., decúbito supino, prono o lateral izquierdo)

Modificado de Mintken PE, DeRosa C, Little T, Smith B. AAOMPT Clinical Guidelines: A model for standardizing manipulation terminology in physical therapy practice. *JOSPT*, 2008;38(3):A1-A6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

velocidad, rítmica y cíclica, que puede ser interrumpida por el paciente (Maitland 1986). Por tanto, lo que diferencia la manipulación de la movilización es la velocidad de la técnica (no necesariamente el grado de fuerza).

Evidencia sobre terapia de manipulación vertebral

Hasta hace poco tiempo, gran parte de la investigación clínica sobre la eficacia de la terapia de manipulación vertebral para la lumbalgia mecánica mostraba resultados ambiguos. Al mismo tiempo, persistía el mito en la comunidad sanitaria de que «la mayoría de las personas con lumbalgia mejorarán con independencia de lo que uno haga». Esto estaba basado en la experiencia clínica, en la que los médicos de familia observaron que 9 de cada 10 pacientes con un episodio agudo de lumbalgia inespecífica se recuperaban (con independencia del tratamiento administrado) en 1 a 2 meses. No obstante, un estudio británico en 490 personas que consultaron a su médico de atención primaria (médico de familia) por lumbalgia halló que solo el 20% estaban completamente recuperados a los 12 meses, aunque el 92% de estos pacientes habían dejado de acudir a la consulta a los 3 meses (Croft et al. 1998). Otro estudio similar hizo un seguimiento a 323 pacientes con lumbalgia tratados con fisioterapia o quiropráctica. El estudio encontró que solo el 18% de los pacientes no habían presentado recidiva de los síntomas a lo largo de 1 año y el 58% solicitaron asistencia sanitaria adicional (Skargren et al. 1998). Estos estudios y otros similares rebaten eficazmente el mito de que la lumbalgia es un trastorno autolimitado, e indican que merece atención inmediata para evitar la discapacidad a largo plazo. En la actualidad, los profesionales sanitarios coinciden en que: 1) solo podemos diagnosticar una patología concreta en alrededor del 15% de los pacientes con lumbalgia; 2) la relación entre la patología física y el dolor y la discapacidad asociados es escasa; 3) seguimos contemplando el dolor de espalda como una lesión, aunque la mayoría de los episodios ocurren espontáneamente durante las actividades cotidianas; 4) los estudios de imagen con tecnología avanzada (TC, RM) aportan poco en la lumbalgia simple y, de hecho, parece que contribuyen al problema de intervenciones quirúrgicas injustificadas e innecesarias, y 5) la lesión anatomopatológica exacta se resiste a la clasificación clínica tradicional en la mayoría de los pacientes con lumbalgia.

Alrededor del cambio de siglo se produjo un aumento creciente de la evidencia sobre la manipulación vertebral, pero las conclusiones eran a menudo contradictorias. Había tantos ensayos aleatorizados controlados a favor de la manipulación como en contra, y las revisiones sistemáticas estaban divididas de modo uniforme respecto a la evidencia. Añadida a esta confusión existía una variedad de conclusiones reflejadas en las guías prácticas nacionales para el tratamiento de la lumbalgia (Koes et al. 2001). Una revisión de la investigación sobre terapia de manipulación vertebral para la lumbalgia en esos años señala que la mayoría de los estudios tenían defectos relevantes en la metodología de diseño, porque partían de la premisa incorrecta de que los pacientes con lumbalgia forman un grupo de muestra homogéneo. Un ejemplo es el estudio aleatorizado de manipulación y ejercicio para el dolor de espalda en el Reino Unido (UK BEAM) sobre efectividad de los tratamientos físicos para el dolor de espalda en atención primaria (UK BEAM et al. 2004). En este estudio, 1.334 pacientes con lumbalgia fueron asignados al azar a cuatro grupos y recibieron la «mejor asistencia» en atención primaria, «mejor asistencia» más clases de ejercicios, «mejor asistencia» más manipulación vertebral y «mejor asistencia» más manipulación vertebral seguida de clases de ejercicios. El criterio de valoración del resultado usado en este estudio fue el cuestionario de discapacidad Roland Morris a los 3 y 12 meses en comparación con el inicio del estudio. Los resultados demostraron que todos los grupos mejoraron con el tiempo y que la adición de manipulación y/o de ejercicio aportó solo beneficios moderados respecto a la «mejor asistencia» a los 3 meses y solo un beneficio escaso respecto a la «mejor asistencia» a los 12 meses. El problema principal de este estudio (y de muchos otros en ese momento) era que, al usar criterios de inclusión amplios (p. ej., lumbalgia), la muestra era muy heterogénea, con posibilidad de inclusión de muchos pacientes en los que no era previsible un efecto beneficioso de la manipulación, enmascarando así la utilidad real de dicha intervención (Childs y Flynn 2004). El mensaje para casa fue que la lumbalgia no es igual a la lumbalgia, y esto tuvo repercusión en los profesionales clínicos, que tenían conciencia de que algunos pacientes con lumbalgia tenían más probabilidad de beneficiarse de una técnica de manipulación, mientras que otros pacientes no.

Pronto se propuso un método basado en la clasificación que permitiera clasificar a los pacientes con lumbalgia en subgrupos más homogéneos. Los sistemas de clasificación para los pacientes con lumbalgia están presentes en la bibliografía desde mediados de la década de los ochenta, con algunos sistemas diseñados para facilitar el pronóstico, otros para identificar la patología y otros diseñados para determinar el tratamiento más apropiado (Riddle 1998). En 1995, unos grupos de fisioterapeutas dedicados a la investigación propusieron un sistema de clasificación basado en el tratamiento en el que uno de los subgrupos tiene más probabilidad de respuesta favorable a la manipulación (Delitto et al. 1995). Sin embargo, no se han investigado los criterios de inclusión en dicho subgrupo de lumbalgia. Esto se convirtió en 1997 en el motivo de de investigación sobre la lumbalgia en atención primaria: identificar las distintas variedades y subgrupos de lumbalgia dentro del sistema de clasificación basado en el tratamiento, y determinar los criterios de inclusión. En otras palabras, el sistema de clasificación basado en el tratamiento podría ser una vía para anticipar en qué pacientes podrían ser útiles intervenciones terapéuticas específicas. Además de un sistema de clasificación para los pacientes con lumbalgia, se han dado pasos importantes para obtener un sistema de clasificación similar para pacientes con dolor cervical (Childs et al. 2004).

Reglas de predicción clínica

En 2010 finalizó un estudio de validación de las reglas de predicción clínica (RPC) para pacientes con dolor cervical que respondieron favorablemente a la manipulación torácica (Cleland et al. 2010). Ciento cuarenta pacientes consecutivos con dolor cervical, entre 18 y 60 años de edad, remitidos a una de varias clínicas de fisioterapia a lo largo de EE. UU., fueron asignados al azar a recibir bien manipulación con impulso en la columna torácica más ejercicio o solo ejercicio durante 5 sesiones a lo largo de 4 semanas. Una vez que los pacientes fueron asignados al azar a uno de los dos grupos de tratamiento, fueron examinados con los criterios RPC para determinar si eran positivos o negativos

en la regla. Los criterios de valoración evaluados al inicio, 1 semana, 4 semanas y 6 meses fueron el índice de discapacidad cervical (NDI) y el dolor (NPRS). Los resultados mostraron que todos los grupos mejoraron con el tiempo y que los resultados no eran dependientes de la combinación del grupo terapéutico del paciente y del estado en la regla. Usar las RPC no mejoró la asistencia del paciente, porque todos los pacientes que recibieron manipulación torácica tenían mejores resultados que los que no la recibieron, con independencia de su estado en las RPC. Los autores concluyeron que los pacientes con dolor cervical sin contraindicaciones para la manipulación deberían recibir manipulación vertebral torácica con independencia de su cuadro clínico (p. ej., estado en cualquier RPC). Este fue un hallazgo significativo que podría cambiar notablemente el panorama de la manipulación vertebral para la lumbalgia. El paso siguiente necesario era llevar a cabo un ensayo clínico aleatorizado comparativo para validar la regla.

El estudio de validación fue publicado en 2004 (Childs et al. 2004). En este estudio, 131 pacientes consecutivos con lumbalgia, entre 18 y 60 años de edad, fueron asignados al azar a recibir manipulación más ejercicio o solo ejercicio por un fisioterapeuta durante 4 semanas. Una vez asignados a los grupos de tratamiento, todos los pacientes fueron examinados con los criterios RPC (duración del síntoma, localización del síntoma, creencias de evitación y miedo, movilidad lumbar y amplitud de movimiento de rotación de la cadera) y clasificados como positivos (al menos 4 de 5) o negativos en la regla. Los criterios de valoración fueron discapacidad (ODI) y dolor en la primera semana, cuarta semana y 6 meses en comparación con el punto de partida. Había una diferencia significativa en los resultados entre pacientes que presentaban un resultado positivo en la regla que recibieron manipulación, pacientes que presentaban un resultado negativo en la regla que recibieron manipulación, aquellos que presentaban un resultado positivo en la regla que recibieron solo ejercicio o aquellos que presentaban un resultado negativo en la regla que recibieron solo ejercicio. Un paciente que presentaba un resultado positivo en la regla y que recibió manipulación tenía una probabilidad del 92% de lograr un resultado satisfactorio, asociado a un número determinado de pacientes que es necesario tratar para lograr beneficio a las 4 semanas, que era de 1,9 (IC: 1,4 a 3,5) (Childs et al. 2004). Esto significaba que solo es necesario tratar con manipulación a dos pacientes que presentaban un resultado positivo en la regla para evitar que un paciente no consiga un resultado satisfactorio. Se acepta, en general, que los pacientes con discapacidad persistente tienen más riesgo de episodios discapacitantes crónicos de lumbalgia, y este estudio demostró que la toma de decisión basada en las RPC puede ayudar a prevenir la progresión a discapacidad crónica. En un análisis de seguimiento de este estudio se observó que los pacientes que presentaban un resultado positivo en la regla que completaron la intervención mediante ejercicio sin manipulación tenían ocho (IC 95%: 1,1; 63,5) veces más probabilidad de sufrir un empeoramiento de la discapacidad en el plazo de 1 semana que los pacientes que sí recibieron manipulación (Childs et al. 2006). Los autores encontraron que los riesgos asociados a daño por manipulación lumbopélvica eran casi imperceptibles, y concluyeron que el riesgo de no ofrecer manipulación es real, y que parece justificado un método más agresivo (Childs et al. 2006).

Se ha elaborado una regla de predicción clínica similar para los pacientes con dolor cervical que responden a la manipulación de la columna torácica (Cleland et al. 2007a). La regla está formada por seis variables clínicas, como: 1) duración del síntoma inferior a 30 días; 2) sin síntomas distales al hombro; 3) mirar hacia arriba no empeora los síntomas; 4) puntuación de actividad física sobre creencias de evitación y miedo de 11 o inferior; 5) disminución de la cifosis T3-T5, y 6) extensión cervical inferior a 30°. En el estudio, la probabilidad previa a la prueba de que tuviera lugar un suceso grave (basada en la *Global Rating of Change Scale*) fue del 54%. La presencia de cuatro predictores clínicos más condujo a una probabilidad positiva de 12, que elevó al 93% la probabilidad después de la prueba de que tuviera lugar un suceso grave (Cleland et al. 2007a). No obstante, el intervalo de confianza para la probabilidad positiva osciló entre 2,3 y 70,8. Por este motivo, se recomendó que los profesionales clínicos usen la regla de tres o más, que seguía subiendo al 86% la probabilidad después de la prueba de un suceso grave con un intervalo de confianza más bajo para la probabilidad positiva de 5,5 (2,7-12) (Cleland et al. 2007a).

En 2007 se publicó un estudio de validación de la RPC para los pacientes con dolor cervical que responden favorablemente a la manipulación de la columna torácica (Cleland et al. 2007b). Treinta pacientes con dolor cervical fueron asignados al azar a recibir manipulación con impulso en la columna torácica o técnicas de movilización sin impulso en la columna torácica seguidas de ejercicios activos de amplitud de movimiento de la columna cervical. El seguimiento fue de tan solo 48 h (dos visitas) y los resultados reflejaron mejoras significativas de las puntuaciones *Neck Disability Index,* puntuaciones *Numeric Pain Rating* y puntuaciones *Global Rating of Change* en el grupo de manipulación con impulso ($p < 0,01$) (Cleland et al. 2007b).

En la actualidad, una RPC para los pacientes con dolor cervical que responden bastante bien a la manipulación de la columna cervical está en fase de recogida de datos. No obstante, en 2005 se publicó un estudio similar sobre los predictores de los pacientes que respondían de forma inmediata a la manipulación cervical en pacientes con dolor cervical (Tseng et al. 2006). En ese estudio pidieron a los pacientes que calificaran su sensación de mejoría inmediatamente después de una técnica de manipulación sin seguimiento a más largo plazo.

Pop audible

Para la mayoría de los profesionales que aplican la terapia de manipulación vertebral, el propósito de esta técnica es conseguir una cavitación articular acompañada de un sonido de «pop» o «crujido» (Gibbons y Tehan 2004). A pesar de numerosas teorías, en la actualidad no hay evidencia de la causa del sonido de crujido o de liberación audible. Una revisión bibliográfica de la liberación audible asociada a la manipulación (Brodeur 1995) señaló que *se cree* que la liberación audible está causada por un proceso de cavitación en el que un descenso brusco de la presión intracapsular hace que los gases disueltos en el líquido sinovial sean liberados en el interior de la cavidad articular. No obstante, un estudio clínico sobre el efecto de la manipulación en el tamaño y en la densidad de los espacios articulares cigapofisarios cervicales en 22 personas asintomáticas mediante TC y radiografía simple no encontró evidencia de gas en el espacio articular ni un aumento apreciable de la anchura del espacio articular cigapofisario inmediatamente después de la manipulación (Cascioli et al. 2003).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Una revisión bibliográfica reciente «para analizar críticamente las teorías y las investigaciones previas sobre manipulación con impulso de velocidad alta y amplitud baja, destacando los efectos neurofisiológicos que parecen estar asociados específicamente a cavitación del líquido sinovial», halló que son posibles dos modos de acción de la manipulación con impulso de velocidad alta y amplitud baja cigapofisaria: efectos «mecánicos» y efectos «neurofisiológicos» (Evans 2002). Evans (2002) señaló también que los efectos «mecánicos» intraarticulares de la manipulación con impulso de velocidad alta y amplitud baja cigapofisaria parecen estar completamente separados de y ser irrelevantes respecto a la presencia de los efectos «neurofisiológicos» señalados, y aunque la cavitación no debería ser un requisito absoluto para que ocurran los efectos mecánicos sí puede ser un indicador fiable de separación articular satisfactoria (Evans 2002). Es seguro afirmar que en la actualidad no sabemos cómo ni por qué la manipulación podría funcionar en pacientes con dolor vertebral. Lo que sí sabemos es que hay algunos pacientes con dolor vertebral que se benefician de la manipulación, y que la obtención y la validación de reglas de predicción clínica nos ayuda a determinar, con antelación, quiénes son estos pacientes.

¿Es importante la liberación audible? Se llevó a cabo un análisis secundario del estudio de elaboración de las RPC para determinar la relación entre salto audible y manipulación vertebral y la mejoría del dolor y de la función observada en pacientes con lumbalgia (Flynn et al. 2006). Los fisioterapeutas registraron si el paciente o el fisioterapeuta oían un pop audible durante las intervenciones terapéuticas y comprobaron que 59 pacientes (84%) percibieron un salto audible. Sin embargo, no detectaron diferencias al inicio ni en ningún momento del seguimiento en el grado de dolor, puntuación Oswestry ni amplitud de movimiento lumbopélvica basándose en si se había conseguido el salto ($p > 0,05$). Los resultados indican que es posible que el pop audible no esté relacionado con mejores resultados de la manipulación con impulso de alta velocidad en pacientes con lumbalgia no radicular en el seguimiento inmediato ni a más largo plazo.

¿Hay alguna evidencia sobre localización o especificidad en la manipulación? Las técnicas de manipulación vertebral se aprenden y después se aplican con una intención específica (biomecánica en ocasiones). No obstante, un estudio de evaluación con acelerómetros para localizar las articulaciones que producen un sonido audible en respuesta a la manipulación (cavitación) durante las técnicas de manipulación vertebral (TMV) halló que la precisión y la especificidad de la manipulación eran inadecuadas (Ross et al. 2004). En este estudio concreto, 64 personas asintomáticas recibieron técnicas de manipulación vertebral torácica y lumbar por parte de 28 profesionales clínicos (todos eran quiroprácticos canadienses con un período de experiencia clínica de 1 a 43 años). Observaron que en la columna lumbar las TMV fueron específicas «alrededor de la mitad de los casos» (57/124), mientras que en la columna torácica las TMV fueron algo más específicas (29/54) (Ross et al. 2004). No obstante, la mayoría de las intervenciones estaban asociadas a cavitaciones múltiples y en la mayoría de los casos ocurría al menos una cavitación en la articulación diana. Esto puede haber sesgado los resultados hacia una precisión más elevada.

Posición y bloqueo vertebral

Las técnicas de manipulación de fisioterapia pueden usar el *bloqueo vertebral* para localizar las fuerzas y conseguir la cavitación en un segmento vertebral específico (Stoddard 1972, Downing 1985, Beal 1989, Kappler 1989, Nyberg 1993, Greenman 1996, Hartman 1997). Este bloqueo puede obtenerse mediante yuxtaposición facetaria, tensión miofascial ligamentosa o una combinación de ambas (Stoddard 1972, Downing 1985, Beal 1989, Nyberg 1993, Grennman 1996, Hartman 1997). Este principio se usa para colocar la columna de tal modo que permita localizar la palanca o momento de fuerza para una articulación sin provocar tensión excesiva en los segmentos adyacentes. La osteopatía usa una nomenclatura para clasificar la movilidad vertebral basada en el acoplamiento de movimientos de flexión lateral y rotación (Gibbons y Tehan 2004). En el movimiento tipo 1, la flexión lateral y la rotación siguen direcciones *opuestas*, mientras que en el movimiento tipo 2, la flexión lateral y la rotación siguen la *misma* dirección. Se propone que el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria puede conseguirse cuando se coloca la columna en una posición *opuesta* a la de la conducta de acoplamiento normal. Entonces, ¿cuál es la conducta de acoplamiento normal?

Columna cervical

Una revisión bibliográfica sistemática sobre el comportamiento de acoplamiento de la columna cervical halló una variación significativa en los tipos de acoplamiento observados en los segmentos cervicales altos occipital-C1 (al iniciar la flexión lateral) y C1-C2 frente a una concordancia del 100% en la dirección de acoplamiento en los segmentos vertebrales cervicales bajos (C2-C3 y más abajo) (Cook et al. 2006). Plantearon que estas discrepancias podrían explicarse por factores como las diferencias en los aparatos de medición, inicio del movimiento, muestras *in vivo* o *in vitro* y variaciones anatómicas. A nivel C1-C2, el tipo de movimiento acoplado disponible en este segmento es complejo y tiene un papel predominante en la rotación cervical total. Hasta el 77% de la rotación cervical total ocurre en la articulación atlantoaxial, con una amplitud de rotación media de 40,5° a cada lado (Penning y Wilmink 1987, Mimura et al. 1989, Iai et al. 1993, Guth 1995). El consenso general entre los fisioterapeutas que emplean la manipulación es que el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria no es aplicable a este nivel. En los niveles C3-C7, la conducta de acoplamiento normal es de tipo 2 (es decir, flexión lateral a la izquierda acoplada a rotación hacia la izquierda y viceversa) y, por tanto, el bloqueo facetario puede lograrse provocando un movimiento tipo I (es decir, flexión lateral a la izquierda con rotación derecha y viceversa) (Cook et al. 2006). Los principios de bloqueo mediante yuxtaposición facetaria que se aplican en la columna cervical se usan también para las técnicas con impulso en la charnela cervicotorácica (C7-T4). Esto se consigue introduciendo movimientos tipo 1 (flexión lateral con rotación contralateral).

Columna torácica y lumbar

La investigación presente sobre movimientos acoplados de flexión lateral y rotación en la columna torácica y lumbar es contradictoria (Panjabi et al. 1989, Oxland et al. 1992, Steffen et al. 1997, Harrison et al. 1999, Plaugher y Burrow 1999, Feipel et al. 2001, Keller et al. 2003, Legaspi y Edmond 2007). Hay alguna evidencia de que la postura y la posición vertebral alteran el comportamiento de acoplamiento en la columna torácica y lumbar (Panjabi et al. 1989, Steffen et al. 1997, Harrison et al. 1999). Específicamente, en posición flexionada, el acoplamiento entre flexión la-

Tabla 8-16 Movimientos acoplados en la columna vertebral y obtención del bloqueo mediante yuxtaposición facetaria

Nivel vertebral	Movimiento acoplado	Bloqueo mediante yuxtaposición facetaria
0-C1 (atlantooccipital)	Flexión lateral y rotación hacia lados **opuestos**	Combina flexión lateral con rotación al **mismo** lado
C1-C2 (atlantoaxial)	Compleja-rotación primaria	No aplicable
C2-T4	Flexión lateral y rotación al **mismo** lado	Combina flexión lateral con rotación al lado **opuesto**
T4-L5 con la columna en flexión	Flexión lateral y rotación al **mismo** lado	Combina flexión lateral con rotación al lado **opuesto**
T4-L5 con la columna en neutro o en extensión	Flexión lateral y rotación hacia lados **opuestos**	Combina flexión lateral con rotación al **mismo** lado

teral y rotación es hacia el mismo lado, mientras que en posición neutra/extendida el acoplamiento entre flexión lateral y rotación ocurre hacia lados contrarios. Aunque la investigación no valida ningún modelo único para posición y bloqueo en la columna torácica y lumbar, muchos docentes siguen pensando que el modelo mostrado en la tabla 8-6 es útil para aprender y adquirir aptitudes motoras sobre técnicas de terapia de manipulación.

Si usamos el modelo (tabla 8-16) para la posición neutra/extensión, la conducta de acoplamiento normal de flexión lateral y rotación es al lado opuesto (tipo 1). Por tanto, es posible conseguir el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria con flexión lateral y rotación hacia el mismo lado (fig. 8-66). Para la posición en flexión, la conducta de acoplamiento normal de flexión lateral y rotación es hacia el mismo lado (tipo 2). Por tanto, es posible conseguir el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria con flexión lateral y rotación hacia el lado contrario (fig. 8-67).

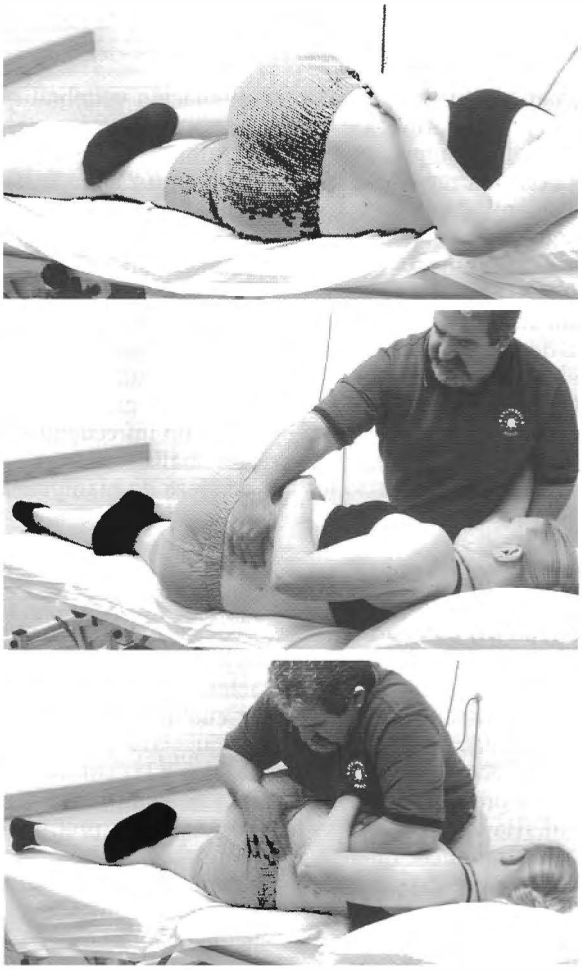


Figura 8-66 Colocación para conseguir el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria con la columna lumbar en posición neutra/extensión. La paciente está tumbada sobre el lado derecho con la columna lumbar y torácica en posición neutra/extensión. La posición extendida de la pierna más baja provoca flexión lateral izquierda *(arriba)*. El fisioterapeuta palpa los segmentos vertebrales mientras aplica rotación (desde el tórax hacia abajo) hasta el nivel lumbar apropiado *(centro)*. La rotación hacia la izquierda se combina con flexión lateral izquierda (mismo lado para contrarrestar el acoplamiento lateral opuesto propuesto) *(abajo)*.

Figura 8-67 Colocación para conseguir el bloqueo mediante yuxtaposición facetaria con la columna lumbar en flexión. La paciente está tumbada sobre el lado derecho con la columna lumbar y torácica en flexión. Las rodillas y las caderas están flexionadas y se coloca una toalla enrollada bajo el lado derecho para conseguir flexión lateral derecha *(arriba)*. El fisioterapeuta palpa los segmentos vertebrales mientras aplica rotación (desde el tórax hacia abajo) al nivel lumbar apropiado *(centro)*. La rotación hacia la izquierda se combina con flexión lateral derecha (lado opuesto para contrarrestar el acoplamiento en el mismo lado propuesto) *(abajo)*.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Técnicas de manipulación y seguridad

Columna cervical

Se ha dedicado mucha atención a los riesgos potenciales de la manipulación con impulso en la columna cervical (Di Fabio 1999, Mann y Refshauge 2001, Haldeman et al. 2002a y 2002b, Refshauge et al. 2002). Di Fabio (1999) completó una revisión de casos publicados anteriormente en los que las lesiones fueron atribuidas a manipulación de la columna cervical. Encontró 177 casos de lesión en 116 artículos publicados entre 1925 y 1997. Las lesiones más frecuentes eran disección o espasmo arterial y lesiones del tronco encefálico. Treinta y dos pacientes (18%) fallecieron y ninguna de las complicaciones irreversibles graves fue atribuida a manipulaciones realizadas por fisioterapeutas (Kjellman et al. 2002). Los estudios han mostrado también una incidencia relativamente alta de «efectos colaterales» asociados a la manipulación (Bayerl et al. 1985, Powell et al. 1993, Assendelft et al. 1996, Leboeuf-Yde et al. 1997, Senstad et al. 1997, Adams y Sim 1998, Cagnie et al. 2004, Grier 2004, Hurwitz et al. 2004, Hurwitz et al. 2005, Dagenais y Moher 2006, Giles 2006, Haneline y Cooperstein 2006, Krippendorf 2006, Rosner 2006). Los más frecuentes son malestar local, cefalea, cansancio y malestar irradiado. Suelen ser transitorios y no duran más de 24 h. Un estudio de Senstad et al. (1997) revisó los datos de 4.712 tratamientos en 1.058 pacientes nuevos por 102 quiroprácticos noruegos y encontró al menos una reacción registrada en el 55% de los pacientes en algún momento durante una tanda máxima de seis tratamientos. El efecto colateral más frecuente era el malestar local, presente en el 54% de los tratamientos (Senstad et al. 1997).

Cagnie et al. (2004) efectuaron un estudio sobre reacciones adversas asociadas a manipulación vertebral en Bélgica. En este estudio participaron 95 profesionales (fisioterapeutas, osteópatas y quiroprácticos). Pidieron a 15 pacientes consecutivos que recibieran manipulación vertebral como parte de su tratamiento inicial para completar un estudio sobre las reacciones adversas que sintieran en las 48 h siguientes al tratamiento. Analizaron 639 cuestionarios en total y las reacciones adversas fueron cefalea (20%), rigidez (19%), mareo (4%) y náusea (3%) (Cagnie et al. 2004). La mayoría de los pacientes (61%) señalaron que sus reacciones adversas comenzaron en las 4h siguientes al tratamiento, y el 64% señaló que estos síntomas desaparecieron en 24 h. Los predictores de sufrir una reacción adversa por manipulación vertebral eran sexo (las mujeres con más probabilidad de presentar efectos colaterales), antecedente de cefalea, cansancio y antecedente de tabaquismo.

Lamentablemente, los autores no indicaron con claridad qué región de la columna vertebral (cervical, torácica o lumbar) estaba asociada a qué porcentaje de los efectos colaterales globales. De hecho, parece que los profesionales clínicos pueden haber aplicado la manipulación vertebral en dos o más regiones, porque la media de manipulaciones por paciente era dos, con un 28,5% que recibieron tres o más manipulaciones durante una sesión. De las 930 manipulaciones registradas, el 38,6% correspondían a la columna cervical, el 25,7% a la columna torácica, el 23,6% a la columna lumbar y el 12,1% a la articulación sacroilíaca.

Es muy difícil cuantificar el riesgo asociado a manipulación de la columna cervical, y distintas estimaciones de una complicación grave oscilan entre 5 y 10 por millón de manipulaciones (Hurwitz et al. 1996). Se han propuesto muchos métodos de cribado antes de la manipulación para predecir qué pacientes pueden tener riesgo de lesión grave por manipulación/movilización, con gran parte de la atención centrada en la arteria vertebral (Rivett 1995, Grant 1996, Barker et al. 2000, Litch et al. 2000, Refshauge et al. 2002). Hay escasa evidencia que avale la capacidad de estos protocolos de toma de decisión para identificar con precisión a estos pacientes (Bolton et al. 1989, Cote et al. 1996). La ausencia de evidencia sobre el cribado previo a la manipulación ha llevado a algunos expertos a señalar que es virtualmente imposible identificar a los pacientes con más riesgo (Haldeman et al. 1999, Haldeman et al. 2002b) y a otros a recomendar que la movilización puede ser una opción más segura que la manipulación. Sin embargo, también ocurren episodios adversos graves tras movilización, y la evidencia indica que la manipulación tiene cierto valor por encima y más allá del conseguido mediante movilización o con otras técnicas de partes blandas aisladas (Cassidy et al. 1992, Nilsson et al. 1997). Toda técnica terapéutica tiene riesgos y beneficios. No obstante, las técnicas de impulso o de manipulación se consideran potencialmente más peligrosas que la movilización sin impulso.

Columna lumbar

¿Cuáles son los riesgos de la manipulación vertebral en la columna lumbar? Los estudios muestran que los riesgos graves son mínimos. Haldeman y Rubinstein (1992) completaron una revisión bibliográfica y en un período de 77 años identificaron diez episodios de síndromes de la cola de caballo tras manipulación vertebral lumbar. Esto supone un riesgo estimado inferior a 1 por 10 millones de manipulaciones. Shekelle et al. (1992) calcularon que la tasa de incidencia de síndrome de cola de caballo como complicación de la manipulación vertebral lumbar es del orden de o inferior a 1 caso por 100 millones de manipulaciones. Bronfort (1999) señaló que las complicaciones graves globales de la manipulación vertebral lumbar son infrecuentes.

En la tabla 8-17 puede verse un análisis de las causas posibles de complicaciones por técnicas de manipulación vertebral.

Contraindicaciones y precauciones

Igual que en cualquier otra intervención terapéutica, hay que prestar la atención debida al índice riesgo-beneficio. Es decir, el beneficio para el paciente al aplicar la intervención terapéutica debe superar cualquier riesgo potencial asociado a dicha intervención. Los profesionales clínicos deberían estar siempre atentos a las contraindicaciones y precauciones de la terapia de manipulación vertebral. ¿Hay diferencia entre contraindicación y precaución? Una contraindicación significa que no debería emplearse una técnica de manipulación bajo ningún concepto, mientras que una precaución significa que, en función de la habilidad, experiencia y formación del profesional, del tipo de técnica seleccionada, del grado de palanca o fuerza utilizada y de la edad, estado general de salud y preparación física del paciente, es posible que utilizar una técnica de manipulación no sea lo más adecuado. Las tablas 8-18 y 8-19 recogen parte de las contraindicaciones y precauciones conocidas y aceptadas de las técnicas de manipulación, y ofrecen consejos para hacer más segura la manipulación.

Tabla 8-17 Causa de las complicaciones asociadas a técnicas de manipulación vertebral

Selección incorrecta del paciente	Falta de diagnóstico razonado clínico o mecánico
	Falta de sensibilización ante las complicaciones posibles
	Valoración mediante palpación inadecuada
	Progresión inapropiada/inadecuada a través de los grados de movilización
	Falta de consentimiento del paciente
Técnica de manipulación inadecuada	Fuerza excesiva con la técnica
	Amplitud de movimiento excesiva
	Excesiva palanca de fuerzas
	Combinación inapropiada de palancas
	Plano de impulso incorrecto
	Colocación incorrecta del paciente
	Colocación incorrecta del fisioterapeuta
	Ausencia de retroalimentación por el paciente en la posición previa al impulso
	Falta de diagnóstico razonado cllnico o mecánico

Tabla 8-18 Contraindicaciones para terapia de manipulación vertebral

Problemas óseos: cualquier patología que pueda haber causado compromiso óseo	Tumor (p. ej., metástasis)
	Infección (p. ej., tuberculosis, osteomielitis)
	Metabólica (p. ej., osteomalacia, osteoporosis)
	Congénita (p. ej., displasia)
	Yatrógena (p. ej., tratamiento corticoide prolongado)
	Inflamatoria (p. ej., artritis reumatoide avanzada)
	Traumática (p. ej., fractura)
Problemas neurológicos	Mielopatía cervical
	Compresión medular espinal
	Síndrome de cola de caballo
	Compresión de raíz nerviosa con déficit neurológico progresivo
Problemas vasculares	Insuficiencia vertebrobasilar confirmada
	Aneurisma aórtico
	Diátesis hemorrágica (p. ej., hemofilia grave)
Falta de diagnóstico razonado clínico o mecánico	
Falta de consentimiento por el paciente	

Técnicas de manipulación vertebral

Técnica general frente a nivel intervertebral específico

Las técnicas generales comprenden lo siguiente:

- Rotación y palpación directa
- Quitar el *slack*, volver ligeramente y después añadir movimiento rápido de baja amplitud
- Presupone que el tratamiento ha progresado por etapas desde la movilización suave a la etapa en la que se considera necesaria la manipulación
- El movimiento siempre es de amplitud baja al final de la amplitud de movimiento (3 a 4°)
- El movimiento NUNCA debería ser un movimiento amplio a través de toda la amplitud de movimiento desde la posición central; hacer esto es exponerse a un desastre

Las técnicas para un nivel intervertebral específico comprenden lo siguiente:

- Bloqueo ligamentoso de las articulaciones facetarias por debajo del nivel de tratamiento, manteniendo un agarre firme pero cómodo en la región superior del cuerpo y cadera del paciente. El paciente debe tener sensación de seguridad con su técnica de sujeción manual para relajarse por completo
- Dirección de la técnica de manipulación basada en el resultado deseado
- Rotación para aumentar la «apertura» o «separación» facetaria
- Impulso lateral para abrir un «hueco» en el mismo lado y cerrar la articulación facetaria opuesta
- Impulso longitudinal para «separar» o aplicar tracción intensa a la articulación facetaria del mismo lado
- Aunque deben lograrse posiciones específicas mediante una combinación de rotación, flexión lateral y extensión, las diferencias anatómicas requieren un «ajuste preciso» de la posición de manipulación. Existe una «sensación final» definida que uno se acostumbra a localizar

En el Protocolo de rehabilitación 8-2 están las descripciones de las técnicas de manipulación empleadas con más frecuencia en la columna cervical, torácica y lumbar.

Tabla 8-19 Precauciones para terapia de manipulación vertebral

Reacción adversa a terapia manual previa	
Hernia o prolapso discal	
Embarazo	
Espondilolistesis	
Dependencia psicológica de la técnica de manipulación	
Laxitud ligamentosa	
Como norma general, la seguridad en la manipulación se consigue mejor mediante progresión gradual de la fuerza de la técnica (grados de movilización) combinada con valoración y revaloración continua (Maitland 1986).	
¿Cómo podemos aumentar la seguridad de las técnicas de manipulación?	Con formación apropiada del profesional clínico
	Con una anamnesis meticulosa
	Con una exploración física minuciosa
	Con aptitudes de razonamiento clínico
	Con movilizaciones graduadas antes de aplicar cualquier técnica de manipulación

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Neurodinámica

Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

Terapia manual para el sistema nervioso

Maitland (1986) describió la terapia manual como la exploración y evaluación selectiva de los efectos del movimiento, posición y actividades en los signos y síntomas de un trastorno neuromusculoesquelético. El profesional clínico es capaz de formular una hipótesis de trabajo respecto al problema de movimiento, que puede confirmarse o refutarse tras una revaluación detallada durante y después de aplicaciones terapéuticas específicas. Es útil pensar sobre la mecánica de las partes corporales en movimiento en términos de componentes que tienen un chasis (armazón esquelético), uniones (articulaciones y ligamentos de sostén), motores (músculos y tendones) y cables eléctricos (sistema nervioso). Cada uno de los componentes que conforman el sistema neuromusculoesquelético tiene un papel importante e interdependiente en su salud y función global.

Muchos de estos métodos de terapia manual iniciales daban más importancia a la salud y función de las uniones (articulaciones). Por eso, el término «terapia manual» se convirtió en sinónimo de «movilización articular pasiva» y «manipulación articular» (Butler 1991). A pesar del conocimiento subyacente sobre la interdependencia de los componentes del sistema neuromusculoesquelético, se prestaba poca atención a la salud física y al movimiento del sistema nervioso. Esto cambió notablemente tras la publicación de los trabajos de Gregory Grieve, Alf Breig, Geoffrey Maitland, Robert Elvey y David Butler, cuyos trabajos colectivos abrieron una nueva frontera en la terapia manual (la hipótesis de que todo el sistema nervioso es un órgano mecánico que podría sufrir «tensión adversa» o alteración de la movilidad que podrían tratarse con distintas terapias de movimiento).

Tensión nerviosa adversa frente a neurodinámica

La tensión nerviosa adversa puede definirse como las respuestas fisiológicas y mecánicas anormales producidas por las estructuras del sistema nervioso al testar su amplitud de movimiento y su capacidad de estiramiento normales (Butler 1991). Por tanto, una prueba de tensión nerviosa está diseñada para explorar las capacidades físicas (mecánicas) del sistema nervioso (Butler 2000). Usar el término «tensión» tiene limitaciones sustanciales, porque no contempla otros aspectos de la función del sistema nervioso, como movimiento, presión, viscoelasticidad y fisiología (Shacklock 1995a y 1995b, 2005a y 2005b). Por este motivo, es más apropiado el término prueba neurodinámica (Shacklock 2005b).

El término neurodinámica se refiere a la mecánica y a la fisiología del sistema nervioso dentro del aparato locomotor y a la relación de estos dos sistemas entre sí (Shacklock 1995). Permite considerar los cambios neurofisiológicos relacionados con el movimiento y la dinámica neuronal que se supone que ocurren en el sistema nervioso central durante la actividad física y mental (Butler 2002). Un principio clave de esta definición es que el sistema nervioso tiene capacidad de movimiento y de estiramiento, y que hay una respuesta «normal» (y anormal) del sistema nervioso al movimiento y a la tensión. Tanto Butler (2000) como Shacklock (2005b) defendieron la transición al término «neurodinámica» mejor que «tensión nerviosa» porque «neurodinámica» pone menos énfasis en el estiramiento y en la tensión y más énfasis en el sistema nervioso, el «contenedor» en el que reside, y en los mecanismos que pueden alterar la función del sistema nervioso. Estos otros mecanismos comprenden cambios del flujo sanguíneo intraneural (Ogata y Naito 1986), inflamación neural (Zochodne y Ho 1991), mecanosensibilidad (Calvin et al. 1982, Nordin et al. 1984) y respuestas musculares (Hall et al. 1995, Hall et al. 1998, van der Heide et al. 2001).

Las alteraciones neurodinámicas deberían conceptualizarse como cualquier disfunción física específica (sea nerviosa, muscular u ósea) que supone una exigencia física al funcionamiento normal del sistema nervioso. Estas alteraciones pueden surgir por cambios mecánicos, químicos y/o de sensibilidad en cualquier punto del sistema neuromusculoesquelético. Por tanto, en neurodinámica, los tejidos nerviosos pueden tener un problema de tensión (mecánico) o pueden ser hipersensibles (un problema fisiopatológico) o una combinación de ambos (Shacklock 2005). En lugar de un problema de longitud o de «tensión», el defecto mecánico principal dentro del sistema nervioso puede ser una disminución del deslizamiento (disfunción del deslizamiento nervioso) o podría ser un problema de compresión relacionado con los tejidos que forman una interfaz mecánica con el sistema nervioso. En la tabla 8-20 se muestran algunas definiciones operativas para facilitar la comprensión del resto de este capítulo.

Neurofisiología en neurodinámica

Al principio, los terapeutas manuales estaban más interesados en los aspectos mecánicos de la neurodinámica (Breig 1978, Elvey 1979 y 1986, Butler 1991). Por desgracia, esto ha propiciado una visión muy «mecanicista» del sistema nervioso (Butler 2000). La mayoría de los libros de texto describen la mecánica normal del nervio relacionada con distintas posiciones, posturas o movimientos, la mecánica anormal consiguiente (patomecánica) y, por último, el tratamiento basado en movimiento encaminado a restablecer el movimiento normal del nervio (Butler 1991 y 2000, Shacklock 2005b). No obstante, la ampliación del conocimiento sobre el dolor nervioso relacionado con cambios neurofisiológicos y con el procesamiento cerebral del movimiento (y del dolor) nervioso justifica cierta investigación y comentario.

Las patologías que afectan a los nervios periféricos provocan habitualmente dolor disestésico y/o dolor de tronco nervioso (Asbury y Fields 1984). El dolor disestésico (en el que el tacto ligero causa dolor) se manifiesta a menudo como dolor ardiente u hormigueo como consecuencia de impulsos anormales desde fibras nerviosas aferentes excitables que, debido a la lesión, pueden convertirse en zonas generadoras de impulsos anormales (ZGIA) (Devor et al. 1979, Asbury y Fields 1984, Woolf y Mannion 1999). Las ZGIA pueden descargar espontáneamente como consecuencia de estímulos mecánicos o químicos (Butler 2000), de modo que puede aparecer dolor disestésico con patrones muy extraños, desde brotes de dolor en respuesta a un estímulo hasta dolor espontáneo sin estímulo aparente.

Tabla 8-20 Definiciones de términos: neurodinámica

- **Neurodinámica:** exploración, evaluación y tratamiento de la mecánica y de la fisiología del sistema nervioso en sus relaciones entre sí y en su integración con la función del aparato locomotor.
- **Prueba neurodinámica:** una serie de movimientos del cuerpo que producen fenómenos mecánicos y fisiológicos en el sistema nervioso según los movimientos de la prueba. Una prueba neurodinámica pretende plantear una exigencia física o poner a prueba la mecánica y/o la fisiología de una parte del sistema nervioso.
- **Dolor neurógeno:** dolor iniciado o causado por una lesión, disfunción o perturbación transitoria primaria del sistema nervioso central o periférico (Merskey y Bogduk 1994).
- **Movimientos sensibilizadores:** movimientos que aumentan las fuerzas en las estructuras nerviosas además de los movimientos usados en la prueba neurodinámica ordinaria. Los movimientos sensibilizadores pueden ser útiles para sensibilizar o mover el sistema nervioso más allá de los efectos de la prueba neurodinámica ordinaria (es decir, fortalecimiento de la prueba). Sin embargo, también cargan y mueven estructuras del aparato locomotor y, por tanto, no son tan útiles para determinar la existencia de un problema neurodinámico como un movimiento diferenciado.
- **Movimientos diferenciadores:** movimientos preferentes o aislados del sistema nervioso que producen movimiento en las estructuras nerviosas de la región en cuestión en lugar de mover las estructuras del aparato locomotor en dicha región. Los movimientos diferenciadores hacen hincapié en el sistema nervioso sin afectar a otras estructuras, por lo que resultan útiles para detectar un problema neurodinámico.
- **Deslizamientos:** maniobras neurodinámicas para provocar un movimiento de deslizamiento de las estructuras nerviosas respecto a los tejidos colindantes. Los deslizamientos consisten en aplicar movimiento/fuerza al sistema nervioso proximalmente al tiempo que disminuye el movimiento/fuerza distalmente y después la secuencia inversa.
- **Puestas en tensión:** maniobras neurodinámicas para aumentar la tensión (no estiramiento) en las estructuras nerviosas, que pueden mejorar las funciones nerviosas viscoelástica y fisiológica (ayudan al tejido nervioso a afrontar mejor el aumento de tensión). Las puestas en tensión son lo contrario que los deslizamientos, porque el movimiento/fuerza se aplica proximalmente y distalmente al sistema nervioso de modo simultáneo y después se retira.

Por el contrario, el dolor de tronco nervioso se manifiesta habitualmente como dolor continuo y profundo procedente de nociceptores dentro del tejido nervioso sensibilizados a estímulos mecánicos o químicos (Asbury y Fields 1984, Kallakuri et al. 1998). El dolor de tronco nervioso tiene habitualmente una relación estímulo-respuesta bastante directa (Asbury y Fields 1984). Es posible provocar mediante una variedad de estímulos químicos o mecánicos estos dos tipos de dolor, que pueden desembocar en alodinia o hiperalgesia. La alodinia es una sensación de dolor provocada por estímulos que normalmente no son dolorosos, mientras que la hiperalgesia es una respuesta dolorosa exagerada a estímulos que normalmente producen dolor (Asbury y Fields 1984, Woolf y Mannion 1999, Nee y Butler 2006).

Sensibilidad nerviosa

Para comprender la sensibilidad nerviosa, es necesario algún conocimiento de los canales iónicos. Aunque no se conoce bien la complejidad de la regulación de los canales iónicos y la investigación está basada en estudios animales, los científicos y los clínicos están empleando la información adquirida sobre canales iónicos para mejorar la asistencia al paciente (Barry y Lynch 1991, Butler 2000). Los canales iónicos son esencialmente proteínas agrupadas con una abertura para permitir el flujo de entrada/salida de iones a través de una membrana (Devor 2006). Se sintetizan en el ganglio de la raíz posterior (GRP) mediante codificación genética y se distribuyen a lo largo del axón para permitir a los iones entrar y salir del nervio para polarizar o despolarizar la membrana. La distribución de los canales iónicos no es uniforme a lo largo del axolema, ya que sabemos que hay ciertas regiones con concentraciones más altas de canales iónicos, como el GRP, cono axonal, nodos de Ranvier y zonas en las que el axón ha perdido la mielina (Fried et al. 1993, Devor 2006). Además, hay innumerables tipos de canales iónicos, como canales que responden al movimiento, presión, flujo sanguíneo, concentración de adrenalina circulante y otros. Desde la perspectiva de la supervivencia, esto podría parecer lógico para «sensibilizar» el sistema nervioso a distintos estímulos. Sin embargo, el número y el tipo de canales iónicos presentes en el axolema cambian constantemente (Fried et al. 1993, Devor 2006). La investigación ha revelado que la vida media de algunos canales iónicos puede ser tan breve como 2 días (Barry y Lynch 1991), y que los canales iónicos desprendidos de la membrana no son sustituidos necesariamente por otros del mismo tipo. El depósito de canales iónicos está afectado directamente por el ambiente que encuentra el organismo (Barry y Lynch 1991). Por ejemplo, los cambios de temperatura de un animal con eliminación experimental de la mielina producen una concentración más alta de canales «sensibles al frío» en dicha zona. Los animales en ambientes hostiles tienen concentraciones más altas de canales sensibles a adrenalina y los animales con articulaciones con limitación del movimiento sintetizan más canales iónicos sensibles al movimiento (Fried et al. 1993, Devor 2006). Las concentraciones más elevadas de canales iónicos similares en dicha zona aumentan la probabilidad de despolarización del nervio con creación de un potencial de acción. Básicamente, el nervio puede formar una ZGIA. A continuación, el sistema nervioso puede sensibilizarse a distintos tipos de estímulos, como temperatura, movimiento, presión, ansiedad, estrés, sistema inmunitario y otros (Butler 2000, Butler y Moseley 2003). Por tanto, podemos contemplar el sistema nervioso como un sistema de alarma muy bien diseñado para proteger al organismo, y el número y el tipo de canales iónicos en un momento determinado puede ser un buen reflejo de lo que el cerebro estima necesario para la supervivencia (Butler y Moseley 2003).

Sensibilidad central

Muchos profesionales clínicos están familiarizados con el término «sensibilidad central». La sensibilidad central se define como un estado en el que una aferencia nociva periférica que llega al SNC aumenta la excitabilidad donde la respuesta a aferencias normales está muy aumentada (Woolf 2007). Estímulos dolorosos repetidos como una ZGIA fácilmente excitable pueden provocar que las neuronas con umbral bajo y campos receptivos amplios se despolaricen en respuesta a estímulos que en condiciones normales serían inocuos (Woolf 2007). Se ha comprobado que el tejido nervioso lesionado puede alterar su composición química y reorganizar los contactos sinápticos en el SNC de modo que se dirigen estímulos inocuos a las células que normalmente reciben solo aferencias nocivas (Woolf 2007). Por consiguiente, el SNC se vuelve «hiperexcitable»

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

como consecuencia de una combinación de descenso de la inhibición y ascenso de la sensibilidad (Woolf 2000). Esto es parecido a subir el volumen del sistema, de modo que esos estímulos inocuos comienzan a generar sensaciones dolorosas mientras que los estímulos nocivos provocan una respuesta dolorosa exagerada. Este proceso se ha descrito como un cambio tanto en los programas informáticos como en los microprocesadores del SNC (Woolf 2000), y podría argumentarse que los profesionales clínicos tienen los medios para modificar ambos.

Neurobiomecánica clínica

La neurobiomecánica es el estudio de la amplitud de movimiento normal y anormal del sistema nervioso. Lamentablemente, lo que sabemos está basado en investigación limitada, en su mayor parte estudios en animales y en cadáver. Este es un campo que precisa iniciativas de investigación adicionales y el interés mostrado por los investigadores en este campo está ayudando a expandir nuestro conocimiento. Para consultar trabajos recientes, véase Zoech et al. (1991), Szabo et al. (1994), Kleinrensink et al. (1995 y 2000), Wright et al. (2001) y Dilley et al. (2003).

Un aspecto clave para comprender la neurobiomecánica es considerar el sistema nervioso como un fascículo de tejido continuo. El sistema tiene continuidad mecánica gracias a los formatos continuos de tejido conjuntivo, continuidad eléctrica mediante los impulsos conducidos y continuidad química mediante sus neurotransmisores comunes. El sistema nervioso como continuo mecánico es probablemente más relevante para el estudio de la neurodinámica, porque implica transmisión de movimiento (deslizamiento) y la presencia de tensión (estiramiento) dentro y a lo largo del sistema. Es decir, la extensión de la muñeca y la extensión del codo estiran y mueven el nervio mediano distalmente dentro de su vía nerviosa, y la flexión cervical contralateral añade tracción en dirección proximal. Esto ha quedado demostrado en estudios en cadáver mediante marcado de las raíces nerviosas con marcadores de papel o agujas. Al descender y abducir el hombro en rotación externa, las raíces nerviosas sufren tracción alejándose del agujero intervertebral (Elvery 1979).

Otro concepto clave en neurodinámica es el de la interfaz mecánica. La interfaz mecánica se define como «el tejido o el material adyacente al sistema nervioso que puede moverse independientemente de este sistema» (Butler 1991). Las interfaces mecánicas son fundamentales para comprender la neurodinámica, porque son las localizaciones con más probabilidad de presentar problemas de movimiento/transmisión de fuerza. Las interfaces mecánicas pueden ser óseas o duras (p. ej., nervio cubital en el túnel cubital), ligamentosas (ligamento de Struthers en el antebrazo), articulares (p. ej., articulaciones cigapofisarias) o musculares (p. ej., músculo supinador en el antebrazo). Las interfaces mecánicas pueden ser normales, con movimiento y función óptimos y sin síntomas, o pueden ser patológicas, en las que algo limita el movimiento del sistema nervioso en la interfaz o comprime el tejido nervioso. Algunos ejemplos son los osteofitos, la equimosis extensa o la tumefacción, que podrían ocupar espacio en la interfaz mecánica con restricción de la amplitud de movimiento e independencia del sistema nervioso y de la

Figura 8-68 Prueba de *slump*.

interfaz. Numerosos estudios demuestran que el daño o la lesión de la interfaz pueden repercutir en los tejidos nerviosos adyacentes. Algunos ejemplos son el túnel cubital (Coppieters et al. 2004), túnel carpiano (Novak et al. 1992, Nakamichi y Tachibana 1995, Rozmaryn et al. 1998, Greening et al. 1999), agujero intervertebral (de Peretti et al. 1989, Chang et al. 2006) y canal vertebral (Fritz et al. 1998, Chang et al. 2006). Si esto ocurre, puede limitar la amplitud de movimiento del sistema nervioso y esto conduciría presumiblemente a la «mecánica anormal» en nuestra definición de neurodinámica.

Conforme el sistema nervioso sigue su camino a lo largo de su trayecto anatómico, soporta estiramiento, deslizamiento (longitudinal o transversal), flexión y compresión. Definimos el estiramiento como el alargamiento del nervio respecto a su longitud inicial. Sin embargo, los nervios no son estructuras sólidas y el estiramiento produce compresión interna como consecuencia de desplazamiento de tejido/líquido nervioso. Los efectos fisiológicos del estiramiento y de la compresión son cambios en el flujo sanguíneo intraneural, conducción y transporte axoplásmico. Los estudios demuestran que si se mantiene 30 min un estiramiento del 8% en un nervio periférico, el flujo sanguíneo disminuye un 50%, un estiramiento del 8,8% durante 1 h disminuye un 70% el flujo sanguíneo, y un estiramiento del 15% durante 30 min reduce un 80-100% el flujo sanguíneo (Ogata y Naito 1986, Driscoll et al. 2002). Wall et al. (1992) lograron demostrar que un estiramiento/distensión del 6% de un nervio periférico durante 1 h provocó un descenso del 70% en los potenciales de acción, y un estiramiento/distensión del 12% durante 1 h produjo un bloqueo completo de la conducción. Es interesante que otros estudios hallaron que desde la flexión completa de muñeca y codo hasta la extensión completa de muñeca y codo el nervio mediano tiene que adaptarse a un lecho nervioso que aumenta de longitud un 20% (Millesi 1986, Zoech et al. 1991). Se han obtenido datos similares respecto al nervio ciático/tibial (Beith et al. 1995). La investigación ha demostrado que la flexión de la columna cervical provoca tensión en la duramadre y en la médula espinal, que causa un movimiento ascendente de la cola de caballo (Breig 1960 y 1978, Breig y Marions 1963, Breig y el-Nadi 1966, Breig et al. 1966, Breig y Troup 1979). En última instancia, esto limita la movilidad disponible del nervio ciático. Obviamente, debe haber algunas adaptaciones mecánicas y fisiológicas dentro de los nervios periféricos para adaptarse a estos cambios sustanciales de longitud y para soportar el estiramiento o la distensión prolongados. También se han estudiado los efectos de la compresión, y se ha observado que una compresión tan ligera como 20-30 mmHg disminuye el flujo sanguíneo venoso, y de 80 mmHg provoca un bloqueo completo del flujo sanguíneo intraneural (Rydevik et al. 1981, Ogata y Naito 1986). También se ha observado que la compresión altera el transporte axonal (Dahlin et al. 1993) y la conducción del potencial de acción (Fern y Harrison 1994).

Los nervios se mueven respecto a sus tejidos vecinos y este movimiento se ha descrito como deslizamiento o excursión (McLellan y Swash 1976, Wilgis y Murphy 1986). La excursión es longitudinal y transversal. Este deslizamiento o excursión se considera un aspecto esencial de la función nerviosa, porque sirve para disipar tensión y para distribuir fuerzas dentro del sistema nervioso. En lugar de estiramiento (y, por tanto, generando tensión), el sistema nervioso puede moverse longitudinalmente y/o transversalmente y distribuirse a sí mismo a lo largo del trayecto más corto entre puntos fijos. De este modo, puede igualar la tensión a lo largo de todo el fascículo nervioso. Un ejemplo excelente de deslizamiento o excursión transversal está en la muñeca. Mediante ecografía en tiempo real del túnel carpiano, puede apreciarse deslizamiento transversal del nervio mediano respecto a los tendones flexores al realizar una prueba neurodinámica de la extremidad superior (Shacklock 2005b).

Cuando las articulaciones se mueven, se produce una elongación del lecho nervioso (aumento de longitud del contenedor nervioso) en el lado cóncavo de la articulación. En presencia de elongación del lecho nervioso, el nervio se desplaza hacia la articulación en movimiento, esto se denomina convergencia. Cuando se produce acortamiento del lecho nervioso, el nervio se aleja de la articulación en movimiento, esto se denomina divergencia. Dilley et al. (2003) usaron ecografía en tiempo real para examinar los efectos de la extensión del codo en el nervio mediano y hallaron que la magnitud de la excursión del nervio mediano en la región central del brazo era 10,4 mm en dirección distal hacia el codo, y en la región central del antebrazo era de 3 mm en dirección proximal hacia el codo. Manteniendo el codo en extensión al tiempo que aplicaban extensión de la muñeca, registraron una excursión del nervio mediano en la región central del brazo de 1,8 mm en dirección distal hacia el codo y en la región central del antebrazo de 4,2 mm en dirección distal hacia la muñeca. Podría argumentarse que también debe haber algún grado de excursión en la mano en dirección proximal hacia la muñeca.

Los estudios han demostrado que la posición de partida y la secuencia de movimiento de la extremidad durante las pruebas neurodinámicas influyen en el grado de excursión a lo largo del nervio. En el mismo estudio, Dilley et al. (2003) examinaron también el nervio mediano en la región distal del brazo y central del antebrazo con dos posiciones de partida diferentes (codo en extensión completa y hombro en 45° o en 90° de abducción), y después realizaron extensión de la muñeca desde la posición neutra hasta 45°. Encontraron que la máxima excursión del nervio mediano ocurría cuando el hombro estaba en una posición más relajada (45° de abducción). La excursión con el hombro a 45° de abducción era 2,4 mm hacia distal en la región distal del brazo y 4,7 mm hacia distal en la región central del antebrazo. Con el hombro en 90° de abducción, la excursión fue 1,8 mm distalmente en la región distal del brazo y 4,2 mm distalmente en la región central del antebrazo. También se ha comprobado que la secuencia de movimientos influye en la distribución de los síntomas en respuesta a las pruebas neurodinámicas (Shacklock 1989, Zorn et al. 1995). Estos expertos hallaron una probabilidad más alta de producir una respuesta localizada en la región que se mueve primero o con más fuerza. Tsai (1995) llevó a cabo un estudio en cadáver en el que midió la tensión del nervio cubital en el codo durante pruebas neurodinámicas cubitales en tres secuencias distintas: proximal a distal, distal a proximal y secuencia codo primero. La secuencia codo primero provocó de modo uniforme una tensión en el nervio cubital un 20% más alta que las otras dos secuencias. Por tanto, puede afirmarse que la mayor tensión en los nervios se produce en la zona que se mueve primero, es decir, el primer componente de una prueba neurodinámica o de una técnica terapéutica.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pruebas estándar

Butler (1991) propuso un método de prueba base para la evaluación neurodinámica. Es un método clínicamente intuitivo que ha evolucionado para facilitar el manejo y para satisfacer una demanda clínica percibida. Está basado en las pruebas existentes y en los principios básicos de neurodinámica ya comentados, y en la mayoría de las situaciones clínicas, las pruebas se han perfeccionado o adaptado basadas en diagnósticos razonados y en el cuadro clínico del paciente. Una prueba neurodinámica positiva puede describirse como la que reproduce un síntoma familiar, cambia con el movimiento de un segmento corporal alejado de la zona con síntomas, presenta diferencias lado a lado en la respuesta a la prueba o tiene diferencias con lo que se considera normal en personas asintomáticas (Nee y Butler 2006). Sin embargo, una prueba positiva no permite identificar una zona de lesión específica. Simplemente supone un aumento de la mecanosensibilidad en algún punto del fascículo de tejido nervioso (Nee y Butler 2006).

La tabla 8-21 muestra las pruebas estándar para cabeza, cuello y tronco (figs. 8-68 a 8-72), extremidad inferior y extremidad superior (v. figs. 8-70 a 8-72). Todas estas pruebas estándar incluyen atención a las vías nerviosas principales y a los movimientos de sensibilización principales. Se recomienda realizar la prueba activa antes que la prueba pasiva. Esto permite conocer la capacidad y la voluntad del paciente para mover y proporciona una medida aproximada de la amplitud de movimiento probable durante la prueba pasiva. También puede disminuir los temores y ansiedades del paciente sobre la prueba y los síntomas probablemente provocados durante la prueba. Por último, si el movimiento activo es extremadamente sensible, puede tomarse una decisión razonada de no realizar las pruebas pasivamente para no empeorar los síntomas. Los siguientes son algunos aspectos de manejo importantes respecto al rendimiento en las pruebas neurodinámicas:

- Haga la prueba solo si existe un fundamento clínico para ello. Establezca categorías de razonamiento clínico antes de la prueba respecto a la patobiología, probables disfunciones específicas encontradas en la exploración, precauciones y fuentes de síntomas.
- Explique al paciente exactamente lo que va a hacer y qué quiere que haga él. La comodidad del paciente es vital para probar respuestas en cualquier parte de su cuerpo.
- Teste primero el lado menos doloroso o indoloro. Si hay poca diferencia entre ambos lados, haga la prueba en el lado izquierdo primero por uniformidad.
- Las posiciones de partida deberían ser uniformes, y cualquier variación de la práctica normal debería anotarse/registrarse (uso de almohadas, etc.).
- Observe las respuestas de síntomas, incluyendo la zona y la naturaleza (tipo de respuesta) al añadir cada componente de la prueba.
- Observe posturas antiálgicas y otros movimientos compensadores durante la prueba (p. ej., movimientos cervicales o actividad del músculo trapecio).
- Teste la simetría entre ambos lados.
- Explique los hallazgos al paciente.
- Repita la prueba con delicadeza varias veces antes de registrar una medición real.

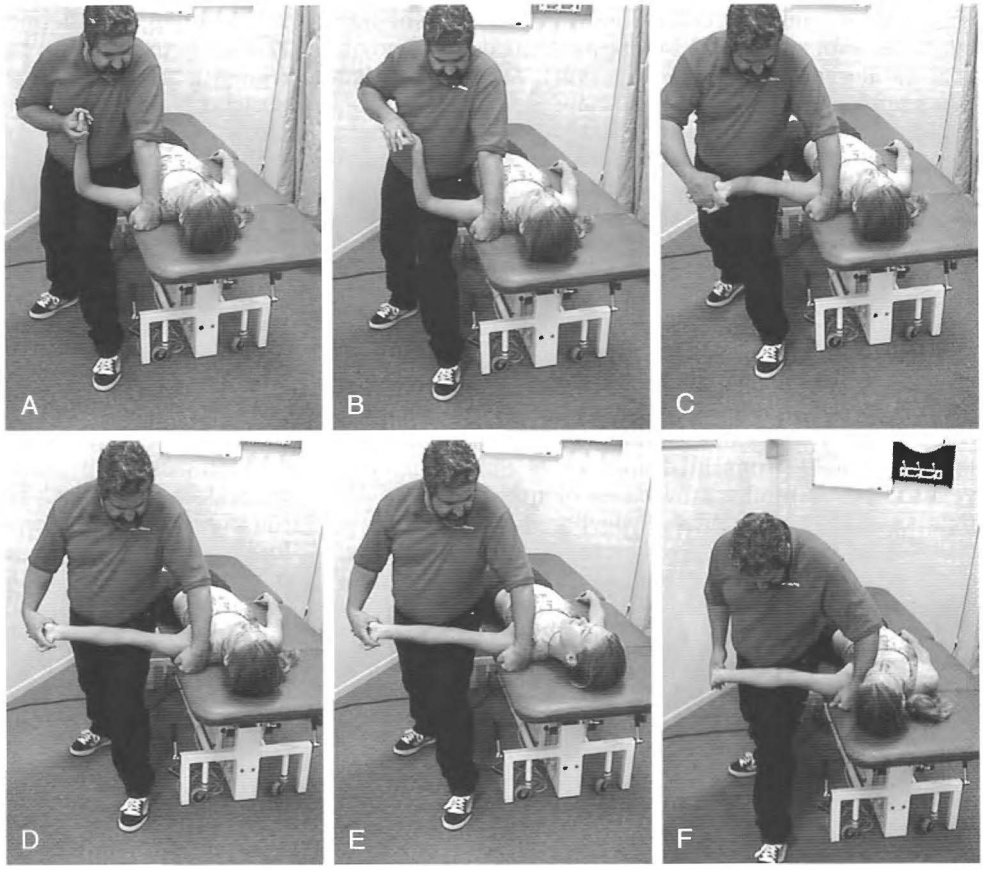


Figura 8-69 Prueba pasiva PNES I (mediano).

Figura 8-70 Prueba pasiva PNES 2 (mediano).

Aplicación clínica de la neurodinámica

Una consideración importante que siempre hay que tener en mente es que la mecánica normal del sistema nervioso dentro del cuerpo permite una postura y un movimiento sin dolor. En presencia de deterioro mecánico (patomecánica) de los tejidos nerviosos (p. ej., compresión nerviosa), pueden aparecer síntomas durante las actividades cotidianas, como flexionarse para atarse el zapato, cepillarse el pelo o ponerse una camisa. La finalidad de las pruebas neurodinámicas en la valoración es mover mecánicamente los tejidos nerviosos para obtener una impresión de su movilidad y sensibilidad a las exigencias mecánicas. El propósito del tratamiento con estas pruebas es mejorar su función mecánica y fisiológica (Butler 2000, Shacklock 2005b).

La mecanosensibilidad es el mecanismo principal que permite a los nervios causar dolor con movimiento. Si un nervio no es mecánicamente sensible, no responderá (causar dolor) a las fuerzas mecánicas aplicadas. La mecanosensibilidad puede definirse como la facilidad con la que pueden activarse impulsos desde un punto del sistema nervioso cuando se aplica una fuerza mecánica. Los nervios normales pueden ser mecanosensibles (con una fuerza suficiente) y, por tanto, responden a las fuerzas aplicadas (Lindquist et al. 1973). Este es un hecho clave que hay que tener en cuenta al determinar si los tejidos nerviosos son un problema. Las respuestas a las pruebas neurodinámicas pueden clasificarse como normales o anormales, y relevantes o irrelevantes (Shacklock 2005b). Las respuestas normales en la prueba neurodinámica son las que se producen en una zona normal (respecto a datos normativos), tienen una calidad normal de los síntomas y muestran una amplitud de movimiento normal de la extremidad durante la prueba. Las respuestas anormales en la prueba neurodinámica son las que aparecen en un punto distinto del normal, tienen una calidad diferente de los síntomas y/o la amplitud de movimiento de la extremidad es inferior a la de la extremidad contraria. En la mayoría de los casos pueden reproducirse los síntomas del paciente. La siguiente cuestión clínica que se debe considerar es si las repuestas a la prueba son relevantes o irrelevantes. En este caso, relevancia significa que las respuestas a la prueba tienen una relación causal con el problema presente del paciente, y un hallazgo irrelevante es una respuesta a la prueba sin relación causal con el problema presente del paciente. Muchas veces puede aclararse preguntando al paciente: ¿le resulta familiar este síntoma?

Es posible deducir que los síntomas provocados por una prueba neurodinámica son neurógenos (prueba positiva en sentido clínico):

- Si la diferenciación estructural va a favor de una causa neurógena
- Si hay diferencias izquierda a derecha y respecto a las respuestas normales conocidas
- Si la prueba reproduce los síntomas del paciente o síntomas asociados
- Si hay otros datos a favor, como anamnesis, localización de los síntomas, estudios de imagen, etc.

Cuantos más «síes» haya, mayor es la probabilidad de una prueba relevante clínicamente. Desde un punto de vista clínico, la información necesaria procedente de las pruebas neurodinámicas es la respuesta de síntoma, la resistencia encontrada y los cambios en la respuesta de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

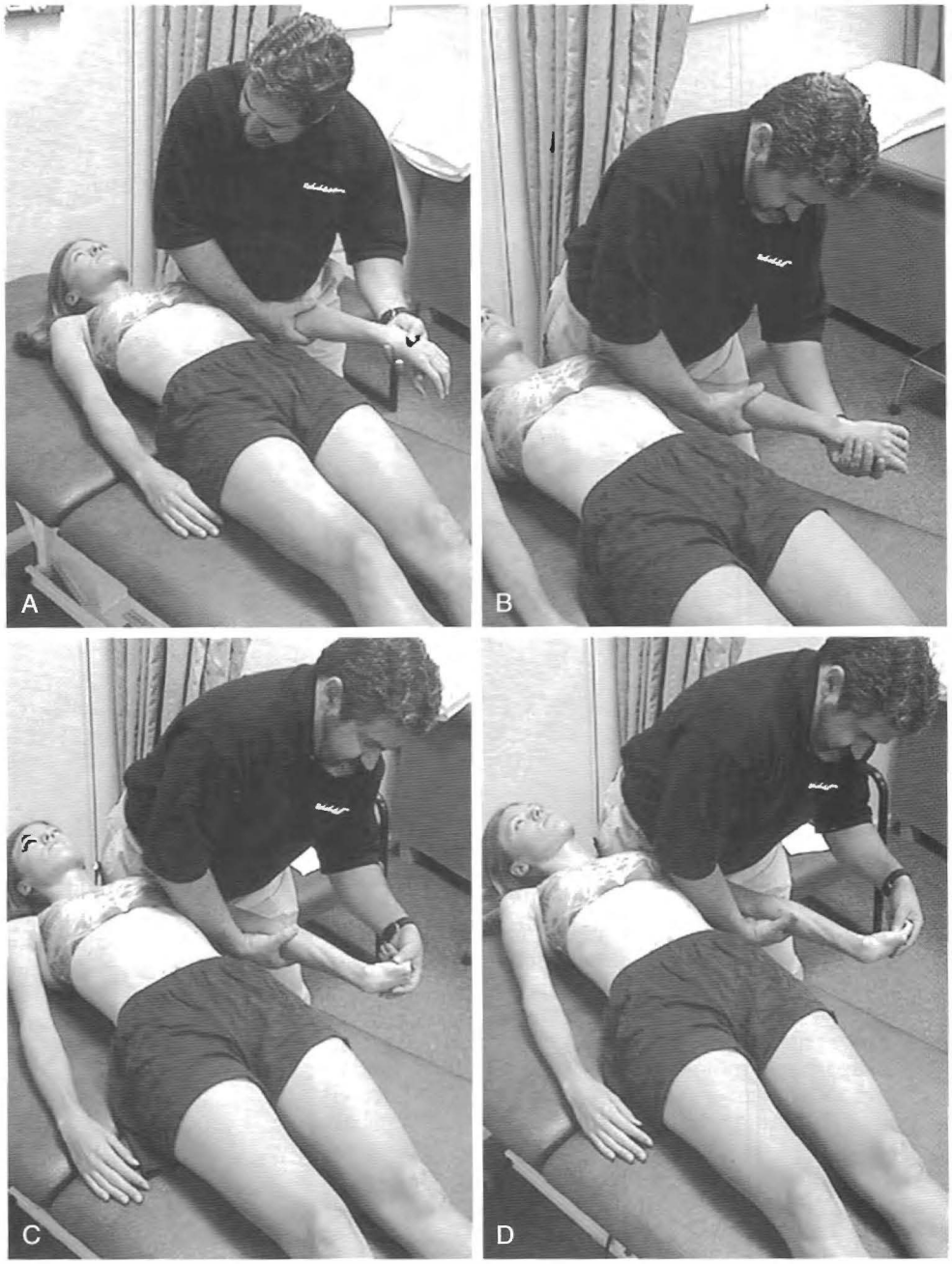


Figura 8-71 Prueba pasiva PNES 2 (radial).

síntoma y en la resistencia encontrada al añadir o restar cada componente de la prueba. Esta información, junto con la anamnesis, exploración subjetiva y objetiva y demás, debería capacitar al clínico para diagnosticar provisionalmente la localización de la neuropatodinámica y a continuación reevaluar después del tratamiento administrado sea cual sea. Es importante tener presente que no es necesario que el tratamiento sea una técnica de movilización del sistema nervioso, porque el profesional clínico puede decidir movilizar o tratar la interfaz mecánica, o quizá puede decidir que el problema no es de naturaleza neurógena periférica, sino un «aumento del procesamiento central» en el que la información/tranquilización/explicación al paciente puede ser el tratamiento de elección. También es importante recordar que la sensibilidad a una prueba neurodinámica podría estar causada por una combinación de procesos primarios (basados en tejido) o secundarios (basados en SNC) (Butler 2000).

Tratamiento neurodinámico

El tratamiento de los pacientes con un problema neurodinámico debería centrarse en rebajar la mecanosensibilidad y restablecer el movimiento normal tanto del tejido nervioso como de su interfaz mecánica. La revaluación debería ser continua y debería incluir evaluación clínica combinada con la impresión del paciente. La información al paciente es fundamental y debería incluir una explicación breve de la neurodinámica, la neurobiología del dolor y la continuidad del sistema nervioso. Además, si los síntomas tienen un componente de sensibilización central, este debería abordarse también, además de cualquier temor percibido o real al movimiento que el paciente pueda tener. Esto puede disminuir el grado de amenaza asociado a su experiencia dolorosa.

A continuación, es útil tratar cualquier deterioro en los tejidos no nerviosos para disminuir todas las fuerzas

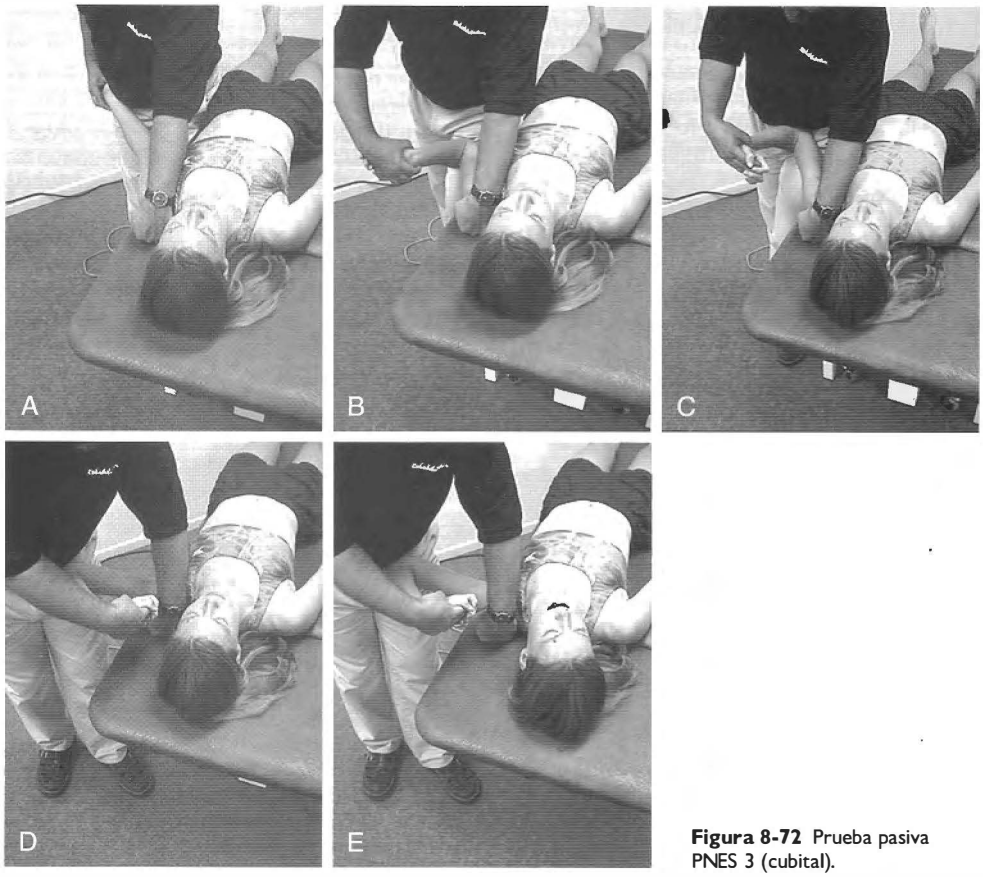


Figura 8-72 Prueba pasiva PNES 3 (cubital).

Tabla 8-21 Pruebas estándar en neurodinámica

Flexión cervical pasiva

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino, brazos a los lados, sin almohada si es posible y con el cuerpo recto
- El fisioterapeuta está de pie a un lado de la cabeza del paciente y coloca su mano más alta bajo el occipucio del paciente y la otra mano sobre el mentón

Secuencia de movimiento:

- Flexión cervical pasiva conseguida mediante flexión cervical alta (craneocervical) seguida de los segmentos cervicales medio y bajo.

Diferenciación estructural:

- Manteniendo la posición de flexión cervical pasiva en el extremo de amplitud y añadiendo elevación de la pierna recta o quizá una prueba neurodinámica de la extremidad superior (para desplazar la médula espinal y la duramadre cervical en dirección inferior), observe cualquier cambio en los síntomas.

Prueba de elevación de la pierna recta

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino, brazos a los lados, sin almohada si es posible y cuerpo recto.
- El fisioterapeuta mira al paciente y coloca una mano bajo el tobillo y la otra mano encima de la rótula.

Secuencia de movimiento:

- Manteniendo la rodilla extendida, el fisioterapeuta flexiona pasivamente la cadera en el plano sagital
- La pierna participa de, a, o en respuestas sensitivas o motoras según la hipótesis razonada previa del proceso patobiológico implicado.

Movimientos sensibilizadores:

- Añada flexión dorsal del tobillo y eversión (componente tibial).
- Añada flexión plantar del tobillo e inversión (componente peroneo).
- Aducción y/o rotación interna de cadera (componente ciático).
- Flexión activa o pasiva de cabeza y cuello (componente dural).

***Prueba de* slump**

Posición inicial:

- Paciente sentado con los muslos apoyados, rodillas juntas y brazos cómodamente en la espalda.
- El fisioterapeuta se sienta al lado y cerca del paciente, quizá con una pierna subida en la camilla de tratamiento.

Secuencia de movimiento:

- Se pide al paciente que se desplome; una presión suave de la mano del fisioterapeuta puede guiar el movimiento para lograr arqueamiento de la columna en lugar de flexión de cadera.
- Se pide al paciente que flexione la cabeza y el cuello hacia delante con un movimiento de mentón al pecho.
- Se pide al paciente flexión dorsal del tobillo seguida de extensión activa de la rodilla al máximo de su capacidad dentro de la tolerancia de los síntomas.

Diferenciación estructural:

- Basada en la localización de los síntomas (si los hay).
- Si hay síntomas distales (p. ej., rodilla, muslo posterior), se relaja la flexión de cabeza y cuello y cualquier cambio en los síntomas distales sería una diferenciación estructural positiva.
- Si hay síntomas proximales (p. ej., dolor cervical y en la región superior de la espalda), se relaja la flexión dorsal del tobillo y cualquier cambio en los síntomas proximales sería una diferenciación estructural positiva.

Prueba pasiva PNES 1 (mediano)

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino, brazos a los lados y hombro cerca del borde de la camilla de exploración, sin almohada si es posible y cuerpo recto.
- El fisioterapeuta mira la cabeza del paciente y apoya de la mano en la camilla por encima del hombro del paciente con los nudillos o con el puño cerrado (evitando la presión hacia abajo o inferior sobre la cara superior del hombro del paciente).

(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 8-21 Pruebas estándar en neurodinámica *(cont.)*

- Con la otra mano, el fisioterapeuta sujeta la mano del paciente con el pulgar extendido para aplicar tensión a la rama motora del nervio mediano. Los dedos del fisioterapeuta envuelven los dedos del paciente distalmente a las articulaciones metacarpofalángicas.
- Se flexiona el codo del paciente a 90° y se apoya en la cara próxima (anterior) del muslo del fisioterapeuta.

Secuencia de movimiento:

- Abducción glenohumeral hasta 90-110°, si disponible, en el plano frontal.
- Extensión de muñeca y dedos y supinación de antebrazo.
- Rotación externa glenohumeral hasta la amplitud disponible (generalmente detenida a 90° si el paciente es muy móvil).
- La extensión del codo debería ser suave y delicada para no causar movilidad del hombro, especialmente abducción (que podría relajar la prueba neurodinámica).

Diferenciación estructural:

- Basada en la localización de los síntomas (si los hay).
- Si hay síntomas distales (p. ej., dolor en antebrazo y muñeca), el cuello se mueve en flexión contralateral y cualquier cambio en los síntomas distales sería una diferenciación estructural positiva.
- Si hay síntomas proximales (p. ej., dolor en cuello y hombro), se relaja la posición de extensión de la muñeca y cualquier cambio de los síntomas proximales sería una diferenciación estructural positiva.

Prueba pasiva PNES 2 (mediano)

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino con una ligera diagonal con el hombro justo sobre el borde de la camilla de tratamiento para permitir el contacto con el muslo del fisioterapeuta.
- El fisioterapeuta está de pie cerca del hombro del paciente y usa el muslo para descender con cuidado la cintura escapular.
- La mano derecha del fisioterapeuta acuna el codo izquierdo del paciente y su mano izquierda controla la muñeca y la mano del paciente.
- El paciente tiene el brazo en 10° de abducción aproximadamente.

Secuencia de movimiento:

- Extensión de codo y después rotación externa de todo el brazo.
- Extensión de muñeca y dedos.
- A continuación se añade abducción glenohumeral si es necesario.

Diferenciación estructural:

- Basada en la localización de los síntomas (si los hay).
- Igual que en PNES 1.

Prueba pasiva PNES 2 (radial)

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino ligeramente en diagonal con el hombro justo sobre el borde de la camilla de tratamiento para permitir el contacto con el muslo de fisioterapeuta.
- El fisioterapeuta está de pie junto al hombro del paciente y usa el muslo para bajar con cuidado la cintura escapular.
- La mano derecha del fisioterapeuta acuna el codo izquierdo del paciente y su mano izquierda controla la muñeca y la mano del paciente.
- Brazo del paciente en 10° de abducción aproximadamente.

Secuencia de movimiento:

- Extensión del codo seguida de rotación interna de todo el brazo.
- Flexión de muñeca y dedos (también puede añadir desviación cubital de la muñeca y flexión del pulgar).
- A continuación se añade abducción glenohumeral si es necesario.

Diferenciación estructural:

- Basada en la localización de los síntomas (si los hay).
- Igual que PNES 1.

Prueba pasiva PNES 3 (cubital)

Posición inicial:

- Paciente tumbado en supino, brazos a los lados y hombro cerca del borde de la camilla de exploración, sin almohada si es posible y cuerpo recto.
- El fisioterapeuta está frente a la cabeza del paciente y apoya la mano en la camilla por encima del hombro del paciente en posición de nudillos o con el puño (esta vez, aplicando presión inferior o hacia abajo sobre la cara superior del hombro del paciente para descender la cintura escapular).
- Con la otra mano, el fisioterapeuta sujeta la mano del paciente palma contra palma y el codo comienza en extensión.

Secuencia de movimiento:

- Extensión de muñeca y dedos mientras se flexiona el codo.
- Después, se prona el antebrazo y el hombro se coloca en rotación externa y abducción.
- Rotación externa glenohumeral hasta la amplitud disponible (generalmente se detiene a los 90° si el paciente es muy móvil).
- La extensión del codo debería efectuarse con suavidad y delicadeza para no causar movimiento del hombro, especialmente aducción (que relaja la prueba neurodinámica).

Diferenciación estructural:

- Basada en la localización de los síntomas (si los hay)
- Añada flexión contralateral cervical o descenso de la cintura escapular.

mecánicas que el «contenedor» pueda estar aplicando al tejido nervioso. Las intervenciones pueden consistir en movilización/manipulación articular, estiramiento, trabajo sobre partes blandas y ejercicio terapéutico. Una explicación detallada de estas intervenciones supera el objetivo de este capítulo. Todas las intervenciones deberían ir seguidas de una revaluación de la prueba neurodinámica que ha provocado los síntomas, para determinar si ha habido algún cambio. Si ha habido cambio, el tratamiento puede interrumpirse durante ese día o pueden añadirse al tratamiento intervenciones neurodinámicas específicas (activas o pasivas).

También es útil separar las intervenciones neurodinámicas en dos categorías, «deslizamientos» o «puestas en tensión», cada una con sus propias indicaciones y utilidad clínica (Nee y Butler 2006, Coppieters y Butler 2008). Una técnica de deslizamiento alterna movimientos combinados de al menos dos articulaciones, de modo que un movimiento alarga el lecho nervioso mientras que el otro movimiento lo acorta. Esto provoca una situación en la que el nervio es movilizado a lo largo de una excursión longitudinal más amplia con un grado mínimo de tensión. Estas técnicas no deberían provocar los síntomas y pueden ser más tolerables para el paciente que las técnicas de puesta en tensión, Por ejemplo, abundante bibliografía apoya el uso de movilizaciones mediante deslizamiento lateral cervical para lograr cambios en los síntomas del cuello y/o del brazo (Vicenzino et al. 1998, Vicenzino et al. 1999a, Vicenzino et al 1999b, Cowell y Phillips 2002, Coppieters et al. 2003, Cleland et al. 2005, Costello 2008, McClatchie et al. 2009, Young et al. 2009), porque se ha comprobado que esta intervención disminuye de inmediato la mecanosensibilidad y el dolor en pacientes con epicondilalgia lateral (Vicenzino et al. 1996) y con dolor cervicobraquial (Elvey 1986, Cowell y Phillips 2002, Coppieters et al. 2003).

Elvey (1986) señaló que las técnicas de deslizamiento eran más efectivas que la ausencia de intervención para mejorar el dolor y la discapacidad en pacientes con dolor cervicobraquial y más efectivas que la terapia manual dirigida al hombro y a la columna torácica para disminuir el dolor en estos pacientes. Además, la adición de técnicas de deslizamiento nervioso al tratamiento conservador de los pacientes con síndrome del túnel carpiano disminuyó la necesidad de cirugía un 29,8% (Rozmaryn et al. 1998). Un ejemplo de una movilización mediante deslizamiento pasivo para el nervio mediano consiste en colocar el brazo del paciente en 90-110° de abducción y 90° de rotación externa, el codo en 90° de flexión y extensión de muñeca y dedos, y supinación del antebrazo. Para a continuación «deslizar» pasivamente el nervio mediano se relaja la extensión de muñeca conforme se extiende el codo (deslizadora distal) o se flexiona activamente la columna cervical hacia el mismo lado del codo extendido (deslizadora proximal). Esta puede aplicarse también como técnica activa realizada por el paciente en su domicilio.

En la técnica de puesta en tensión, el alargamiento de lecho nervioso se consigue moviendo una o várias articulaciones para aumentar la «tensión» dentro del nervio (Coppieters y Butler 2008). Estas técnicas son, por naturaleza; más exigentes para el tejido nervioso y deberían usarse con precaución, porque pueden irritar al paciente mecanosensible. No deberían ser estiramientos estáticos y siempre deberían incluir oscilaciones suaves con y sin resistencia. Estas técnicas están indicadas generalmente en pacientes con síntomas causados por deterioro de la capacidad de alargamiento del tejido nervioso, por lo que el objetivo es restablecer las propiedades físicas del tejido nervioso para tolerar el movimiento. La tensión aumenta hasta el punto de una sensación de ligero estiramiento o, en el caso de pacientes que no son irritables, puede llegar hasta el inicio de síntomas leves al final de la oscilación. Cualquiera de las pruebas neurodinámicas activas o pasivas puede usarse como «tensor». Las series y las repeticiones deberían determinarse según la irritabilidad de los pacientes y la respuesta (positiva o negativa) a las intervenciones. Es útil comenzar por una a tres series de 10 oscilaciones, seguida de una revaluación de la prueba neurodinámica para determinar si las intervenciones han tenido efecto. Por último, pueden combinarse técnicas dirigidas a estructuras no nerviosas con intervenciones neurodinámicas, como la técnica de deslizamiento lateral cervical, manteniendo el brazo en la posición de la prueba neurodinámica para la extremidad superior (PNES) (Vicenzino et al. 1998, Vicenzino et al. 1998b, Cowell y Phillips 2002, Coppieters et al. 2003, Cleland et al. 2005, Young et al. 2009).

Resumen

Los profesionales clínicos deberían tener en mente los principios subyacentes de neurobiomecánica. Es decir, el sistema nervioso es un fascículo continuo sometido a deslizamiento, flexión y estiramiento conforme discurre a lo largo de su interfaz mecánica. Los síntomas pueden ser consecuencia de deterioros intrínsecos o extrínsecos en cualquier localización de este trayecto tortuoso. Los profesionales clínicos pueden ofrecer intervenciones útiles con impacto directo en el espacio, movimiento y flujo sanguíneo para el sistema nervioso, además de producir efectos neurofisiológicos beneficiosos. Las intervenciones neurodinámicas (pasivas o activas) deberían consistir en movimientos amplios, delicados, controlados y uniformes. Pocas veces está indicado el estiramiento prolongado. Por último, las intervenciones neurodinámicas son solo una parte pequeña de un enfoque terapéutico global centrado en el paciente que comprende intervenciones múltiples.

Estabilización lumbopélvica específica

Emilio "Louie" Puentedura, PT, DPT, GDMT, OCS, FAAOMPT

Definición de inestabilidad lumbopélvica

Desde un punto de vista histórico, la **inestabilidad vertebral** implicaba habitualmente algún tipo de hipermovilidad o de movimientos intervertebrales anormalmente amplios en uno o en varios segmentos vertebrales. Esta movilidad excesiva puede causar: 1) compresión y/o estiramiento de elementos nerviosos inflamados, o 2) deformaciones anormales de ligamentos, cápsula articular, fibras anulares y platillos vertebrales, todos ellos con abundante inervación nociceptiva conocida. Por este motivo, las primeras estrategias de rehabilitación estaban orientadas a prevenir esta movilidad excesiva mediante «ejercicios de estabilización» centrados en ejercicios de resistencia isométricos para los músculos abdominales y de la espalda en posiciones en las que aparecería dolor (Bower 1986). Otros recomendaron colocar pasivamente al paciente con lumbalgia en amplitudes de movimiento indoloras y someter a los músculos del tronco a una serie de exigencias de contracción isométrica con el objetivo de aumentar la fuerza, la coordinación y la resistencia de los músculos del tronco para permitir una posición vertebral indolora durante las actividades cotidianas (Porterfield y DeRosa 1991). Un tema frecuente en todos estos programas iniciales de estabilización vertebral era el concepto de que la estabilidad de la columna vertebral dependía de la contracción simultánea de los músculos de la espalda y abdominales. También se creía vital para los pacientes con «inestabilidad» evitar los movimientos extremos de la columna y mantener una posición «neutra» para todas las actividades cotidianas. El problema más importante con este modelo inicial de inestabilidad era que implicaba un defecto de la rigidez de la columna necesaria para evitar los movimientos intervertebrales excesivos. Esto condujo invariablemente a los pacientes con dolor persistente por «inestabilidad vertebral» a someterse a cirugía de artrodesis vertebral. Era necesario un modelo mejor de estabilidad que hiciera hincapié en el control del movimiento en lugar de en la anulación del movimiento.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estabilidad en niveles interdependientes

La estabilidad lumbopélvica debe considerarse a tres niveles interdependientes: 1) control del equilibrio corporal global; 2) control de la posición lumbopélvica, y 3) control intervertebral (Richardson et al. 2004) (fig. 8-73).

El control del equilibrio corporal global se refiere a la capacidad de la persona para mantener una postura vertical. Cuando una fuerza externa o interna altera el equilibrio de una persona, esta debe ser capaz de mover el tronco o las extremidades para reponer su centro de masa sobre una nueva base de apoyo (Keshner y Allum 1990). Una fuerza externa podría ser el movimiento previsible o imprevisible de la superficie de apoyo de la persona (p. ej., detención del tren). Una fuerza interna podría ser el resultado de las fuerzas reactivas por movimiento de la extremidad (p. ej., coger 4 l de leche de una estantería de una tienda). Es importante tener presente esta función del tronco (movimiento para recuperar el equilibrio postural), porque las demandas de control del equilibrio pueden entrar en conflicto con las necesidades de control de la orientación vertebral o de movilidad intervertebral. Para ilustrarlo claramente, una persona con lumbalgia por inestabilidad vertebral se centra más en evitar una caída que en mantener la alineación vertebral o en impedir una movilidad intersegmentaria excesiva en el nivel sintomático. La investigación ha puesto de manifiesto que la alineación del tronco (orientación vertebral) no puede mantenerse si es necesario mover el tronco (equilibrio corporal global) para reponer el centro de masa sobre una base de apoyo nueva (Huang et al. 2001).

El control de la posición lumbopélvica está relacionado con el mantenimiento de la postura global de la columna contra las fuerzas y la carga compresiva impuestas. La columna es capaz de soportar fuerzas y cargas compresivas más elevadas en posición neutra o en lordosis aumentada, y esto es el fundamento de «ahuecar la columna hacia delante» durante el levantamiento de peso de competición. Las lesiones de la columna vertebral aparecen habitualmente cuando las fuerzas y la carga compresiva actúan en flexión y en flexión con rotación.

El control intervertebral se refiere al control de la relación intersegmentaria a nivel local (es decir, control segmentario lumbar), con independencia de los cambios en la orientación lumbopélvica global. Esto supone control del grado de movimiento (rotación y traslación) entre dos cuerpos vertebrales adyacentes alrededor de los tres ejes ortogonales (fig. 8-74).

Estabilidad lumbopélvica en niveles interdependientes

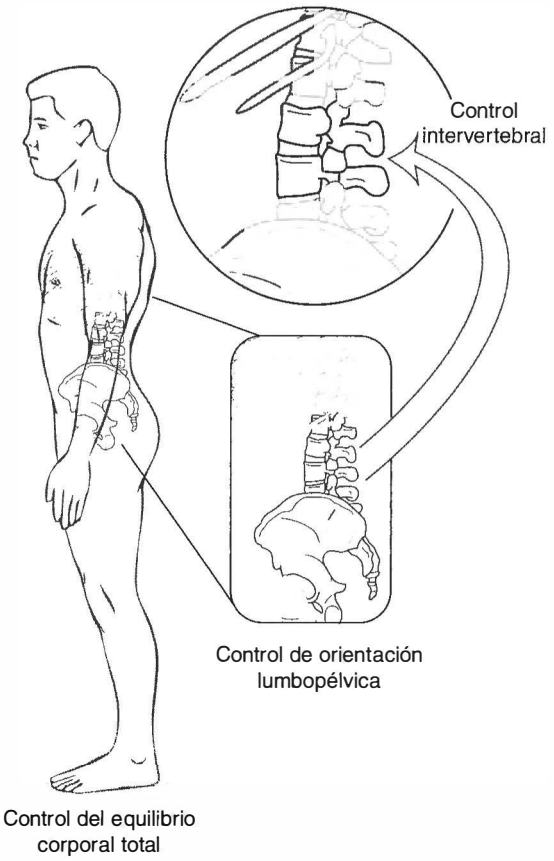


Figura 8-73 Una estabilización efectiva requiere estabilidad lumbopélvica en tres niveles interdependientes: control del equilibrio corporal global para mantener la postura, control de la posición lumbopélvica para mantener la postura vertebral y control a nivel intervertebral para mantener la alineación del cuerpo vertebral.

Un modelo nuevo de estabilidad vertebral

Panjabi (1992) contribuyó notablemente a la creación de un modelo nuevo gracias a sus estudios biomecánicos. Propuso que la estabilidad de la columna depende de tres subsistemas interdependientes: 1) soporte pasivo por el sistema osteoligamentoso; 2) soporte activo por el sistema muscular, y 3) control del sistema muscular por el sistema nervioso central (fig. 8-75). Los tres subsistemas se consideran componentes interdependientes con cada uno capaz de compensar los defectos en otro. Por tanto, cuando se produce una disfunción en un sistema que no puede ser compensada por los otros dos, puede aparecer dolor de espalda como consecuencia de la pérdida de control de la estabilización vertebral. Este modelo reconoce que los músculos de la columna deben ser programados para anticiparse

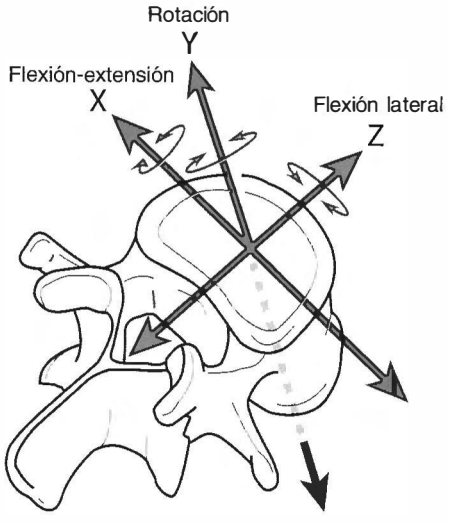


Figura 8-74 La movilidad intersegmentaria tiene lugar alrededor y a lo largo de tres ejes ortogonales. La flexión-extensión fisiológica tiene lugar alrededor del eje x, la rotación alrededor del eje y, y la flexión lateral alrededor del eje z. La movilidad accesoria de traslación anteroposterior tiene lugar a lo largo del eje z, la traslación izquierda y derecha a lo largo del eje x, y la traslación superior-inferior a lo largo del eje y.

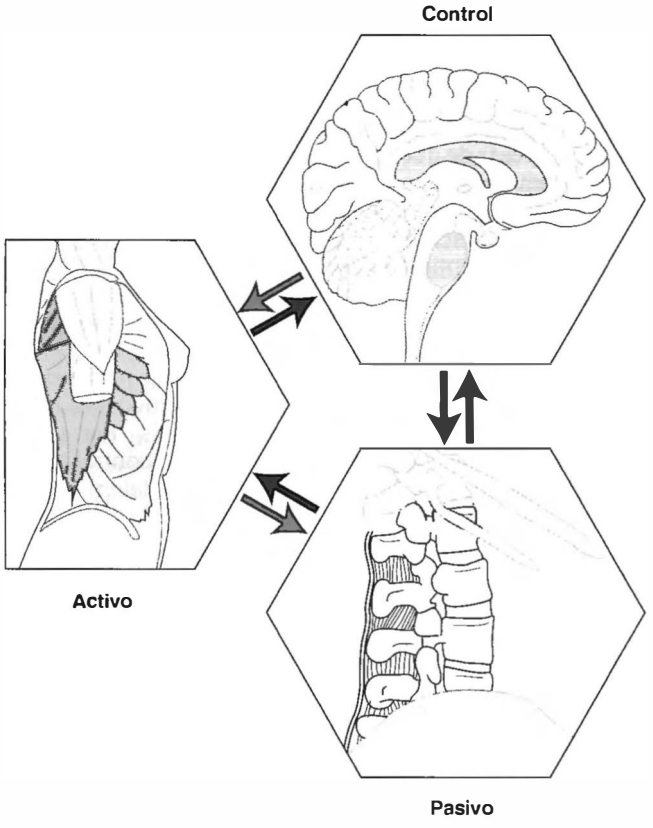


Figura 8-75 El modelo de Panjabi de estabilidad vertebral se refiere a tres subsistemas interdependientes para control vertebral. El subsistema pasivo comprende huesos y ligamentos de la columna lumbar, el subsistema activo los músculos que actúan sobre la columna y el subsistema de control se refiere al sistema nervioso que supervisa la posición y envía impulsos anticipatorios ante exigencias previstas y en respuesta a exigencias imprevistas de estabilidad vertebral.

al movimiento y en respuesta a la retroalimentación del movimiento para adaptarse a cualquier circunstancia y en cualquier momento del tiempo, de modo que se activen los músculos adecuados en los niveles apropiados. Este modelo permite también comprender el mantenimiento de la estabilidad, la entidad de la inestabilidad y el paradigma clínico de valoración y tratamiento de la disfunción muscular en el paciente con lumbalgia (Hodges 2004).

Subsistema pasivo

El subsistema pasivo de estabilidad vertebral está formado por estructuras osteoligamentosas que se supone que ofrecen la mayor restricción hacia el final de la amplitud. Aunque no aportan soporte sustancial alrededor de la posición neutra, donde la columna tiene menos rigidez (posición de reposo), no debe subestimarse su importancia dentro de los subsistemas interdependientes. Estas estructuras fibrosas forman, en realidad, una cubierta ligamentosa continua en la que están colocadas las vértebras lumbares y el sacro (Willard 1997). Para facilitar la descripción, dividimos la cubierta de tejido conjuntivo vertebral en tres partes: 1) ligamentos del arco vertebral; 2) ligamentos capsulares, y 3) ligamentos del cuerpo vertebral o anteriores (tabla 8-22). El disco intervertebral se incluye en los ligamentos del cuerpo vertebral o anteriores, porque limita la movilidad

Tabla 8-22 Subsistema pasivo: estructuras osteoligamentosas de la columna vertebral

Ligamentos del arco vertebral	Ligamento amarillo Ligamento interespinoso Ligamento supraespinoso (posterior) Ligamento intertransverso (lateral)
Ligamentos capsulares articulares	Cápsula articular cigapofisaria
Ligamentos anteriores	Ligamento longitudinal anterior Ligamento longitudinal posterior Disco intervertebral

segmentaria intervertebral y, de hecho, lo hace mejor cuando soporta carga.

La importancia del subsistema pasivo dentro de los subsistemas interdependientes para la estabilidad vertebral queda reflejada en la transmisión de fuerza y en la colaboración con la acción activa del sistema muscular. La cubierta de tejido conjuntivo continuo interviene también en el mecanismo de autoprotección (cierre estructural y funcional) de la pelvis, un mecanismo que mantiene la integridad de la región lumbosacra y de la pelvis durante la transferencia de energía desde la columna hacia las extremidades inferiores (Vleeming 1989a y 1989b).

Subsistema activo

El subsistema activo se refiere a la capacidad generadora de fuerza de los músculos que aporta la capacidad mecánica para estabilizar el segmento vertebral (Hodges 2004). El sistema muscular solo puede ser tan bueno como el sistema que lo dirige (sistema nervioso) y el sistema que lo conecta (sistema pasivo). Esto reitera el concepto de tres componentes interconectados de estabilidad vertebral. El sistema nervioso debe: 1) coordinar la actividad muscular con anticipación a los cambios previsibles de estabilidad, y 2) coordinar las respuestas a la retroalimentación por cambios imprevisibles. Este sistema debe activar los músculos «en el momento oportuno, en la medida correcta, en la secuencia correcta y después desactivar los músculos apropiadamente» (Hodges 2004). El subsistema activo (músculos) aporta el mecanismo por el cual el subsistema nervioso puede modular/ajustar la estabilidad de la columna. Pero ¿por qué es importante la capacidad de modular la estabilidad? Muchos modelos biomecánicos han observado que la estabilidad es óptima si se aumenta la rigidez y no se permite movimiento lumbopélvico. ¿Por qué no simplemente hacemos más rígida la columna? La respuesta es que el movimiento se considera importante para una salud vertebral óptima. El movimiento es necesario para ayudar a disipar las fuerzas y a disminuir el gasto energético. Un ejemplo es que el gasto energético al andar aumenta si disminuye la movilidad pélvica (Perry y Burnfield 2010). El movimiento puede contemplarse también como necesario para la salud vertebral en términos de circulación e intercambio de líquido a través de los tejidos.

¿Qué músculos satisfacen las demandas de estabilidad? Preguntar qué músculos contribuyen «más» a la estabilidad es probablemente una pregunta equivocada en vista de la complejidad de la estabilidad. Significa que ningún músculo concreto podría aportar la máxima contribución a todos los elementos de la estabilidad. Es más importante

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

analizar el control diferencial de los elementos separados de la estabilidad (Hodges 2004). El concepto de músculos específicos diseñados para soporte vertebral fue propuesto originalmente por Leonardo DaVinci (Crisco y Panjabi 1991). DaVinci propuso que algunos músculos alrededor de la columna participan principalmente en la estabilidad, y formuló la teoría de que los músculos más centrales proporcionan estabilidad a nivel segmentario, mientras que los más laterales actúan como «cuerdas» y participan más en flexionar/mover la columna. Esta idea llevó a los investigadores a dividir los músculos del tronco en sistemas musculares local y global, basándose en sus propiedades arquitectónicas (tabla 8-23) (Bergmark 1989).

El sistema muscular local comprende músculos profundos y las porciones profundas de algunos músculos que tienen su inserción en las vértebras lumbares. Estos músculos controlan la rigidez y la relación intervertebral de los segmentos vertebrales y la postura de los segmentos lumbares. Aunque se considera que este sistema de músculos es esencial para la estabilidad, no es suficiente para la estabilidad, porque estos músculos no son efectivos para controlar la orientación vertebral (Hodges 2004). Dos músculos en concreto, el multífido lumbar y el TA, han recibido mucha atención por su papel en la estabilización.

El sistema muscular global comprende los músculos superficiales del tronco sin inserciones directas en las vértebras que atraviesan varios segmentos. Son considerados los generadores de momento de fuerza para la movilidad vertebral, y se dice que actúan como vientos para controlar la orientación vertebral. Se ha comprobado que estos músculos equilibran las cargas externas aplicadas al tronco y transfieren las cargas desde el tórax a la pelvis (Bergmark 1989). Las amplias variaciones en las cargas externas que pueden ocurrir en la actividad cotidiana son acomodadas por el sistema muscular global, de modo que la carga resultante en la columna lumbar y en sus segmentos disminuye continuamente. Esto hace que el sistema global sea fundamental para la estabilidad lumbopélvica en términos de orientación vertebral, aunque no puede controlar el ajuste preciso de la movilidad intervertebral (Hodges 2004). Cholewicki y otros, en un modelo biomecánico *in vivo*, encontraron que la actividad del sistema local era esencial para estabilizar el nivel segmentario/intervertebral, aunque los músculos globales aportan un grado sustancial de rigidez a la columna vertebral (Cholewicki et al. 1997). La columna era inestable sin la actividad muscular local incluso cuando las fuerzas generadas por los músculos globales eran considerables. Hodges (2004) señaló que este sistema muscular local/global es probablemente una simplificación del control complejo de la estabilidad vertebral. No obstante, ofrece un modelo clínicamente útil, porque la evidencia indica que el sistema muscular local está más deteriorado en las personas con lumbalgia incluso a pesar de que ambos sistemas se consideran necesarios para satisfacer las demandas de estabilidad vertebral (Hodges 2004). Estudios de modelado (Cholewicki y McGill 1996) indican que los músculos globales proporcionan un control óptimo de las fuerzas de flexión, aunque es improbable que el entrenamiento de estos músculos corrija los déficits de control muscular. El sistema profundo aporta una contribución mínima al control de las fuerzas de flexión, pero produce un mecanismo eficiente para perfeccionar el ajuste preciso del control de la movilidad intervertebral y de los segmentos de la pelvis. Por tanto, ninguno de estos sistemas puede lograr un control vertebral óptimo por sí solo. Ambos elementos deben coordinarse para satisfacer las demandas para la salud vertebral. Por último, el control muscular local es necesario a lo largo de todo el espectro de demandas funcionales, desde las actividades ligeras, como inclinarse o moverse mientras está sentado, hasta actividades más exigentes, como levantar peso. La necesidad de acción muscular global enérgica durante actividades ligeras es mínima, pero el sistema local es necesario para una función segura a nivel segmentario.

Tabla 8-23 Subsistema activo: los músculos del tronco puede clasificarse en sistemas musculares global y local según sus propiedades arquitectónicas

Sistema estabilizador local	Sistema estabilizador global
Intertransversos	Porción torácica del longuísimo torácico
Interespinosos	Porción torácica del iliocostal lumbar
Multífido	Cuadrado lumbar, fibras laterales
Porción lumbar del longuísimo torácico	Oblicuo externo
Porción lumbar del iliocostal lumbar	Oblicuo interno
Cuadrado lumbar, fibras mediales	Recto del abdomen
Transverso del abdomen	

Subsistema nervioso

El desafío del sistema nervioso para mover y controlar la columna a pesar de los cambios constantes en las fuerzas internas y externas es enorme. El SNC debe: 1) interpretar continuamente el estado de estabilidad; 2) planificar los mecanismos para sobreponerse a los desafíos previsibles de estabilidad; 3) activarse rápidamente en respuesta a alteraciones imprevisibles de la estabilidad; 4) interpretar las aferencias procedentes de los mecanorreceptores periféricos y de otros sistemas sensitivos; 5) comparar estas necesidades con un «modelo interno de dinámica corporal», y 6) generar una respuesta coordinada de los músculos del tronco, de modo que la actividad muscular ocurra en el momento oportuno, con la fuerza adecuada y la duración correcta, y acabe cuando sea apropiado (Hodges 2004).

Control mediante proalimentación de la estabilidad lumbopélvica

La estabilidad lumbopélvica se controla mediante *anticipación* de las fuerzas aplicadas (es decir, proalimentación) cuando la perturbación del tronco es previsible. Los estudios demuestran que la actividad de los músculos del tronco precede a la de los músculos responsables del movimiento de la extremidad inferior (Hodges y Richardson 1997b) y de la extremidad superior (Aruin y Latash 1995, Bouisset y Zattara 1987, Hodges y Richardson 1997a), y a la carga cuando se añade una masa al tronco de modo previsible (Cresswell et al. 1994). En esta circunstancia, el SNC predice el efecto que este movimiento tendrá en el cuerpo y planea una secuencia de actividad muscular para superar esta perturbación y mantener la estabilidad vertebral y el equilibrio. Para hacer esta predicción, el SNC utiliza un «sistema interno de dinámica corporal», que es

un concepto abstracto construido durante toda una vida de experiencia de movimiento e información prolongada sobre la interacción entre fuerzas internas y externas.

El control mediante proalimentación de la columna permite entender mejor las diferentes estrategias usadas por el SNC para controlar e integrar todos los elementos de la estabilidad. La actividad de los músculos superficiales/globales está ligada a la dirección de las fuerzas que actúan sobre la columna. Es decir, la actividad muscular superficial del tronco es más temprana y más amplia cuando la actividad se opone a la dirección de las fuerzas reactivas (Aruin y Shiratori 2003, Aruin y Latash 1995, Hodges y Richardson 1999). Asociada al movimiento de la extremidad, la actividad es consecuente con el control de la alteración del equilibrio y para mover el centro de masa (CDM) de modo consecuente con el mantenimiento de la posición vertical. Por el contrario, la actividad de los músculos intrínsecos *profundos* (TA y multífido *profundo*) es independiente de la dirección de las fuerzas reactivas (Hodges y Richardson 1997a, Moseley et al. 2002). Esto es consecuente con las propiedades arquitectónicas de estos músculos para producir un aumento general del control intervertebral. Los datos indican que el SNC utiliza: 1) actividad de proalimentación no específica de la dirección de los músculos locales intrínsecos para controlar la movilidad intervertebral, y 2) respuestas de proalimentación específicas de la dirección de los músculos globales superficiales para controlar la orientación vertebral (Hodges y Richardson 1999). Los datos indican también que el SNC usa estrategias diferenciadas para controlar cada factor. Cuando se manipula la preparación para el movimiento o las personas realizan una actividad que requiere atención, la latencia del movimiento de la extremidad y la actividad de los músculos superficiales se retrasan, pero sin cambiar la latencia de la respuesta muscular profunda en el TA (Hodges y Richardson 1999) ni en el multífido lumbar (Moseley et al. 2003). Esto hace sospechar que la respuesta muscular profunda es más rudimentaria y puede estar controlada por el SNC mediante un mecanismo más básico. Además, se ha comprobado que estas respuestas están ligadas a la velocidad de movimiento de la extremidad (Hodges y Richardson 1997b) y a la masa de la extremidad (Hodges y Richardson 1997a y 1998), lo que indica que el SNC predice la amplitud de las fuerzas reactivas y ajusta las respuestas de proalimentación en consonancia.

Control mediante retroalimentación de la estabilidad lumbopélvica

Cuando la columna vertebral recibe una perturbación imprevista, el SNC debe responder rápidamente mediante control de retroalimentación. Estas respuestas podrían actuar a nivel reflejo simple (latencia corta) o mediante reflejos de arco largo más integrados, que implican procesamiento de la información en niveles superiores. Se han identificado reflejos de latencia corta en los músculos paravertebrales cuando las personas sujetan un peso imprevisto en sus manos (Moseley et al. 2003, Wilder et al. 1996). Se han registrado respuestas similares tras un golpe mecánico en los músculos paravertebrales y abdominales. Sin embargo, estas respuestas reflejas activan los músculos paravertebrales en bloque sin distinción entre componentes superficial y profundo. Por tanto, estas respuestas simples son inflexibles y representan un mecanismo básico por el que el sistema de control motor corrige un error (oponiendo resistencia a un estiramiento impuesto). Se observa cierta integración de los reflejos cuando ocurren cambios reflejos en otros músculos relacionados, incluyendo los músculos contralaterales (Beith y Harrison 2004). El TA se activa *antes que* los músculos paravertebrales al flexionar el tronco de modo *imprevisto* por adición de una masa en la parte anterior del tronco (Cresswell et al. 1994). Sin embargo, el TA *actúa al mismo tiempo* que los músculos paravertebrales, al perturbar el tronco colocando un peso en las extremidades superiores durante el movimiento del brazo (Hodges et al. 2001). Esto supone que la aferencia procedente de segmentos distantes (brazo) puede estar implicada en el inicio de la respuesta muscular del tronco. Al aumentar la previsibilidad de la perturbación (p. ej., autoiniciada) y si una aferencia central más elevada (SNC) puede influir en la respuesta, los músculos paravertebrales se activan de modo diferencial con activación más temprana del multífido profundo (Moseley et al. 2003). Sucede lo mismo cuando disminuye la actividad muscular paravertebral por disminución de la carga del tronco al retirar una carga en las extremidades superiores (Hodges et al. 2002).

Se han identificado otras respuestas reflejas básicas mediante estimulación eléctrica y/o mecánica de los aferentes en ligamentos, anillo fibroso, cápsula articular facetaria y articulación sacroilíaca (Solomonow et al. 1998 y 1999). En general, la actividad del multífido comenzó con latencia corta en ambos lados y en varios segmentos en respuesta al estímulo aplicado. Los reflejos de latencia larga son más complejos que los reflejos de estiramiento simples y conllevan procesamiento de la información a niveles superiores del SNC, incluyendo mecanismos transcorticales. Por ejemplo, cuando la superficie de apoyo sobre la que se mantiene una persona se mueve rápidamente, empieza una interacción compleja de varios segmentos corporales, incluido el tronco, para mantener el equilibrio corporal (Horak y Nashner 1986, Keshner y Allum 1990). Se han identificado dos estrategias principales que implican bien movilidad del tobillo (estrategia de tobillo) o movilidad de la cadera (estrategia de cadera) según el contexto y las características de la superficie de apoyo (Horak y Nashner 1986).

Signos clínicos y síntomas de inestabilidad lumbopélvica

En la práctica clínica, los fisioterapeutas realizan exámenes subjetivos y objetivos para alcanzar un diagnóstico mecánico o de fisioterapia. Un método detallado de examen subjetivo y objetivo supera el alcance de esta sección. No obstante, en el paciente que presenta «inestabilidad vertebral» pueden encontrarse ciertos indicios mediante un examen subjetivo. Son el dolor que señala el paciente y la sensación de que su espalda «cede» o «falla». A menudo, los pacientes afirman que no confían en su espalda y tienen miedo a inclinarse hacia delante y a levantar o transportar objetos pesados. Pueden quejarse de episodios recurrentes de dolor y fallo. Su evolución es variable, pero habitualmente consiste en inicio gradual en el tiempo con episodios sintomáticos repetidos. También pueden referir aumento de la intensidad de los síntomas, al aumentar la frecuencia de las recaídas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Se elaboró una regla de predicción clínica para ayudar a clasificar a los pacientes con lumbalgia que responderían favorablemente a un programa de estabilización vertebral (Hicks et al. 2005). En ese estudio, el 33% de todos los pacientes lograron un éxito notable (disminución de al menos el 50% en el *Oswestry Disability Index* inicial) con el programa de estabilización. No obstante, los pacientes con tres o más de estos cuatro predictores positivos (prueba de inestabilidad en decúbito prono, presencia de movimiento anómalo, elevación de la pierna recta media >91°, edad <40 años) tenían una probabilidad del 67% de éxito notable con el programa de estabilización. Los autores del estudio usaron también una regla para predecir «alguna mejoría» en lugar de un «éxito notable», y la definieron como un cambio clínicamente apreciable en su puntuación Oswestry (es decir, 6 puntos como mínimo). El 72% de todos los pacientes del estudio obtuvieron alguna mejoría, aunque los pacientes con dos o más de estos predictores (prueba de inestabilidad en decúbito prono, presencia de movimiento anómalo, hipermovilidad apreciada durante la palpación vertebral, subescala de actividad física sobre creencias de evitación y miedo igual o inferior a 8) positivos tenían una probabilidad del 94% de alguna mejoría con la estabilización. La tabla 8-24 ofrece una descripción de las pruebas físicas usadas en el estudio sobre la regla de predicción clínica.

Se han propuesto otros métodos que podrían ser útiles para clasificar a los pacientes con probabilidad de beneficiarse de los ejercicios de estabilización. Uno de estos es la *Beighton Ligamentous Laxity Scale* (BLLS). Se prueba la capacidad del paciente para la hiperextensión pasiva de los codos >10°, hiperextensión pasiva de la quinta articulación metacarpofalángica de ambas manos >90°, hiperextensión pasiva de sus rodillas >10° y flexión del tronco hasta colocar las palmas planas sobre el suelo. Los pacientes reciben 1 punto por cada maniobra que pueden realizar en cada lado, con un intervalo entre 0 y 9 puntos, en el que las puntuaciones más altas indican cierto grado de laxitud ligamentosa (Boyle et al. 2003). Los pacientes con lumbalgia cuya puntuación BLLS es alta son buenos candidatos para un programa de estabilización.

Métodos terapéuticos

Los parámetros interrelacionados de la estabilidad vertebral son los siguientes:

- Control del equilibrio corporal global
- Control de la orientación vertebral
- Control de la relación intersegmentaria a nivel local

Teniendo esto en cuenta, y dado que una estabilidad eficiente depende de la integridad de todos los niveles, vemos que hay dos métodos generales para mejorar el papel protector vertebral de los músculos.

1. Lo primero es disminuir las fuerzas aplicadas en toda la columna lumbar durante actividades funcionales (nos referimos a pedir a los pacientes que trabajen dentro de una zona neutra o que mantengan la columna neutra en todas sus actividades). Este método puede lograr cierto grado de éxito, pero con demasiada frecuencia los pacientes sufren empeoramiento del dolor cuando han sido incapaces de mantener su zona neutra o siempre que se han «salido de la zona neutra».
2. El segundo método es asegurar que el sistema muscular local profundo está actuando para estabilizar los segmentos vertebrales individuales. De este modo, los segmentos individuales se mantienen estables a lo largo de la amplitud de movimiento de la columna lumbar y la amplitud de movimiento del paciente no queda limitada a una zona neutra un tanto restrictiva.

Esto conduce a la siguiente pregunta obvia: ¿cómo actúa el sistema muscular local profundo para estabilizar los segmentos vertebrales individuales? La respuesta comporta una observación más próxima de dos músculos concretos: el multífido lumbar y el TA.

Multífido lumbar

El multífido es el más medial del grupo erector de la columna y tiene una disposición peculiar de inserciones vértebra a vértebra. Las fibras más profundas cubren por completo las articulaciones cigapofisarias y el vientre mus-

Tabla 8-24 Prueba de inestabilidad

Movimiento anómalo con amplitud de movimiento del tronco	Arco doloroso en flexión	Paciente con «bloqueo» en flexión hacia delante, con/sin dolor
	Arco doloroso en extensión	Paciente con «bloqueo» al volver a posición vertical desde flexión hacia delante
	Signos de Gower	Al volver a la posición vertical desde la flexión hacia delante, el paciente anda con las manos sobre los muslos
	Bloqueo por inestabilidad	Paciente con «bloqueo» en flexión o en extensión y puede tener también una respuesta de dolor/desviación lateral ligera durante el movimiento
	Inversión del ritmo lumbopélvico	Cuando el paciente vuelve a la posición erguida desde la flexión hacia delante, invierte la posición pélvica para levantarse mediante movimiento pélvico en lugar de mediante extensión activa de la columna
Prueba de inestabilidad en decúbito prono	Paso 1	Paciente tumbado en decúbito prono sobre la camilla de tratamiento con las piernas descansando en el suelo y el fisioterapeuta aplica una presión posteroanterior en el nivel vertebral afectado
	Paso 2	El fisioterapeuta retira la presión posteroanterior, pero mantiene contacto con el nivel vertebral afectado y pide al paciente que levante las piernas ligeramente del suelo (implicando a los músculos del tronco)
Prueba de movilidad intervertebral pasiva	Técnica	Palpe todas las apófisis espinosas y localice el nivel más sintomático según las respuestas del paciente (comunica dolor al palpar)
	Resultados	El fisioterapeuta calibra el grado de «rigidez» basándose en tres niveles: hipomóvil, normal o hipermóvil

cular aumenta en dirección descendente desde L2 a S1. La mayoría de los músculos humanos tienen una proporción relativamente parecida de fibras tipo I y tipo II. El multífido tiene una proporción elevada de fibras tipo I (Jorgensen et al. 1993, Sirca y Kostevc 1985). La presencia de un mayor porcentaje de fibras tipo I (hasta el 70%) y de mayor tamaño de la fibra tipo I en comparación con la fibra tipo II (activación rápida) apoya la hipotética función tónica de este músculo. También se ha observado que las fibras del músculo multífido tienen: 1) una red capilar extensa (cuatro a cinco capilares en contacto con cada célula muscular), y 2) una concentración elevada de enzimas oxidativas y, por tanto, una elevada capacidad de resistencia. Esto refuerza el concepto de una función de soporte y de contracción tónica del músculo. Se cree que el multífido controla la estabilidad segmentaria mediante:

- Control de la zona neutra
- Control de la lordosis
- Tensado de la fascia toracolumbar

Control de la zona neutra

Numerosos estudios han investigado la capacidad de los músculos lumbares para aumentar la rigidez segmentaria vertebral y, en concreto, el control de la movilidad en la zona neutra, en línea con la hipótesis de Panjabi de inestabilidad clínica (Goel et al. 1993, Kaigle et al. 1995). Todos los estudios concluyeron que el multífido estaba mejor posicionado para lograr este control de la movilidad dentro de la zona neutra.

Las fibras del multífido profundo están situadas cerca de los centros de rotación de los movimientos vertebrales y conectan vértebras adyacentes en ángulos apropiados. McGill (1991) confirmó el papel del multífido lumbar en un estudio tridimensional de la mecánica de la columna lumbar (McGill 1991). Concluyó que la geometría constante del multífido en diferentes posturas era un signo de que la función de este músculo es un control preciso de las vértebras mediante movimientos pequeños y no actuar como motor principal. Este estudio demostró que el multífido podría funcionar de este modo en cualquier postura fisiológica.

Control de la lordosis

La importancia de las curvas vertebrales es aceptada en biomecánica y en ergonomía como un modo eficiente del cuerpo para controlar las fuerzas de gravedad y para soportar fuerzas añadidas aplicadas a la columna durante el movimiento funcional humano. Se ha propuesto que en la columna lumbar el multífido puede contribuir a la estabilidad mediante control de la lordosis. Keifer et al. (1997 y 1998) lograron demostrar que la capacidad de soportar carga de la columna toracolumbar pasiva aumentaba significativamente mediante rotación pélvica (aumento de la lordosis) causada por fuerzas musculares mínimas en el plano sagital (Kiefer et al. 1997 y 1998). Pudieron demostrar que el multífido contribuía con el 80% de la actividad necesaria (es decir, controlando la lordosis).

Tensado de la fascia toracolumbar

Una estructura que puede contribuir a la estabilización lumbar aumentando la rigidez en flexión de la columna es la fascia toracolumbar. Es importante reconocer que este es un sistema musculofascial que protege la región lumbosacra y, por tanto, la influencia de los músculos en el tensado de la fascia es fundamental (Hides 2004). Se ha propuesto que la contracción del TA tensa la fascia toracolumbar, que, a su vez, constriñe los tres músculos de la región lumbar (multífido, longuísimo del tórax e iliocostal lumbar) y ejerce una fuerza de empuje en estos músculos para aumentar la rigidez lumbosacra. Gracovetsky et al. (1977) lo describieron como «mecanismo amplificador hidráulico» (Gracovetsky et al. 1977).

Transverso del abdomen

El transverso del abdomen es el más profundo de los músculos abdominales y sus fibras están alineadas horizontalmente. La inserción en el tabique lateral de la fascia toracolumbar le permite aplicar fuerza compresiva a la fascia y a su contenido (multífido). La capa posterior de la fascia toracolumbar es bilaminar, con distinta orientación de las láminas superficial y profunda (fig. 8-76). El efecto de la tensión aplicada por el TA a través del tabique lateral provoca pequeños vectores de fuerza ascendentes y descendentes, que, a su vez, causan ligera extensión y compresión de los segmentos intervertebrales.

Los investigadores han conseguido examinar la actividad de músculos específicos del tronco en distintas circunstancias mediante electromiografía con aguja fina guiada por ecografía. Sus hallazgos muestran que el TA, a diferencia de otros músculos abdominales, está activo con independencia de la dirección de movimiento. Esto supone que el TA tiene una función específica no compartida por los otros músculos abdominales. También se ha observado en estudios con carga del tronco y de las extremidades que el transverso del abdomen es el primer músculo en activarse. Esto hace sospechar una activación preprogramada de este músculo en previsión de las perturbaciones internas asociadas a la carga del tronco y de la extremidad. Mientras que los músculos del tronco más superficiales (recto del abdomen, oblicuo externo, oblicuo interno y erector de la columna) responden con descargas fásicas

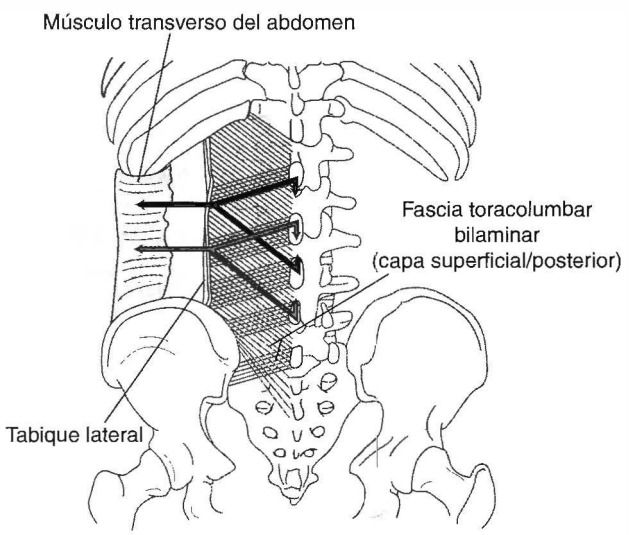


Figura 8-76 La capa posterior o superficial de la fascia toracolumbar es bilaminar, con distinta orientación de las fibras entre la lámina superficial y profunda de la fascia toracolumbar. La tensión aplicada al tabique lateral por acción del transverso del abdomen producirá vectores de fuerza *(flechas pequeñas)*, que pueden causar ligera extensión y compresión de los segmentos intervertebrales lumbares.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

breves, el TA tiene una respuesta tónica. La naturaleza tónica de la respuesta del TA y del multífido lumbar es una señal adicional de su función de sostén de la columna lumbar. Por último, se llevó a cabo otro estudio para evaluar el tiempo de reacción de la musculatura del tronco ante la movilidad del hombro cuando se modifica la preparación para el movimiento. La activación del TA no estaba influida por cambios en la preparación y respondió con el mismo tiempo de reacción en todas las circunstancias. Esto supone que el SNC tiene un sistema de control distinto para el TA que actúa en cuanto se necesita la movilidad con independencia del conocimiento de la dirección o de la fuerza.

Los estudios EMG con aguja fina han revelado que el TA y las fibras profundas del multífido contribuyen a la estabilidad vertebral mediante control de la generación no específica de la dirección de la rigidez vertebral y control intersegmentario de la columna lumbar en lugar de mediante fuerzas específicas de la dirección. Además, estos músculos están controlados independientemente de otros músculos del tronco. Es posible que los músculos TA y multífido no funcionen adecuadamente para conseguir estabilidad lumbopélvica sin la acción sinérgica del diafragma y de los músculos del suelo pélvico. En efecto, los músculos TA y multífido representan un cilindro abierto y, aunque su contracción simultánea podría aumentar la estabilidad lumbopélvica, biomecánicamente parece necesaria la actividad del diafragma y de los músculos del suelo pélvico para «cerrar el cilindro». Es probable que la principal contribución del diafragma a la estabilidad vertebral sea mediante su papel como contribuyente principal en la presión intraabdominal (PIA) (Hodges et al. 1997). La actividad del diafragma es necesaria para prevenir el desplazamiento de las vísceras abdominales, de modo que la actividad del TA pueda aumentar la tensión en la fascia toracolumbar (Hodges et al. 1997). También se ha comprobado que los músculos del suelo pélvico se contraen de modo similar al TA, multífido lumbar y diafragma.

Aunque todos los músculos contribuyen a la estabilidad lumbopélvica, la evidencia biomecánica y de control motor apoya el concepto de que los músculos globales y locales de la cavidad abdominal contribuyen en diferentes elementos de control. Los datos indican que la contracción bilateral tónica del TA, en concierto con una actividad tónica similar del multífido, diafragma y músculos del suelo pélvico, mejora el control vertebral mediante una combinación de tensión fascial, PIA y compresión sacroilíaca.

Disfunción muscular local en pacientes con lumbalgia

Los investigadores han logrado identificar una disfunción específica en los pacientes con lumbalgia usando las mismas técnicas de EMG con aguja fina. En primer lugar, hay cambios en el mecanismo abdominal. Hay un retraso en la activación del TA durante el control mediante proalimentación de la estabilidad. La activación del transverso del abdomen estaba retrasada entre 50 y 450 ms, con independencia de la dirección y de la fuerza del movimiento. La contracción del TA estaba ausente en el período premovimiento, lo que indica un fallo de preparación de la columna para las fuerzas de estrés de perturbación causadas por movimientos de la extremidad.

También hallaron en el TA una contracción específica de la dirección. En la función normal, el TA se contrae con períodos idénticos antes que el impulsor principal de la extremidad y con independencia de la dirección y de la fuerza del movimiento. En la lumbalgia, el TA comienza a contraerse de modo similar a los otros músculos abdominales que controlan fuerzas específicas de la dirección que actúan en la columna. Esto supone que el TA deja de actuar como músculo de soporte para comenzar a actuar como un impulsor principal.

También se observó una contracción fásica del TA en lugar de una contracción tónica. En lugar de contracciones tónicas de nivel bajo, continuas y más duraderas, en la lumbalgia el TA se contrae con descargas fásicas diferenciadas. Esto añade peso al argumento de que la función normal de soporte del TA disminuye en pacientes con lumbalgia.

Por último, el control independiente por el SNC empeora. En un estudio repetido sobre el tiempo de reacción de la musculatura del tronco a la movilidad del hombro con modificación de la preparación ante el movimiento, los pacientes respondieron rápidamente cuando sabían lo que iban a hacer, con más lentitud cuando no recibieron aviso y más lentamente todavía cuando recibieron una información preparatoria incorrecta. Cuando se retrasó el tiempo de reacción al movimiento, el inicio de la activación de los músculos superficiales se retrasó de modo similar. Sin embargo, en personas sanas, la activación del TA permaneció inalterada ante los cambios en la preparación y respondieron con el mismo tiempo de reacción en todas las circunstancias. En la lumbalgia, la activación del TA estaba retrasada cuando el tiempo de reacción al movimiento se retrasaba, igual que en los músculos superficiales. Esto indica que el SNC ha perdido su sistema de control automático del TA. Dejó de actuar en cuanto era necesario el movimiento y dependió del conocimiento de la dirección o de la fuerza.

El hallazgo más interesante de estos estudios en pacientes con lumbalgia fue que el problema no era una cuestión de fuerza ni de resistencia, sino de control motor. Además, los cambios en este control son independientes de la patología específica, lo que indica que no importa la estructura vertebral específica que provoca el dolor de espalda.

También hubo cambios en la actividad del multífido lumbar. Los estudios EMG en pacientes con lumbalgia han revelado que el multífido segmentario está menos activo durante la actividad concéntrica en niveles intervertebrales inestables (o afectados). Esto indica un descenso de la protección muscular en el nivel hipermóvil y es lo opuesto a lo que es lógicamente necesario. Otro hallazgo interesante es un cambio de tamaño y de consistencia dentro del músculo. Distintos estudios de imagen, como tomografía computarizada, resonancia magnética y ecografía, han demostrado que la lumbalgia se correlaciona con un descenso de la superficie en sección transversal (atrofia) del multífido específica del lado (mismo lado del dolor) y específica del nivel (localizada en el segmento vertebral) (Hides et al. 1994).

La actividad normal del TA y del multífido lumbar en concierto con el diafragma y los músculos del suelo pélvico se ha denominado acción de «faja profunda», y los investigadores han observado que en pacientes con lumbalgia la acción de esta faja profunda no sustenta ni estabiliza adecuadamente la columna antes de perturbaciones previstas ni en respuesta a perturbaciones imprevistas. Esto

significa que el tratamiento de la lumbalgia debería concentrarse en recuperar el control motor de la actividad muscular profunda del TA y del multífido en lugar de en recuperar la fuerza o la resistencia de los músculos vertebrales globales. Esta es la esencia de los ejercicios *específicos* para estabilización segmentaria vertebral. Las intervenciones orientadas a recuperar el control motor de la actividad muscular profunda del TA y del multífido deberían tener en cuenta también la activación simultánea del diafragma y de los músculos del suelo pélvico.

Entrenamiento de estabilización segmentaria

En el paciente con lumbalgia e insuficiente control motor para estabilización lumbopélvica, hay una progresión escalonada natural como sigue:

1. Readapte el mecanismo estabilizador local (control segmentario) en posiciones sin apoyo en carga. El objetivo es ayudar al paciente con el entrenamiento, de modo que pueda lograr con éxito una contracción voluntaria simultánea del TA y del multífido independiente de los músculos globales.
2. Cuando el control segmentario funciona, avance a posiciones con apoyo en carga. Los pacientes deberían ser capaces de mantener dicha contracción en cualquier posición o postura.
3. Añada entrenamiento de apoyo en carga para reclutar los músculos antigravitatorios (monoarticulares), haciendo hincapié en los ejercicios y actividades de cadena cerrada.
4. Identifique la hiperactividad en los músculos poliarticulares sin apoyo en carga. Los profesionales clínicos deben dedicar tiempo a observar cómo realiza el paciente contracciones de los músculos profundos y a elaborar modos/vías para eliminar patrones de sustitución inadecuados en los músculos globales. Puede lograrlo utilizando técnicas para reducir la actividad mediante selección de cadena cerrada, apoyo en carga estático, posturas de trabajo antigravitatorias, compresión articular, contracciones en «rampa» rápidas y lentas, potenciando la retroalimentación sensitiva, aumentando las señales propioceptivas y centrándose en la función antigravedad.
5. Cuando sea oportuno, avance a fortalecimiento funcional mediante ejercicios y actividades de cadena abierta.

Puede usarse una progresión simple en la que el foco de atención en la fase de tratamiento inicial está en el control segmentario local seguido de control segmentario en cadena cerrada. El paciente debería avanzar a control segmentario de cadena abierta solo en la fase final de rehabilitación, cuando los síntomas son mínimos y ha conseguido un éxito sustancial con el programa de rehabilitación. El Protocolo de rehabilitación 8-3 es una muestra de la progresión y de algunos ejercicios específicos recomendados para cada fase.

Conclusiones

Fritz et al. (2007), en su análisis de las intervenciones para pacientes asignados al subgrupo de estabilización, señalan que la evidencia presente no apoya la necesidad de readaptar específicamente los músculos vertebrales profundos (TA y multífido) (Fritz et al. 2007). Sostienen que los programas con un componente de fortalecimiento bien definido deberían ser iguales que cualquier protocolo de readaptación muscular específico. Sin embargo, conviene recordar que la evidencia presentada correspondía solo a dos estudios (Cairns et al. 2006, Koumantakis et al. 2005). Además, estos dos estudios comparativos entre ejercicios de estabilización vertebral específicos y fisioterapia convencional estaban centrados en readaptar *músculos específicos*, pero no controlaron la progresión apropiada del programa de ejercicio. Cairns et al. (2006) aportaron un manual terapéutico para profesionales clínicos que esbozaba la progresión apropiada del ejercicio, pero permitía individualizar el tratamiento a criterio del profesional clínico (Cairns et al. 2006). Koumantakis et al. (2005) recomendaron a sus pacientes realizar componentes de ejercicio de calentamiento habituales (bicicleta de ejercicio durante 5 min, estiramientos de espalda y estiramientos de pelvis/pierna), que podían haber sido perjudiciales para el grupo de estabilización reforzada al introducir movimientos de cadena abierta y carga segmentaria inapropiada demasiado pronto en el programa (Koumantakis et al. 2005). Además, pidieron al grupo de estabilización reforzada realizar elevaciones de brazo alternas en posición levantada (carga de cadena abierta) en la primera semana del programa de 8 semanas. Para los pacientes con lumbalgia causada por inestabilidad, puede ser más importante para el éxito de un programa de estabilización vertebral controlar los plazos y la magnitud de la carga y del apoyo en carga a través del segmento afectado. En esencia, el método específico tiene más que hacer con una *progresión específica* en lugar de dirigirse simplemente a *músculos específicos*.

Espondilolistesis

Andrew S.T. Porter, DO, FAAFP

Definiciones

La espondilólisis es un defecto de la *pars interarticularis* de la vértebra. La *pars interarticularis* es la región entre las apófisis articulares superior e inferior de la vértebra (figs. 8-77 y 8-78).

Este defecto vertebral puede tener un amplio abanico etiológico, desde una fractura de estrés a una fractura traumática. Wiltse (1969) y Beutler et al. (2003) registraron una incidencia del 6-7% de espondilólisis en la población general, más frecuente en los hombres. Las actividades deportivas con hiperextensión y rotación repetitivas predisponen al deportista a sufrir defectos en la *pars interarticularis*. Se ve con más frecuencia en deportes con más riesgo, como gimnasia (p. ej., volteretas hacia atrás), fútbol americano (p. ej., placaje lateral), atletismo (p. ej., carrera con vallas y lanzamiento de jabalina), natación a mariposa y judo (Bono 2004).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

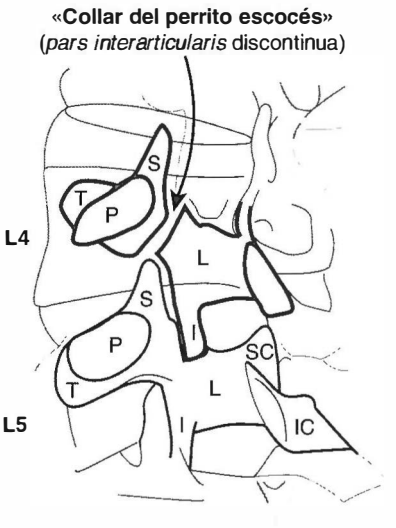


Figura 8-77 Vista oblicua de una columna lumbar con espondilólisis. (Micheli LS, Couzens GS. How I manage low back pain in athletes. *Phys Sportsmed*, 1993;21(3):182–194. Usado con autorización.)

Si la espondilólisis es bilateral, puede haber un desplazamiento de un cuerpo vertebral respecto a otro, y esto produce un trastorno denominado espondilolistesis. La espondilolistesis es más frecuente en el cuerpo vertebral de L5 seguido de L4, y después L3. Hay diferentes grados y distintos tipos de espondilolistesis, como describió Wiltse (1969).

Tipo 1: espondilolistesis congénita, caracterizada por articulaciones facetarias sacras displásicas que permiten la traslación anterior de una vértebra respecto a otra

Tipo 2: espondilolistesis ístmica, causada por la aparición de una fractura de estrés en la *pars interarticularis*

Tipo 3: espondilolistesis degenerativa, causada por inestabilidad segmentaria asociada a artropatía facetaria

Tipo 4: espondilolistesis traumática, como consecuencia de un traumatismo agudo en la faceta o en la *pars interarticularis*

Tipo 5: espondilolistesis patológica, como consecuencia de cualquier trastorno óseo que pueda desestabilizar la articulación facetaria.

Diagnóstico

Los pacientes con espondilolistesis presentan con frecuencia lumbalgia localizada en la región paravertebral y glútea, limitación de la amplitud de movimiento de la columna lumbar, disminución de la lordosis lumbar y tensión excesiva en los isquiotibiales. Los pacientes pueden tener dolor radicular con o sin déficits neurológicos, porque la espondilolistesis puede provocar compresión de la(s) raíz(es) nerviosa(s). Los pacientes con espondilolistesis pueden presentar el signo clásico de Phalen-Dickson (es decir, andar con la cadera y la rodilla flexionadas) (Phalen y Dickson 1961).

La palpación puede detectar un escalón sobre la apófisis espinosa que puede ser indicativo de espondilolistesis, especialmente sobre el nivel L5-S1. Aunque este no es un método definitivo de detección de la espondilolistesis (Collaer 2006), debería formar parte de la exploración. Al explorar la amplitud de movimiento lumbar, la flexión hacia delante suele estar disminuida por tensión isquiotibial excesiva. Habitualmente, la flexión lumbar no aumenta los síntomas y en muchos casos proporciona alivio. Sin embargo, la extensión y la rotación suelen provocar malestar al paciente. Los hallazgos habituales de la exploración física son dolor a la palpación localizado en la región de la *pars interarticularis* y una prueba de la cigüeña positiva. La prueba de la cigüeña es una maniobra de hiperextensión sobre una pierna. Se pide al paciente que se mantenga sobre una pierna. A continuación, el explorador hiperextiende y rota pasivamente al paciente hacia el lado de apoyo en carga. La reproducción de un dolor similar es una prueba positiva y hace sospechar una espondilólisis y una posible espondilolistesis que precisa evaluación adicional con estudios de imagen. Aunque esta maniobra se describe con más frecuencia en relación con espondilólisis y espondilolistesis, sobrecarga otras estructuras además de la *pars interarticularis*, por lo que solo debería considerarse indicativa de lesión de la *pars interarticularis* en el contexto del cuadro clínico (fig. 8-79).

Lo más frecuente es que las radiografías simples sean el estudio de imagen inicial en el que las proyecciones lateral y oblicua muestran una rotura en la *pars interarticularis* («cuello del perro escocés»). Esto es indicativo de espondilólisis (fig. 8-80).

Puede emplearse la tomografía computarizada para confirmar el diagnóstico, porque las radiografías simples no muestran siempre las fracturas presentes en la *pars interarticularis*. La tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) es necesaria para determinar si la fractura de la *pars interarticularis* está en fase de consolidación, como demuestra un aumento focal de la captación. También puede emplearse la resonancia magnética para confirmar el diagnóstico, aunque no siempre detecta los defectos en la *pars interarticularis* observados en la SPECT. Por ejemplo, como demostraron Masci et al. (2006), la RM sólo identificó el 80% de las lesiones de la *pars interarticularis* observadas en la SPECT. Por tanto, la TC, la SPECT y, a menudo, la RM son útiles para determinar la actividad metabólica de la fractura de estrés, el potencial de consolidación de la fractura y el tiempo de evolución de la lesión, así como para descartar otra patología vertebral. Masci et al. (2006) han propuesto las recomendaciones siguientes para diagnosticar una lesión sintomática de la *pars interarticularis:* SPECT seguida de TC, con utilidad limitada de la radiografía simple (fig. 8-81).

Si hay desplazamiento de un cuerpo vertebral respecto a otro se confirma el diagnóstico de espondilolistesis. La espondilolistesis se diagnostica generalmente en la radiografía simple lateral, se define mejor mediante TC y SPECT, y se clasifica según el porcentaje de desplazamiento con el sistema de Meyerding: grado 1 (0-25%), grado 2 (25-50%), grado 3 (50-75%) y grado 4 (>75%) (fig. 8-82).

Tratamiento

En general, el tratamiento de la espondilolistesis debería intentar devolver al paciente el nivel de actividad previo a la lesión, combinado con información preventiva. Continúa investigándose sobre tratamiento y prevención, con investigación de más métodos terapéuticos basados en la evidencia.

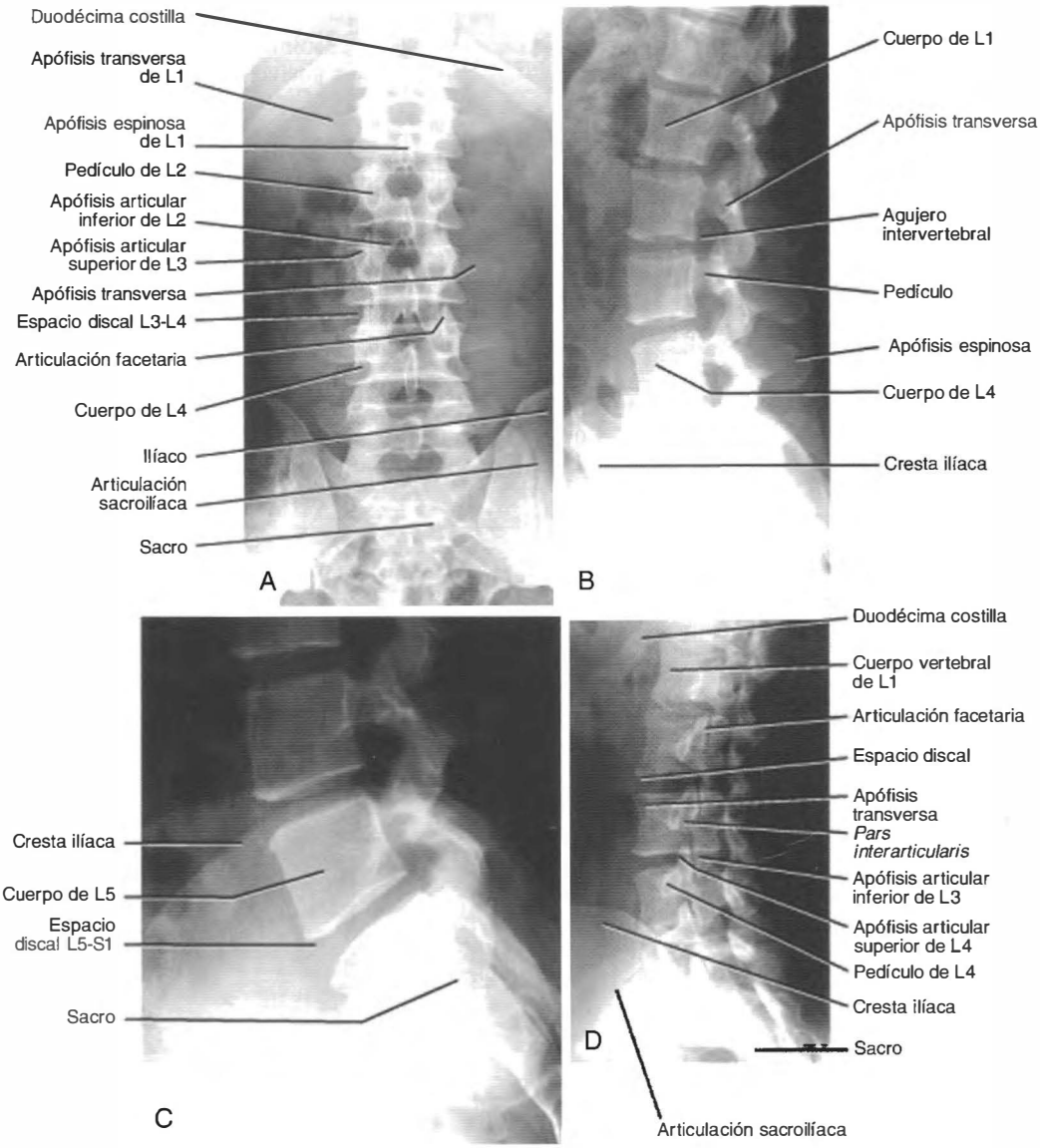


Figura 8-78 Anatomía normal de la columna lumbar en las radiografías anteroposterior **(A)**, lateral **(B)**, sacra lateral **(C)** y oblicua **(D)**. (Tomado de Mettler F. *Essentials of Radiology*, ed. 2. Philadelphia: WB Saunders, 2005).

Dos tercios de los pacientes con espondilolistesis grado I o II responden a las intervenciones no quirúrgicas, como limitación de la actividad, rehabilitación y uso de corsé (Pizzutillo y Hummer 1989). En la espondilolistesis grado I o II, el tratamiento y la gestión incluyen habitualmente limitación/modificación de la actividad, corsé/inmovilización, un programa de ejercicio (evitando extensión, entrenamiento abdominal, estabilización/resistencia/control motor, equilibrio de longitud muscular) e información sobre biomecánica y tipos de movimientos que deben evitarse. Como la rehabilitación necesaria para el tratamiento, a menudo se recomienda fisioterapia para mitigar el dolor, recuperar la amplitud de movimiento y fortalecer y estabilizar la columna (Fritz 1998). La mayoría de los expertos recomienda corsé para inmovilizar o limitar la amplitud de movimiento (Standaert y Herring 2007, Herman et al. 2003, d'Hemecourt et al. 2000, Pizzutillo y Hummer 1989, Morita et al. 1995, Micheli y Couzens 1993, Steiner y Micheli 1985). Se cree que el uso de corsé es beneficioso para la espondilólisis y la espondilolistesis, pero no hay estudios comparativos respecto al tratamiento de la espondilólisis ni de la espondilolistesis. En la espondilólisis, los resultados clínicos fueron buenos a excelentes en el 78% y en el 96% de los pacientes tratados con un corsé de Boston antilordosis modificado durante 6 meses a 1 año y con un corsé para mantener la lordosis durante 6 meses respectivamente (Standaert y Herring 2000, Standaert et al. 2000).

Se recomienda algún tipo de corsé si los síntomas del paciente no mejoran con reposo y modificación de la actividad, aunque sigue habiendo controversia sobre el tipo específico de corsé. En un estudio, la tasa de consolidación fue del 78% en los defectos unilaterales y en el 8% de los defectos bilaterales de la *pars interarticularis* cuando el deportista fue tratado con un corsé lordótico (Standaert y Herring 2000, Standaert et al. 2000). Puede ser necesario mantener este tratamiento de 4 a 12 meses según la afectación unilateral o bilateral y la respuesta al corsé.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

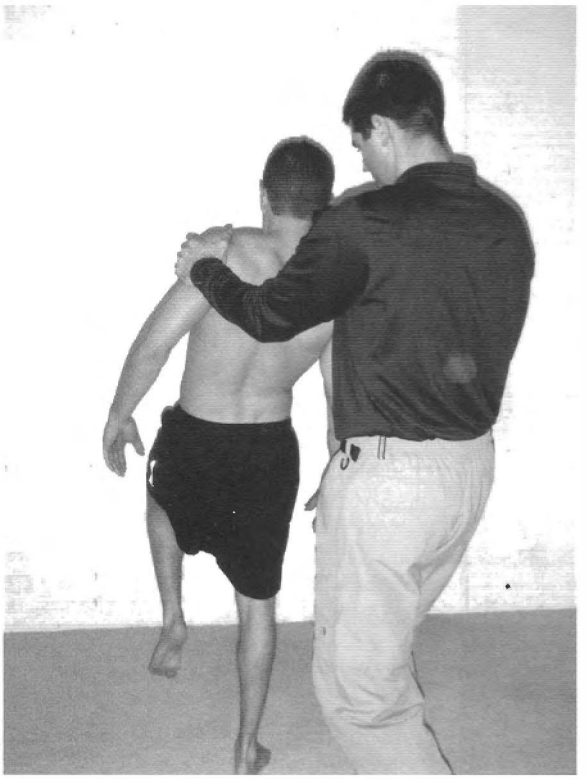


Figura 8-79 Para evaluar el dolor por espondilólisis localizado, se realiza una «prueba de la cigüeña» mediante hiperextensión sobre una pierna. El paciente se mantiene sobre una pierna e hiperextiende y rota la columna. La reproducción del dolor del paciente indica un diagnóstico de espondilólisis hasta que no se demuestre lo contrario.

La decisión de usar corsé debe individualizarse y debe tener en cuenta si existe consolidación activa en la SPECT. En general, los tratamientos pasivos, como la limitación de la actividad y el uso de corsé, pueden ayudar a crear un ambiente favorable a la consolidación de una fractura en la *pars interarticularis*.

Otro elemento clave del tratamiento de la espondilolistesis es un programa de ejercicio para estabilización de la columna vertebral. Estos ejercicios fortalecen los músculos alrededor de la columna lumbar, al tiempo que mantienen la posición neutra de la columna. Los estudios han revelado que los programas de estabilización central para acondicionar los músculos multífido y transverso del abdomen son efectivos para aliviar el dolor y disminuir la recidiva (O'Sullivan et al. 1997). Los ejercicios terapéuticos de estabilización de la columna han demostrado su efectividad en el tratamiento de la lumbalgia crónica asociada a espondilólisis o espondilolistesis (Nelson et al. 1995, O'Sullivan et al. 1997, Spratt et al. 1993). O'Sullivan et al. (1997) publicaron los resultados de un ensayo aleatorizado controlado entre un programa de ejercicio específico y un programa de ejercicio general (nadar, andar, ejercicios de gimnasia). El grupo de ejercicio de estabilización tenía menos dolor y discapacidad funcional tras un programa de tratamiento de 10 semanas que el grupo de ejercicio general. Esta diferencia se mantuvo en el seguimiento a los 30 meses. Los ejercicios específicos propuestos para los músculos abdominales de modo aislado implicaban una maniobra de tipo flexión ascendente. Un ejercicio específico se realizaba con el paciente tumbado sobre un lado y la parte superior del cuerpo apoyada sobre el codo para producir una flexión lateral de la columna (fig. 8-83A). Después, el paciente debía levantar la pelvis de la superficie de apoyo hasta una posición en línea con los hombros, eliminando la flexión lateral (fig. 8-83B).

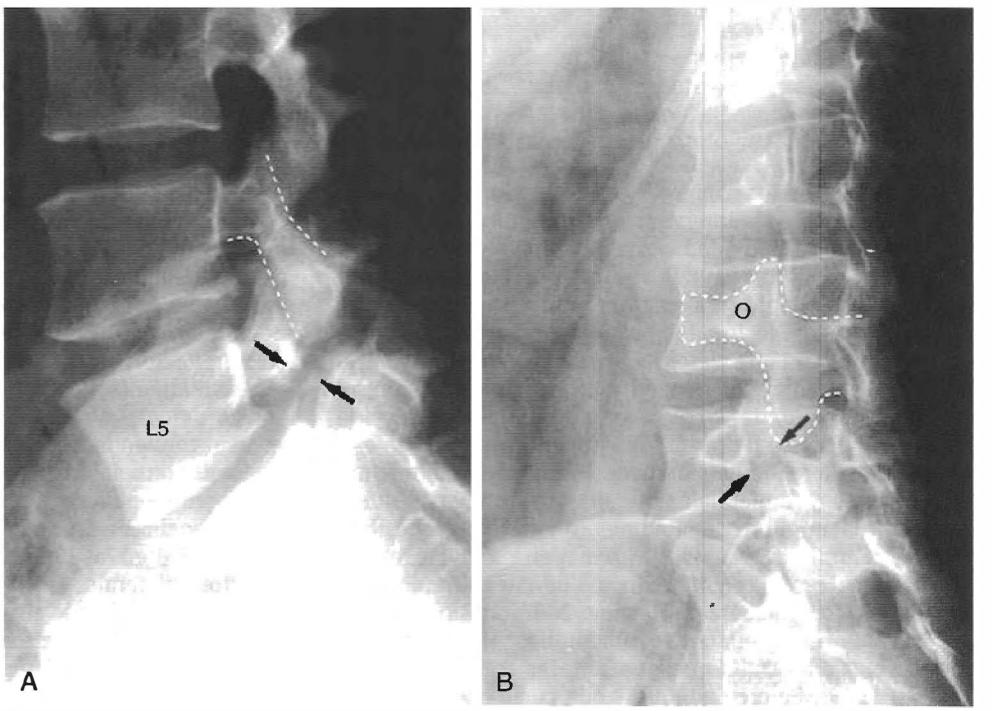


Figura 8-80 Espondilólisis. En la proyección lateral de la columna lumbar baja **(A)**, el contorno normal de los elementos posteriores de L4 está marcado con líneas entrecortadas. En L5 hay una lisis (fractura) de los elementos posteriores *(flechas)*. En la proyección oblicua **(B)** se ve como una fractura a través del «cuello del perrito escocés» *(flechas)*. Se muestra el contorno normal del nivel L4. (Tomado de Mettler F. *Essentials of Radiology*, ed. 2. Philadelphia: WB Saunders, 2005.)

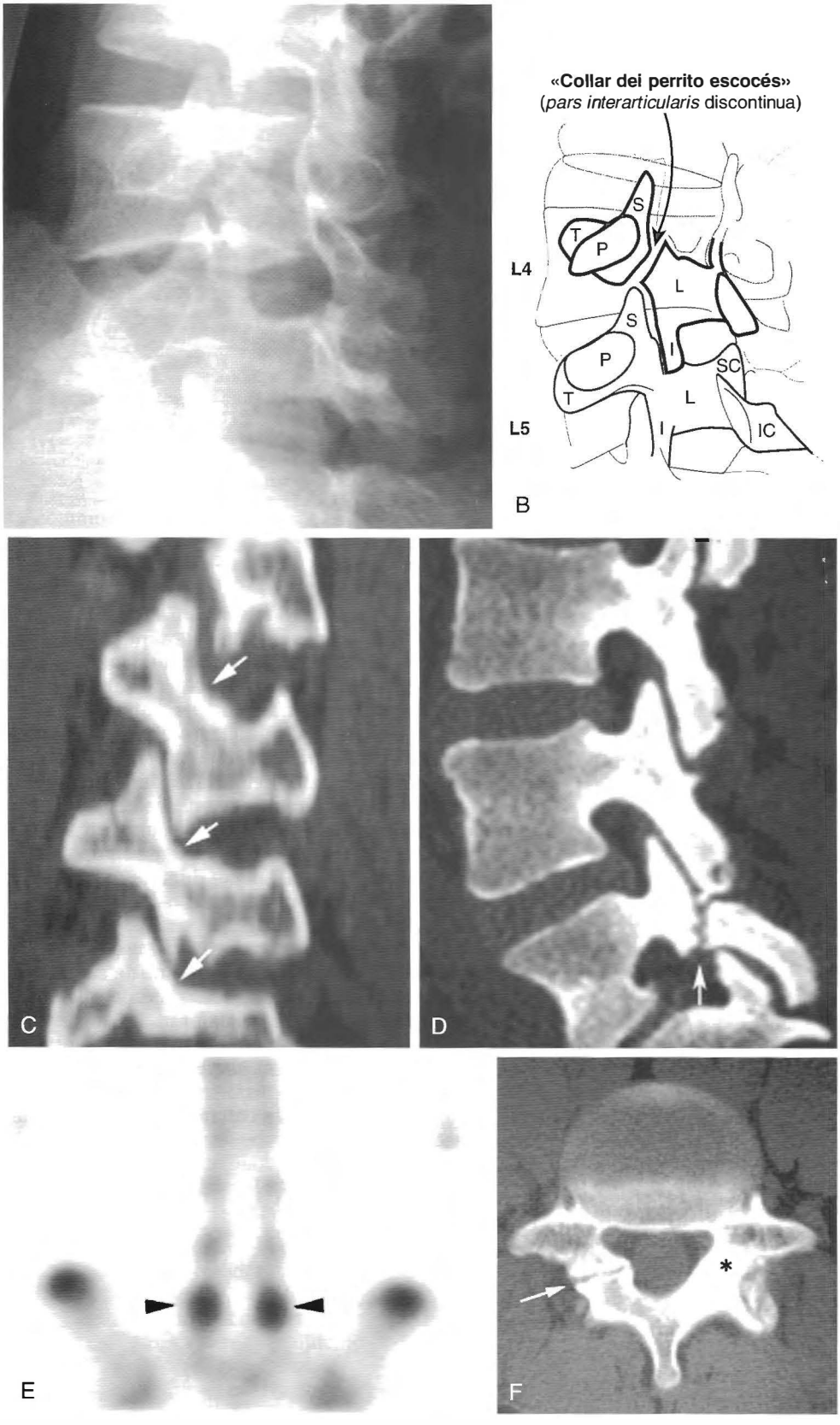


Figura 8-81 Espondilólisis. **A** y **B.** *Pars interarticularis* normal y discontinua. La radiografía oblicua **(A)** y la línea correspondiente **(B)** muestran una *pars interarticularis* intacta en L5 y un defecto en la *pars interarticularis* S1 con un collar alrededor del cuello del «perrito escocés» en L4 *(flecha* en parte **B).** I, carilla articular inferior (pata delantera); IC, carilla articular inferior contralateral (pata trasera); L, lámina (cuerpo); P, pedículo (ojo del perrito escocés); S, carilla articular superior (oreja); SC, carilla articular superior contralateral (cola); T, apófisis transversa (nariz). **C.** Reconstrucción de tomografía computarizada axial oblicua (TC) en una persona sana. Obsérvese la *pars interarticularis* intacta *(flechas).* **D.** La reconstrucción TC sagital muestra un defecto en la *pars interarticularis* de L5 *(flecha).* **E.** Defectos bilaterales en la *pars interarticularis* de L5. La imagen frontal de TC con emisión de fotón único (SPECT) obtenida a través de los elementos posteriores muestra aumento bilateral de captación del marcador radioactivo en L5 *(puntas de flecha).* Fue necesaria una TC (no mostrada) para confirmar los defectos bilaterales, porque un defecto unilateral con hipertrofia adaptativa en el lado contrario podría producir hallazgos similares en la SPECT. **F.** Imagen axial de TC de espondilólisis unilateral. Observe la espondilólisis en la derecha *(flecha).* Observe también la esclerosis de la *pars interarticularis* contralateral *(asterisco).* Este hallazgo inespecífico puede indicar que los cambios adaptativos en la izquierda han provocado sobrecarga por el defecto de la *pars interarticularis* derecha o una fractura por estrés inminente en la *pars interarticularis* izquierda. (Tomado de Manaster B. *Musculoskeletal Imaging—The Requisites,* ed. 3. Philadelphia: Elsevier, 2002.)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

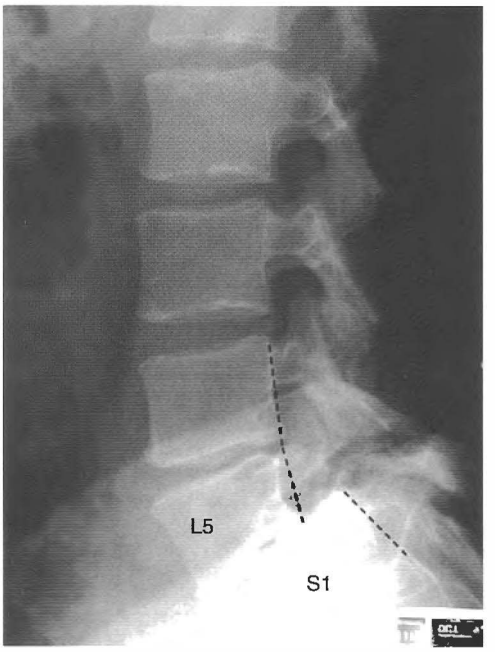


Figura 8-82 Espondilólisis con espondilolistesis grado 2 resultante. El grado de desplazamiento está determinado por la relación entre la cara posterior de los cuerpos vertebrales.

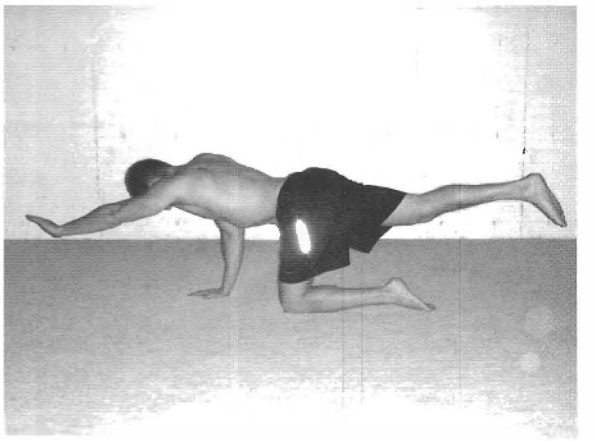


Figura 8-84 Las diagonales son un ejemplo de ejercicio de fuerza dinámico para los músculos extensores del tronco y abdominales. Las diagonales se realizan apoyando sobre las cuatro extremidades y acercando después la mano derecha a la rodilla izquierda. A continuación, se realiza extensión diagonal del brazo y de la pierna hasta una posición horizontal. Por último, se repite con la diagonal opuesta (Baranto 2009) con tres a cinco series de 10 repeticiones.

Este ejercicio supone un reto para los músculos abdominales oblicuos sin imponer fuerzas de carga de cizallamiento ni compresivas altas a la columna lumbar. Además, el ejercicio con apoyo lateral horizontal hace trabajar al músculo cuadrado lumbar, que es un estabilizador vertebral importante. Nelson et al. (1995) también observaron que el 75% de 19 pacientes con espondilolistesis tuvieron una respuesta buena a excelente de alivio del dolor después de una media de 18 sesiones de reentrenamiento de los abdominales y de los extensores del tronco. Las diagonales son un ejemplo de ejercicio de fuerza dinámico para los músculos extensores del tronco y los abdominales (fig. 8-84). Se realizan apoyándose sobre las cuatro extremidades, acercando después la mano derecha y la rodilla izquierda. A continuación, se extienden el brazo y la pierna en diagonal hasta una posición horizontal. Por último, se repite el ejercicio para la diagonal contraria (Baranto 2009), de tres a cinco series de 10 repeticiones.

Sinaki et al. (1989) observaron también que las personas con espondilolistesis que realizaron un ejercicio específico de flexión del tronco (fortalecimiento abdominal e inclinación pélvica, concretamente de los músculos multífido y transverso del abdomen) lograron una mejoría significativa del dolor y de la capacidad para trabajar. Se ha señalado que los músculos abdominales, concretamente el transverso del abdomen y los oblicuos abdominales, y el músculo multífido tienen un papel importante en la estabilización de la columna vertebral mediante contracción simultánea antes de la aplicación de una fuerza. El músculo multífido, gracias a sus inserciones segmentarias en las vértebras lumbares, puede ser capaz de proporcionar control segmentario, especialmente durante movimientos de elevación y de rotación. Por esta razón, pueden ser aconsejables los ejercicios dirigidos a estos grupos musculares. Una guía de los ejercicios centrales seleccionados de Baranto (2009) comprende un programa de ejercicio de estabilidad (estabilidad con apoyo de la rodilla y del brazo caudal, tabla abdominal sobre plataforma inestable y con rotación, carretilla, apoyo sobre un brazo lateral inestable, apoyo sobre el pie y el brazo caudal, y estabilidad con elemento rotacional) y ejercicios de fuerza dinámicos (elevación de nalgas, abdominales con músculos abdominales oblicuos inestables, abdominales con posición fija del pie

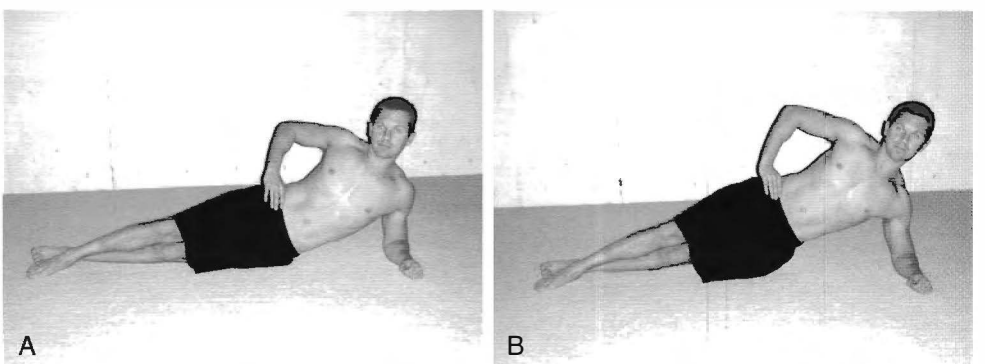


Figura 8-83 Un ejercicio específico propuesto por O'Sullivan et al. (1997) realizado con el paciente en decúbito lateral y la parte superior del cuerpo apoyada sobre el codo para lograr una flexión lateral de la columna **(A).** Después, el paciente levanta la pelvis de la superficie de apoyo hasta una posición en línea con los hombros, eliminado la flexión lateral **(B).**

y rotación, abdominales con lanzamiento, lanzamiento lateral, diagonales e inclinación pélvica lateral).

También debe corregir la tensión muscular en la extremidad inferior asociada a espondilolistesis para permitir una movilidad normal de la columna lumbar. El patrón más frecuente de tensión muscular asociada a espondilolistesis conlleva tensión en los músculos isquiotibiales que provoca una inclinación pélvica posterior excesiva y una disminución de la lordosis lumbar, colocando los extensores de la espalda en desventaja mecánica y haciendo que la columna sea menos resistente a las cargas axiales (Osterman et al. 1993). El tratamiento va dirigido principalmente al estiramiento de los músculos isquiotibiales y al fortalecimiento de los extensores de la espalda (erector de la columna lumbar y cuadrado lumbar).

La información al paciente tiene un papel importante en el tratamiento de los pacientes con espondilolistesis. La información debería centrarse en corregir la postura sentada o levantada incorrecta, la elevación defectuosa o técnicas de juego específicas de deporte y biomecánica anormal. Es esencial evitar los movimientos extremos de la columna lumbar para evitar posiciones que pueden sobrecargar las estructuras estabilizadoras de la columna. También debería informarse al paciente de que la hiperextensión y la rotación repetitivas pueden provocar fuerzas potencialmente dañinas en la columna lumbar, provocando espondilólisis y, finalmente, espondilolistesis. Otro componente de información fundamental que conviene subrayar al paciente es la importancia de mantener la fuerza y la resistencia muscular en los músculos de la columna lumbar, específicamente los erectores de la columna lumbar. Los erectores de la columna lumbar son los principales generadores del momento de fuerza de extensión para levantarse. La fatiga puede afectar de modo adverso a la capacidad de los músculos vertebrales para responder a las cargas impuestas, provocando una lesión.

La mayoría de las personas con espondilólisis y espondilolistesis de grado bajo (grado 1 o 2) responden al tratamiento conservador y vuelven con éxito a su deporte concreto o a su nivel funcional previo a la lesión. En ocasiones, los adolescentes y los adultos jóvenes con espondilolistesis ístmica acaban precisando una reparación de la *pars interarticularis* o una artrodesis lumbar. Los adultos mayores con espondilolistesis ístmica pueden comenzar a tener síntomas al añadirse cambios degenerativos en el segmento vertebral lumbar afectado. A continuación exponemos las indicaciones quirúrgicas para adultos y niños/adolescentes con espondilolistesis.

Las indicaciones quirúrgicas para un niño o un adolescente son las siguientes (Amundson 1992):

- Persistencia o recidiva de los síntomas a pesar de un tratamiento conservador agresivo durante 1 año
- Isquiotibiales tensos, persistencia de marcha anormal o anomalías posturales que no mejoran con fisioterapia
- Escoliosis ciática o desplazamiento lateral
- Déficit neurológico progresivo
- Desplazamiento progresivo superior a espondilolistesis grado 2 incluso asintomático
- Ángulo de desplazamiento alto (>40-50°: el ángulo de desplazamiento define el grado de cifosis lumbosacra)
- Problemas psicológicos asociados a espondilolistesis

Las indicaciones de cirugía en el adulto son (Amundson 1992):

- Espondilolistesis ístmica con inicio sintomático en la etapa adulta
- Asociada a cambios degenerativos progresivos
- Espondilolistesis degenerativa asociada a síntomas progresivos
- Síntomas >4 meses que interfieren con la calidad de vida
- Déficits neurológicos progresivos
- Debilidad progresiva
- Disfunción vesical/intestinal
- Pérdida sensitiva
- Pérdida refleja
- Tolerancia a andar limitada (claudicación neurógena)
- Inestabilidad segmentaria asociada

La indicación más frecuente de la cirugía es el dolor persistente después de 1 año de tratamiento apropiado. En ocasiones, el paciente logra alivio sintomático aceptable con tratamiento conservador, pero es incapaz de reanudar la actividad deportiva sin síntomas. En estas circunstancias puede estar indicada la cirugía.

El tratamiento quirúrgico de referencia clásico para la espondilolistesis es la artrodesis vertebral posterior. Para una espondilólisis L5 o un desplazamiento L5-S1 de grado bajo (grado 1 a 2) suele emplearse la artrodesis desde L5 hasta el sacro. La artrodesis *in situ* posterolateral no instrumentada con autoinjerto de cresta ilíaca e inmovilización con escayola tiene una tasa de éxito muy alta, con una morbilidad mínima (Bradford y Hy 1994). A menudo, en el paciente que no ha alcanzado la madurez ósea, la tasa de artrodesis con técnicas no instrumentadas es suficientemente alta para que el índice riesgo-beneficio de la instrumentación transpedicular en la columna en desarrollo sea excesivo. La artrodesis en adolescentes con madurez ósea, específicamente en aquellos con espondilolistesis de grado alto (grado 3 o 4), se realiza con más frecuencia mediante instrumentación segmentaria con tornillos pediculares.

Para el desplazamiento más pronunciado (grado 3 o más) se recomienda artrodesis L4-S1 posterolateral bilateral, combinada con reducción con escayola de la cifosis lumbosacra (Bradford y Hy 1994) e inmovilización con escayola. Se observa progresión postoperatoria del desplazamiento hasta en el 30% de los pacientes no inmovilizados tras una artrodesis posterior. Los resultados mejoran en los pacientes inmovilizados durante un mínimo de 6 semanas tras la cirugía, en aquellos con grados menores de desplazamiento y en aquellos con un ángulo de desplazamiento inferior a 55° tras la cirugía. Pocas veces está indicada una descompresión lumbar en el paciente inmaduro con espondilolistesis, a menos que antes de la cirugía presente una radiculopatía o una disfunción vesical graves.

También puede efectuarse una reparación directa del defecto en la *pars interarticularis*. Sin embargo, normalmente se reserva para los pacientes con desplazamiento mínimo o nulo, pacientes sin cambios crónicos en la *pars interarticularis* y pacientes con disco normal en la RM en el nivel de la espondilólisis. La reparación puede llevarse a cabo mediante una técnica de banda de tensión con alambre, reparación directa con un tornillo a través de la fractura o compresión con tornillo pedicular con un gancho y una barra.

En comparación con los pacientes que recibieron tratamiento no quirúrgico, los pacientes con espondilolistesis

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

degenerativa asociada a estenosis vertebral tratados quirúrgicamente lograron un alivio del dolor y una mejoría de la función considerablemente mayores durante 4 años (Weinstein et al. 2009). El tratamiento fue laminectomía descompresiva convencional (con o sin artrodesis) o tratamiento no quirúrgico habitual.

En general, el tratamiento quirúrgico está indicado para aliviar el dolor en pacientes que no responden al tratamiento conservador y para evitar la progresión del desplazamiento en aquellos con desplazamiento marcado (>50%) de las vértebras (Fritz 1998). Los elevados costes de la cirugía y el riesgo inherente de complicaciones quirúrgicas justifican un estudio complementario de la eficacia del tratamiento no quirúrgico. Se recomienda un resumen del diagnóstico y tratamiento de la espondilolistesis teniendo en cuenta las recomendaciones de Masci et al. (2006), Standaert (2005) y Lauerman et al. (2009) (Protocolo de rehabilitación 8-4).

Rehabilitación tras microdiscectomía quirúrgica lumbar

Cullen M. Nigrini, MSPT, MEd, PT, ATC, LAT, y R. Matthew Camarillo, MD

El tratamiento quirúrgico frente al no quirúrgico de la hernia discal lumbar es un tema bien estudiado con opiniones diversas y contradictorias sobre la superioridad, equivalencia o indiferencia de sus resultados a largo plazo. Ambas opciones han demostrado que disminuyen los síntomas y mejoran la calidad de vida con resultados a corto y a largo plazo. La bibliografía muestra resultados favorables de la microdiscectomía para la hernia discal lumbar en un solo nivel tras el fracaso del tratamiento conservador. Se calcula que en EE. UU. se llevan a cabo más de 250.000 intervenciones quirúrgicas programadas al año para el tratamiento de la ciática persistente y la microdiscectomía sigue siendo una de las técnicas más habituales (Dewing et al. 2008).

Debería haber cierto consenso o pautas sobre la rehabilitación tras la cirugía, porque esta técnica se emplea con mucha frecuencia. A pesar de la prevalencia de lumbalgia y de la enorme cantidad de investigación dedicada a este problema, las pautas específicas de rehabilitación tras microdiscectomía son escasas y crean un vacío amplio en la bibliografía.

Una revisión Cochrane actualizada en 2009 de la rehabilitación tras cirugía discal lumbar identificó 14 estudios aleatorizados controlados sobre los efectos de la rehabilitación activa en adultos con cirugía discal lumbar por primera vez. En conjunto, hallaron resultados favorables a la rehabilitación tras microdiscectomía. Había evidencia firme (nivel 1) de que la rehabilitación 4 a 6 semanas después de la intervención mejoró el estado funcional y aceleró la reincorporación laboral. Cuando comenzaron entre 4 y 6 semanas después de la cirugía, los programas de ejercicio condujeron a un alivio más rápido del dolor y de la discapacidad que sin rehabilitación. Esta mejoría del dolor y de la discapacidad ocurrió antes con los programas de alta intensidad y no había evidencia de que los programas activos aumentaran la tasa de reoperación tras la primera cirugía lumbar.

Resulta notable que no hubo evidencia firme favorable al inicio inmediato de este programa tras la cirugía. Un defecto era la limitación a esta ausencia de evidencia, porque el grupo Cochrane no encontró ningún estudio individual sobre rehabilitación activa postoperatoria inmediata. Este grupo concluyó también que no estaba claro qué debería incluirse en el programa de rehabilitación ni qué actividades deberían limitarse tras la cirugía.

Aunque los resultados a largo plazo fueron similares en los grupos con y sin tratamiento quirúrgico, los pacientes jóvenes activos lograron una tasa de éxito alta respecto a los criterios de valoración del resultado, satisfacción del paciente y reincorporación laboral o militar. La fisioterapia y/o las inyecciones epidurales forman parte habitualmente del tratamiento conservador y hay que comprobar que no son efectivas antes de indicar la cirugía. Los autores del estudio observaron que los pacientes con hernia única L5-S1 tenían resultados significativamente mejores que los pacientes con lesiones L4-L5 o en varios niveles.

Los programas de ejercicio progresivo intensivo combinados con información pueden mejorar la discapacidad y la función. Aunque la investigación respalda la intervención mediante ejercicio, no está muy claro el momento oportuno para comenzar. De nuevo una revisión Cochrane halló evidencia firme para comenzar el ejercicio entre 4 y 6 semanas tras la operación. Hay una tendencia emergente a iniciar la rehabilitación mucho antes. Newsome et al. (2009) observaron que el ejercicio inmediato (a las 2 h de la cirugía) mejora la capacidad del paciente para moverse de modo independiente y para conseguir el alta tras la cirugía, y una reincorporación laboral más rápida en comparación con el ejercicio iniciado al día siguiente de la cirugía.

A pesar de la evidencia favorable a la intervención temprana, no todos los pacientes entran en un programa de rehabilitación ambulatoria integral. Aunque existen varias pautas de rehabilitación, hay mucha discrepancia respecto a las instrucciones postoperatorias y a qué debe incluirse en un programa de rehabilitación postoperatorio. Un estudio del Reino Unido reveló que solo el 23% de los que respondieron una encuesta tenía pautas o protocolos de fisioterapia ambulatoria (Williamson et al. 2006). Además, las instrucciones para sentarse varían entre «pocos minutos como máximo» y «30 min», o simplemente un aumento gradual en un período de 6 semanas. Algunos pacientes pueden inmovilizarse para disminuir el estrés a pesar de que no apoyar en carga puede, en realidad, disminuir la consolidación de la artrodesis. La actualización Cochrane (2009) no halló ningún estudio en el que el ejercicio aumentara la tasa de recidiva ni la de reoperación. Los estudios actuales cuestionan la necesidad de limitar la actividad tras la cirugía, planteando que esto puede promover creencias y conductas perjudiciales que en última instancia ralentizan la reincorporación laboral y prolongan la discapacidad.

La bibliografía reciente continúa trabajando en un sistema de clasificación de la lumbalgia. Fritz, Cleland y

Childs (2007) revisaron este sistema con criterios de clasificación actualizados para los cuatro grupos de clasificación: manipulación, estabilización, ejercicio específico y tracción. Este movimiento basado en la evidencia para orientar el tratamiento conservador de la lumbalgia es útil y muestra resultados prometedores. Respecto al tratamiento postoperatorio, los profesionales clínicos pueden tener en mente estas clasificaciones e integrarlas cuando sea apropiado. En el postoperatorio, los ejercicios de extensión lumbar y de estabilización se emplean con frecuencia en la rehabilitación activa. Aunque no hay grupos de clasificación en la fase postoperatoria aguda, deberían considerarse e integrarse todos los tratamientos cuando se crea oportuno.

Los pacientes pueden tener la expectativa de recuperar pronto su nivel funcional previo, porque la microdiscectomía lumbar puede lograr un alivio inmediato y mejoría a largo plazo. En la población general, el alivio del dolor, la función independiente para las actividades cotidianas y la reincorporación laboral son objetivos habituales del paciente y del profesional clínico. Los profesionales clínicos deberían centrarse en técnicas de rehabilitación para ayudar a los pacientes a conseguir estos objetivos. Respecto a la lesión lumbosacra, hay criterios de valoración objetivos para ayudar a los profesionales clínicos a calibrar el progreso del paciente, los grados de dolor y el estado funcional. Estos criterios de valoración se utilizan habitualmente con fines de investigación y están ampliamente analizados en la bibliografía. Los profesionales clínicos deberían incorporar estas herramientas al programa de rehabilitación para crear registros objetivos del progreso del paciente.

Un artículo de 2006 usó el marco conceptual de la *International Classification of Functioning* (ICF) para determinar criterios de valoración objetivos para su estudio (Selkowitz et al. 2006). El grupo dividió las pruebas en criterios de valoración principales o secundarios. Los criterios de valoración principales aportan una valoración de la intervención, mientras que los criterios de valoración secundarios son descriptivos, informativos y formadores de hipótesis. La tabla 8-25 resume los criterios de valoración objetivos y presenta otras opciones. Los criterios de valoración señalados ayudan a los médicos a adherirse a las categorías marco de Nagi usando la lumbalgia como la disfunción. Los deterioros, limitaciones funcionales y discapacidad pueden registrarse objetivamente y monitorizarse para calibrar el progreso del paciente. Todas estas pruebas están a disposición de los profesionales clínicos y se encuentran con facilidad en la bibliografía o con una búsqueda electrónica. La integración de estas herramientas objetivas de recogida de datos no solo ayuda a los investigadores, sino que también permite a los profesionales clínicos adoptar una práctica basada en la evidencia. Las habilidades de toma de decisión por el profesional clínico, las opciones terapéuticas para el paciente y la documentación pueden beneficiarse de estas herramientas, y la rehabilitación tras microdiscectomía debería incluir estos criterios de valoración.

Un ejemplo reciente es un artículo publicado en 2009 en la revista *Physical Therapy* (Kulig et al.) sobre un programa de ejercicio intensivo tras microdiscectomía lumbar a un solo nivel. Usaron el *Oswestry Disability Index* para evaluar las actividades cotidianas. Para evaluar el rendimiento observado en actividad utilizaron la prueba de andar 5 min, prueba de andar 15 m y la prueba de levantarse desde sentado repetida. Estos artículos destacan también un programa de rehabilitación que logró resultados positivos cuando fue implementado.

La University of Southern California elaboró un protocolo de ejercicio y de información para microdiscectomía lumbar. Este protocolo fue presentado en 2006 (Selkowitz et al.) y después fue probado en 176 personas en un estudio de 2009 (Kulig et al.). Primero realizaron una sesión informativa individualizada de 1 h diseñada para ayudar a los pacientes a conocer su problema de espalda y cómo cuidarlo. Esta sesión tuvo lugar 4 a 6 semanas tras la cirugía seguida 2-3 días después del «*USC Spine Exercise Program*» de 12 semanas mediante entrenamiento de fuerza y de resistencia, además de ejercicios terapéuticos con colchoneta y en posición vertical. Este programa estaba pensado para corregir las alteraciones funcionales de los músculos del tronco observadas tras la cirugía y ayudar así a disminuir el dolor y las limitaciones funcionales.

El programa de resistencia estaba orientado por objetivos. El objetivo de la parte de extensión es mantener la posición de la prueba de Sorensen («posición corporal hori-

Tabla 8-25 Criterios de valoración del resultado

Criterios de valoración principales		
Participación (discapacidad)	**Actividad (limitaciones funcionales)**	**Funciones y estructuras/físicas corporales (deterioros)**
Oswestry Disability Questionnaire	Prueba de andar 15 m	Prueba de Sorenson modificada
Roland-Morris Disability Questionnaire (RM)	Prueba de sentado a levantado repetido	Escalas analógicas visuales (EAV) del dolor
Valoración de calidad de vida SF-36		Diagrama corporal
Subjective Quality of Life Scale (SQOL)		
Criterios de valoración secundarios		
Participación	**Actividad**	**Funciones corporales y estructuras/físicas corporales**
Fear Avoidance Belief Questionnaire (FABQ)	*24-hour Physical Activity Scale* (PAS)	Evaluación neurológica de extremidades inferiores
	Prueba de andar 5 min	Elevación de pierna recta (EPR)
		Flexibilidad de extremidades inferiores
		Amplitud de movimiento de la columna lumbar*
		Inestabilidad de la columna lumbar

*La medición de la amplitud de movimiento de la columna lumbar debe tener en cuenta las limitaciones posquirúrgicas para seguridad del paciente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

zontal/decúbito prono con las articulaciones de la columna y de la extremidad inferior en posición neutra, brazos cruzados sobre el pecho, extremidades inferiores y pelvis sujetas por la región superior del tronco sin apoyo contra gravedad») durante 180s. Este grupo usó el aparato Backstrong Spinal Rehabilitation, una silla romana de ángulo variable para entrenar progresivamente hasta el nivel 6 o 0° respecto a la horizontal. El ángulo empieza a 75° (nivel 1) y disminuye hasta el nivel 6 (65°, 45°, 30°, 15° y 0°). El programa con colchoneta y en posición vertical puede realizarse concomitantemente y en el Protocolo de rehabilitación 8-5 se esbozan las pautas. Si resulta sencillo disponer del aparato Backstrong, este protocolo puede considerarse una opción viable de rehabilitación una vez que el paciente puede comenzar la rehabilitación ambulatoria.

La comunicación con el cirujano es fundamental para la asistencia al paciente. Si el médico responsable ha establecido pautas o precauciones, deben cumplirse a menos que se comunique lo contrario. Si el especialista en rehabilitación recibe autorización para aplicar su criterio profesional, la estrategia más apropiada es la intervención temprana.

El Protocolo de rehabilitación 8-6 ilustra un protocolo que puede iniciarse antes de o inmediatamente después de la cirugía. Estos protocolos tienen un enfoque multifactorial de la rehabilitación tras microdiscectomía con objetivos del paciente, como disminución del dolor y reincorporación laboral y a las actividades cotidianas. Los deportistas, en especial los deportistas de élite, representan el otro extremo del espectro. Es probable que el objetivo principal de estos pacientes sea la reincorporación al deporte. Estas demandas específicas de deporte pueden ser previsiblemente mayores que las de población general. Por este motivo, es razonable suponer que una rehabilitación apropiada debería incluir criterios objetivos de vuelta al deporte o de progresión a una función de nivel alto antes de autorizar el deporte.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-1

Ejemplo de programa de ejercicio terapéutico para un paciente con dolor cervical inespecífico

Fase 1

Estado: irritabilidad alta; dolor casi constante que limita las actividades cotidianas
Énfasis: ejercicios lentos, controlados con dolor mínimo para mejorar coordinación y propiocepción muscular
Inclinaciones del mentón sentado (fase 1 de progresión flexor cervical profundo) o con aparato de presión
Diana luminosa (u otra práctica con diana)
Andar mientras mantiene el equilibrio de una almohadilla de gomaespuma sobre la cabeza
Desplazamiento de peso o torso rotatorio sobre taburete o balón de terapia con mirada fija
Rotación externa del hombro en decúbito lateral y/o extensión del hombro en decúbito prono
Movimiento(s) repetido(s) en dirección de centralización del síntoma (si indicado)
Andar a diario 10 a 20 min

Fase 2

Estado: irritabilidad moderada a baja; dolor al aumentar la actividad
Énfasis: resistencia muscular
Isométricos de cuello en cuatro direcciones con banda/polea elástica de resistencia baja
Retracción isométrica con banda/polea elástica de resistencia baja (v. fig. 8-8)
Abducción de hombro en decúbito prono horizontal comenzando a 90° de abducción («T»), con rotación externa de hombro
Rotación externa de hombro bilateral a 0° de abducción con banda/polea elástica de resistencia baja a intermedia
Abducción de hombro comenzando con la espalda contra la pared (también denominado deslizamiento por la pared)
Flexión de hombro en decúbito lateral
Progrese a ejercicios propioceptivos
Estiramiento de esternocleidomastoideo, escaleno anterior, pectoral menor
Automovilización en extensión de la columna torácica con cilindro de gomaespuma
Ejercicio aeróbico de intensidad intermedia a baja durante más de 20 min

Fase 3

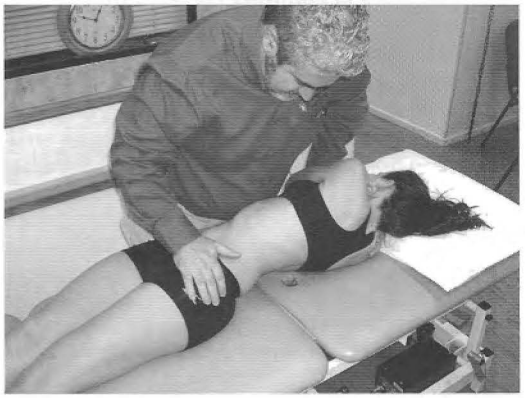
Estado: irritabilidad muy baja o nula; dolor escaso o nulo con actividad
Énfasis: fortalecimiento muscular
Flexión de hombro con extensión de pierna contraria en posición cuadrúpeda (también denominado ejercicio del perro de caza o del perro pointer)
Isométricos en cuatro direcciones con banda/polea elástica de resistencia intermedia a alta
Retracción isométrica con banda/polea elástica de resistencia intermedia a alta (v. fig. 8-8)
I, Y, T con mancuernas
Prensa de pecho, remos, elevaciones del hombro
Progrese los ejercicios propioceptivos según necesidad (a demanda)
Continúe el estiramiento y la automovilización en extensión de la columna torácica según necesidad
Ejercicio aeróbico de intensidad intermedia a alta durante más de 20 min

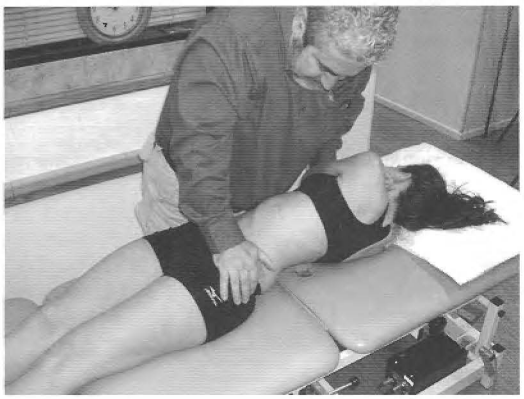
PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-2

Técnicas de manipulación vertebral

Impulso en rotación en el extremo de amplitud a velocidad alta de la región lumbopélvica, pelvis o columna lumbar con el paciente en decúbito supino (técnica innominada anterior)

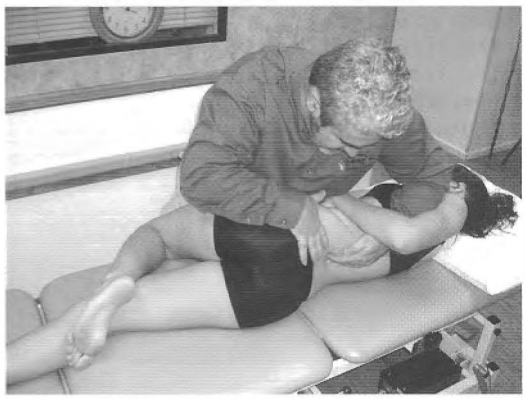
Pasos:
Paciente tumbado en supino
Mueva la pelvis del paciente hacia usted
Mueva los pies y los hombros en dirección opuesta para conseguir flexión lateral izquierda del tronco
Coloque el pie y el tobillo izquierdos del paciente sobre el tobillo derecho
Pida al paciente que cruce los dedos detrás del cuello o pídale que cruce sus brazos sobre el pecho (comodidad para el paciente)
Método:
Rote el tronco del paciente hacia la derecha mientras mantiene la flexión del tronco a la izquierda (sin perder la flexión lateral)
Puede pasar su mano entre los brazos cruzados del paciente hasta la camilla de tratamiento
Coloque la palma de su mano derecha directamente sobre la EIAS
Haga los ajustes necesarios para conseguir tensión previa al impulso
Impulso:
Contra la EIAS en un plano curvo hacia la camilla
El antebrazo, muñeca y mano izquierdos sobre el hombro del paciente (o a través de los brazos cruzados del paciente) no aplican impulso, sino que solo actúan como estabilizadores





Impulso de rotación en el extremo de amplitud a alta velocidad de la columna lumbar alta sobre la columna lumbar baja con el paciente en decúbito lateral (técnica de rotación en decúbito lateral o impulso de deslizamiento en rotación en posición neutra)

Pasos: (rotación izquierda)
Paciente tumbado sobre el lado derecho
Coloque la pierna derecha y la columna del paciente alineados para conseguir una posición neutra/extensión
Flexione la cadera izquierda 90° aproximadamente
Rodilla izquierda flexionada y dorso del pie izquierdo justo detrás de la rodilla derecha
Coloque en rotación izquierda la parte superior del cuerpo hacia abajo hasta el nivel deseado
Evite la flexión de la columna
Haga una toma axilar
Método:
Levantado cerca de la camilla, pies separados y una pierna detrás de la otra
Mantenga una postura erguida mirando a la parte superior del cuerpo del paciente
Coloque el antebrazo derecho en la región entre el glúteo medio y mayor
Rote la pelvis y la columna lumbar del paciente hacia usted hasta palpar movilidad en el segmento deseado (pretensión)
Rote la parte superior del cuerpo del paciente alejándola de usted hasta que perciba tensión en el segmento deseado
Ruede al paciente unos 10-15° hacia usted
Haga los ajustes necesarios para lograr tensión antes del impulso
Impulso:
Con el antebrazo contra la pelvis, en dirección descendente hacia la camilla, aplicando rotación pélvica exagerada hacia usted
El brazo izquierdo contra la región axilar del paciente no aplica impulso, sino que solo actúa como estabilizador



© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

(Continúa)

Técnicas de manipulación vertebral *(cont.)*

Impulso anteroposterior en zona central de amplitud a alta velocidad para la columna torácica media con el paciente en decúbito supino (impulso anteroposterior en decúbito supino o técnica de deslizamiento en flexión)

Pasos: (mano izquierda bajo el tórax)
Paciente en decúbito supino con los brazos cruzados sobre el pecho
Coja el hombro derecho del paciente y ruédele hacia usted
Coloque su palma/puño izquierdo cerrado contra las apófisis transversas de T6
Ruede al paciente de vuelta en decúbito supino sobre su mano y coloque su mano y antebrazo derechos sobre los brazos cruzados del paciente (tome por los codos)
Método:
Flexione y extienda el tórax del paciente sobre su mano izquierda hasta que note puntos de contacto directamente sobre su articulación carpometacarpiana (CMC)/eminencia tenar izquierda y falange media del tercer dedo.
Aplique presión descendente con su esternón o abdomen superior hacia la camilla
Impulso:
Con el esternón o el abdomen superior, el impulso se dirige hacia la camilla y en dirección superior
Aplique simultáneamente un impulso con su mano izquierda contra las apófisis transversas en dirección hacia el techo y hacia las piernas
La mano que contacta con las apófisis transversas de T6 debe participar activamente en la generación de fuerzas; no puede permanecer pasiva y relajada

Impulso rotatorio posteroanterior en zona central de la amplitud a alta velocidad para la columna torácica media con el paciente en decúbito prono (técnica de tornillo en decúbito prono o técnica de deslizamiento en rotación)

Pasos: (rotación-brazo de palanca corto)
Paciente en decúbito prono con los brazos colgando sobre el borde de la camilla o a los lados del cuerpo sobre la camilla
Cabeza girada a cualquier lado (comodidad del paciente)
Coloque sus puntos de contacto (eminencia hipotenar/prensión pisiforme) sobre una apófisis transversa (p. ej., T5) en la izquierda y en la apófisis transversa del nivel inferior en la derecha (T6)
Método:
Levantado a la izquierda de la camilla, pies separados y una pierna detrás de la otra
Mantenga una postura erguida mirando al paciente
Esta es una técnica con brazo de palanca corto y la velocidad del impulso es fundamental
Coloque su centro de gravedad directamente sobre el paciente e incline su peso corporal hacia delante sobre sus manos y eminencias hipotenares
Aplique una fuerza direccional en dirección inferior con la mano izquierda y en dirección superior con la mano derecha
Impulso:
La dirección es hacia la camilla y hacia la cabeza contra la apófisis transversa de T5 con la mano derecha, mientras simultáneamente aplica un impulso hacia la camilla y hacia los pies contra la apófisis transversa de T6 con la mano izquierda

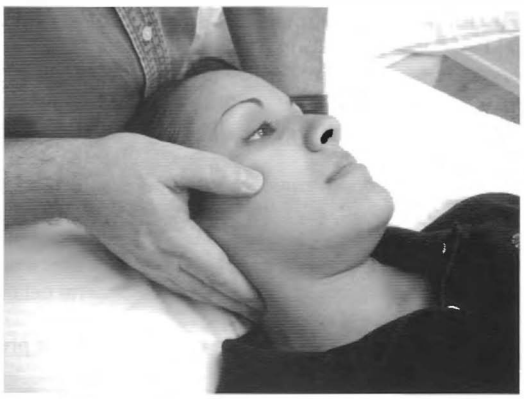
Técnicas de manipulación vertebral *(cont.)*

Extensión-separación en zona intermedia de amplitud a alta velocidad mediotorácica sobre la columna torácica baja con el paciente sentado (técnica de separación sentado o técnica de deslizamiento en extensión)

Pasos:
Paciente sentado con los brazos cruzados sobre el pecho
Asegúrese de que está bastante atrás en la camilla
Colóquese directamente detrás del paciente con los pies separados, las rodillas ligeramente flexionadas y una pierna detrás de la otra
Método:
Inclínese hacia delante y coloque la parte de su pecho que va a hacer el impulso (y la almohada de manipulación) contra las apófisis espinosas del paciente
Rodee y sujete los codos del paciente
Aplique una fuerza hacia atrás (compresiva) y arriba a los brazos doblados de la paciente
Mantenga todas las tomas y presiones, después lleve al paciente hacia atrás hasta que su peso corporal esté distribuido uniformemente entre ambos pies
Impulso:
Con sus brazos, la dirección es hacia usted y ligeramente hacia arriba
Aplique simultáneamente un impulso directamente hacia delante y arriba contra las apófisis espinosas con su esternón (y almohada de manipulación)

Rotación C4 sobre C5 en zona media de la amplitud a alta velocidad con el paciente en decúbito supino: toma en cuna (técnica de rotación o técnica de deslizamiento ascendente)

Pasos: (rotación izquierda-deslizamiento ascendente del lado derecho)
Paciente tumbado en supino con el cuello en posición neutra relajada sobre una almohada
Método:
De pie detrás del cabecero de la camilla, pies ligeramente separados
El punto de contacto es la región posterolateral del pilar articular derecho del nivel deseado
Se aplica con el borde lateral de la falange proximal o media
Toma en cuna:
El peso de la cabeza y el cuello del paciente se equilibra entre sus manos izquierda y derecha con la posición cervical controlada mediante presión convergente con las dos manos
Aplique una palanca primaria de rotación a la izquierda y un grado pequeño de palanca secundaria de flexión lateral hacia la derecha mientras mantiene el punto de contacto sobre el pilar articular posterolateral
Impulso:
El impulso se dirige hacia el ojo izquierdo del paciente
Aplique simultáneamente un aumento rápido y ligero de rotación de la cabeza y del cuello hacia la izquierda sin aumentar la flexión lateral hacia la derecha



(Continúa)

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Técnicas de manipulación vertebral *(cont.)*

Rotación C4 sobre C5 en zona media de amplitud a alta velocidad con el paciente tumbado en supino: toma mentoniana (técnica de rotación o técnica de deslizamiento ascendente)

Pasos: (rotación izquierda-deslizamiento ascendente del lado derecho)
Paciente en decúbito supino con el cuello en posición neutra relajada sobre una almohada
Método:
De pie detrás del cabecero de la camilla, pies ligeramente separados
El punto de contacto es la región posterolateral del pilar articular derecho del nivel deseado
Se aplica con el borde lateral de la falange media o proximal
Toma mentoniana:
Su antebrazo izquierdo debería estar sobre o ligeramente delante de la oreja del paciente
Use agarre delicado, pero firme sobre el mentón
Dé un paso a la derecha y colóquese a través del ángulo derecho de la camilla
Aplique una palanca primaria de rotación a la izquierda y un grado pequeño de apalancamiento secundario de flexión lateral derecha mientras mantiene el punto de contacto sobre el pilar posterolateral
Impulso:
El impulso se dirige hacia el ojo izquierdo del paciente
Aplique simultáneamente un aumento rápido y ligero de rotación de la cabeza y el cuello hacia la izquierda sin aumentar la flexión lateral hacia la derecha
Evite «tirar» del mentón con su mano izquierda: ambas manos deberían actuar juntas en armonía

Flexión lateral C4 sobre C5 en zona media de la amplitud a alta velocidad con el paciente tumbado en supino: toma en cuna (técnica de flexión lateral o técnica de deslizamiento descendente)

Pasos: (flexión lateral izquierda-deslizamiento descendente del lado izquierdo)
Paciente tumbado en supino con el cuello en posición neutra relajado sobre una almohada
Método:
De pie detrás del cabecero de la camilla, pies ligeramente separados
El punto de contacto es la región posterolateral del pilar articular derecho del nivel deseado
Se aplica con el borde lateral de la falange media o proximal
Toma en cuna:
El peso de la cabeza y el cuello del paciente se equilibra entre sus manos izquierda y derecha con la posición cervical controlada mediante presión convergente con las dos manos
Aplique una palanca primaria de flexión lateral a la izquierda y un grado pequeño de palanca secundaria de rotación a la derecha mientras mantiene el punto de contacto sobre el pilar articular posterolateral
Impulso:
El impulso se dirige hacia la axila derecha del paciente
Aplique simultáneamente un aumento rápido y ligero de flexión lateral de la cabeza y del cuello hacia la izquierda sin aumentar la rotación a la derecha

Técnicas de manipulación vertebral *(cont.)*

Flexión lateral C4 sobre C5 en zona media de la amplitud a alta velocidad con el paciente tumbado en supino: toma mentoniana (técnica de flexión lateral o técnica de deslizamiento descendente)

Pasos: (flexión lateral izquierda-deslizamiento descendente lado izquierdo)
Paciente tumbado en supino con el cuello en posición neutra relajado sobre una almohada
Método:
De pie detrás del cabecero de la camilla, pies ligeramente separados
El punto de contacto es la región posterolateral del pilar articular derecho del nivel deseado
Se aplica con el borde lateral de la falange media o proximal
Toma mentoniana:
Su antebrazo izquierdo debería estar sobre o ligeramente delante de la oreja del paciente
Use agarre delicado, pero firme, sobre el mentón
Dé un paso a la izquierda y colóquese a través del ángulo izquierda de la camilla
Aplique una palanca primaria de flexión lateral a la izquierda y un grado pequeño de palanca secundaria de rotación a la derecha mientras mantiene el punto de contacto sobre el pilar articular posterolateral
Impulso:
El impulso se dirige hacia la axila derecha del paciente
Aplique simultáneamente un aumento rápido y ligero de flexión lateral de la cabeza y el cuello hacia la izquierda sin aumentar la rotación a la derecha
Evite «tirar» del mentón con su mano derecha: ambas manos deberían actuar juntas en armonía

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

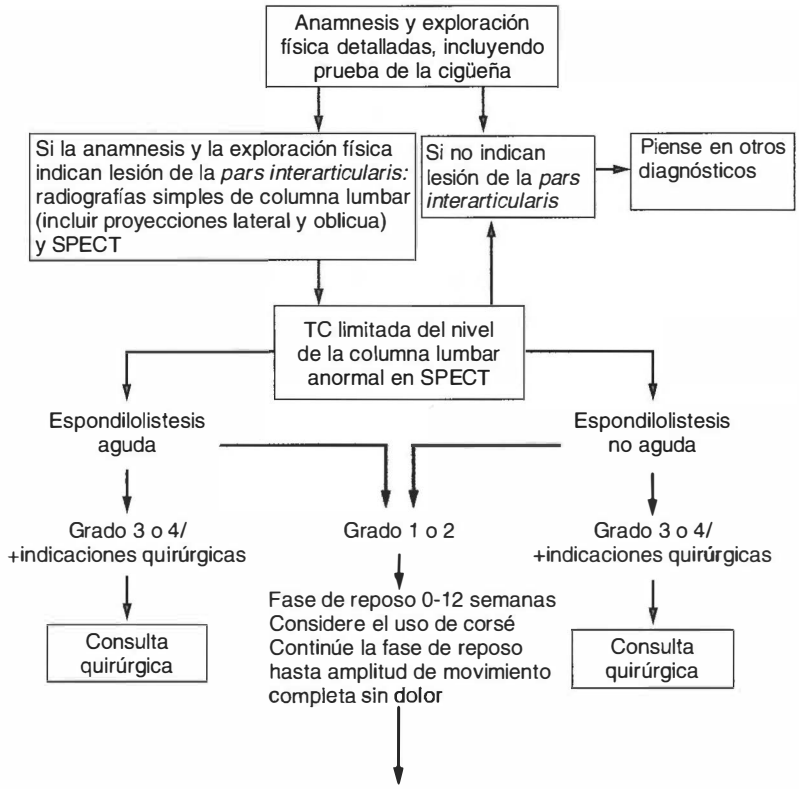
PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-3

Fases e intervenciones propuestas para un programa de estabilización lumbopélvica específico

Semanas 0-1	**Fase 1: control segmentario local**
Intervenciones	Control segmentario local-activación de transverso del abdomen y multífido Contracción faja profunda (CFP) aislada Cuadrupedia, decúbito prono, decúbito lateral y decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas Disminuir la contribución de los músculos globales Disminuir el peso del cuerpo para permitir al paciente centrarse en una destreza específica Ejercicios suaves de amplitud de movimiento Dar al paciente oportunidades para experimentar movimientos y ejercicios sin síntomas Programa de ejercicio domiciliario Ensayo de entrenamiento CFP en posturas sin carga Ejercicios con inclinaciones pélvicas, puente y una rodilla al pecho
Criterios para la progresión a la fase siguiente	Realización independiente de ejercicios suaves de amplitud de movimiento Demostración de la capacidad para realizar CFP en posturas sin carga Cumplimiento del programa de ejercicio domiciliario
Semanas 2-5	**Fase 2: control segmentario de cadena cerrada**
Intervenciones	Control segmentario de cadena cerrada CFP avanza a ambientes con carga, apoyo en carga y cadena cerrada Decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas con pies sujetos a la pared; sentado con apoyo de brazo; levantado con espalda contra la pared (sentadilla de pared mínima); sentadillas en supino Ergómetro para región superior del cuerpo y bicicleta tumbada Tracciones hacia abajo y remos laterales sentado Mantener posición de pie sobre una tabla de equilibrio Andar/subir escalón sobre un minitrampolín Andar contra resistencia hacia atrás/hacia delante Ejercicios de amplitud de movimiento Avance más a los extremos de amplitud sin provocar síntomas Terapia manual según necesidad para aumentar la amplitud de movimiento Progresión en programa de ejercicio domiciliario
Criterios para la progresión a la fase siguiente	Realización independiente de todos los ejercicios de amplitud de movimiento Capacidad para mantener CFP aislada en posturas con carga, apoyo en carga y cadena cerrada Cumplimiento continuo del programa de ejercicio domiciliario
Semanas 6-8	**Fase 3: control segmentario de cadena abierta**
Intervenciones	Control segmentario de cadena abierta Avance de CFP a actividades de cadena abierta, dirigido a seguir manteniendo el control segmentario local (CFP) mientras se añade carga a la columna mediante movimiento de cadena cinética abierta de los segmentos adyacentes Actividades cotidianas (levantar peso, transportar, empujar, tirar) Elevaciones alternas de brazo y pierna en cuadrupedia Deslizamientos de pierna y elevaciones alternas de brazo/pierna tumbado en decúbito supino con las caderas y las rodillas flexionadas Abducción de la extremidad inferior (abducción de cadera) en decúbito lateral Actividades laborales simuladas (p. ej., alcance/actividad por encima de la cabeza prolongada; elevación del suelo a la cintura; elevación del suelo por encima de la cabeza; transporte de peso) Revisión de la información Precauciones de seguridad y pautas de retorno completo a la actividad
Criterios para el alta	Realización independiente de todos los ejercicios Demostración de capacidad para mantener el control segmentario local (CFP) durante actividades de cadena abierta con carga elevada de modo coordinado y uniforme

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-4

Diagnóstico y tratamiento de la espondilolistesis



Semanas 12-16	Fase de rehabilitación
Etapa aguda	Amplitud de movimiento Acondicionamiento aeróbico de impacto bajo Estabilización de columna neutra
Etapa de recuperación	Amplitud de movimiento Acondicionamiento aeróbico Estabilización vertebral progresiva Valore la biomecánica y la cadena cinética para actividades
Etapa funcional	Acondicionamiento aeróbico Entrenamiento de fuerza contra resistencia Estabilización vertebral multiplano, dinámica Readaptación específica de deporte
5-12 meses	Retorno a deporte/actividad completa Completar todo lo anterior Sin dolor a la palpación Amplitud de movimiento completa y fuerza normal Acondicionamiento aeróbico apropiado Flexibilidad, sensibilización vertebral y mecánica adecuadas Capaz de realizar actividades específicas de deporte/completas sin dolor Grado 1: sin limitación de actividad Grado 2: sin participación en deportes de riesgo alto (p. ej., gimnasia, fútbol americano)

SPECT, tomografía computarizada por emisión de fotón único; TC, tomografía computarizada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-5

Programa de fortalecimiento y resistencia del tronco con aparato Backstrong

Fase	Objetivos	Sem	Nivel de entrenamiento	Series	Reps	Tiempo	Duración del reposo/ reps	Duración del reposo/ tandas
Aprendizaje	1. Técnica correcta	1	2 niveles < nivel de prueba submáx.	1	4	30	30	NA
	2. Identificación de nivel de entrenamiento inicial	2	2 niveles < nivel de prueba submáx.	1	4	30	30	NA
Fuerza I	1. Nivel 6 durante 20 s	3	2 niveles < nivel de prueba máx.	2	3	30	30	60
		4	2 niveles < nivel de prueba máx.	3	3	30	30	60
Resistencia I	1. Nivel submáximo durante 90 s	5	2 niveles < nivel de prueba máx.	1	6-8	Máx.	Máx.*	NA
		6	2 niveles < nivel de prueba máx.	1	8-10	Máx.*	Máx.*	NA
		7	2 niveles < nivel de prueba máx.	1	8-10	Máx.*	Máx.*	NA
Fuerza II	1. Nivel 6 durante 20 s	8	1 nivel < nivel de prueba máx.	4	5	30	30	60
		9	1 nivel < nivel de prueba máx.	5	5	30	30	60
Resistencia II	1. Nivel 6 durante 180 s	10	1 nivel < nivel de prueba máx.	2	4	Máx.*	Máx.*	180
		11	1 nivel < nivel de prueba máx.	2	5	Máx.*	Máx.*	180
		12	1 nivel < nivel de prueba máx.	2	6	Máx.*	Máx.*	180

*Hasta 90 s.

Programa de ejercicio terapéutico vertical y con alfombrilla

Ejercicio	Objetivo del entrenamiento
Progresión abdominal	
Nivel 1	3 series de 1 min de movimiento continuo
Flexión ES alterna (alt.) en supino	1 min de reposo entre series
Nivel 2	3 series de 1 min de movimiento continuo
Extensión EI alt. en supino	1 min de reposo entre series
Nivel 3	3 series de 1 min de movimiento continuo
Flexión ES alt. en supino y extensión EI	1 min de reposo entre series
Nivel 4	3 series de 1 min de movimiento continuo
Ext. pierna en supino sin apoyo	2 min de reposo entre series
Nivel 5	3 series de 1 min de movimiento continuo
Ext. pierna en supino sin apoyo con brazos alternos	2 min de reposo entre series
Nivel 6	3 series de 1 min de movimiento continuo
Con pesos n.° 1 y n.° 3	2 min de reposo entre series
Nivel 7	3 series de 1 min de movimiento continuo
Con pesos n.° 2 y n.° 5	2 min de reposo entre series
Progresión cuadrúpeda	
Nivel 1	10 repeticiones con aguante 10 s por elevación de extremidad
Elevaciones de brazo alt.	Sin tiempo de reposo
Nivel 2	10 repeticiones con mantenimiento de 10 s por elevación de extremidad
Ext. de pierna alt.	Sin tiempo de reposo
Nivel 3	10 repeticiones con mantenimiento de 10 s por elevación de extremidad
Elevaciones alt. de brazo y pierna	Sin tiempo de reposo
Nivel 4	6 repeticiones con mantenimiento de 30 s por repetición
Tabla abdominal en decúbito prono sobre las rodillas	30 s de reposo entre repeticiones
Nivel 5	6 repeticiones con mantenimiento de 30 s por repetición
Tabla abdominal en decúbito prono sobre antepié	30 s de reposo entre repeticiones
Nivel 6	6 repeticiones con aguante 30 s por repetición
Tabla abdominal en decúbito prono c/elevación pierna alt.	30 s de reposo entre repeticiones
Nivel 7	6 repeticiones con mantenimiento de 30 s por repetición
Tabla abdominal en decúbito prono c/elevación pierna alt. c/n.° 3	30 s de reposo entre repeticiones
Nivel 8	6 repeticiones con mantenimiento de 30 s por repetición
Tabla abdominal en decúbito prono c/elevación pierna alt. c/n.° 5	30 s de reposo entre repeticiones
Progresión sentadilla/zancada	
Nivel 1	3 series de 20 repeticiones
Sentadilla de pared a 45° Flexión de rodilla	5 s de mantenimiento por rep. 2 min de reposo entre series
Nivel 2	3 series de 20 repeticiones
Sentadillas levantado sin apoyo a 90° de flexión de cadera	2 min de reposo entre series
Nivel 3	3 series de 20 repeticiones
Zancadas hacia delante	2 min de reposo entre series
Nivel 4	3 series de 2 ciclos
Series de zancadas	2 min de reposo entre series
Nivel 5	3 series de 2 ciclos
Series de zancadas	2 min de reposo entre series

Reps, repeticiones; Sem, semana. Tomado de Selkowitz DM, Kulig K, Poppert EM, Flanagan SP, Matthews ND, Beneck GJ, et al.; Physical Therapy Clinical Research Network (PTClinResNet). The immediate and long-term effects of exercise and patient education on physical, functional, and quality-of-life outcome measures after single-level lumbar microdiscectomy: A randomized controlled trial protocol. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 2006;7(70).

PROTOCOLO DE REHABILITACIÓN 8-6

Protocolo para microdiscectomía lumbar en un solo nivel

Preoperatorio
Introduzca contracción con columna en la posición neutra, con pelvis en posición neutra y del transverso del abdomen
Informe al paciente de la naturaleza de la rehabilitación tras microdiscectomía
- Resultado previsible
- Cronología
- Precauciones/contraindicaciones

Estrategias de flexión para mantener en posición neutra la disociación columna lumbar-pelvis/cadera
- Columna/pelvis en posición neutra en posición sentada

Oswestry Disability Questionnaire
- Valoración de calidad de vida SF-36
- Escala analógica visual (EAV) para el dolor

Postoperatorio
Días 1-6

Objetivos
Inicie de 1 a 3 sesiones de andar al día según tolerancia
Adquiera independencia con la movilidad en la cama; sentarse a levantarse y aseo el segundo día
Alta a las 12-48 h de la operación
Protección de la herida
Limite la flexión y el levantamiento de peso hasta que la herida haya cicatrizado
Control del dolor con fármacos por médico y crioterapia

Ejercicios
Progresión a andar 5-10 min sobre una superficie lisa con mínima ayuda técnica
Andar 15 m, EAV y sentado a levantado repetido

Semanas 1-3

Es fundamental cumplir y respetar las recomendaciones específicas del cirujano respecto a niveles de actividad, limitaciones de levantamiento de peso/flexión y cuidado de la herida

Precauciones
Evite flexión pronunciada del tronco, movimiento de alta velocidad, Valsalva, sentado prolongado

Objetivos
Aumente la tolerancia al andar 30 min sin dolor
Sin síntomas en la extremidad inferior
Protección y cierre completo de la herida
Control del dolor
Administre Oswestry, SF-36 y EAV

Ejercicios
Hiperextensión en decúbito prono según tolerancia desde ligera flexión a posición neutra
Extensión en decúbito prono prolongada de 30 s a 2 min con almohada/cojín bajo el estómago
Céntrese en aumentar la resistencia y la capacidad de los músculos para contraerse sin aumentar el dolor
- Cinta de marcha con brazos apoyados
- Objetivo inicial de 5 min; aumente según tolerancia a 30 min
- Terapia acuática cuando el médico autoriza sumergir la herida
- Progrese según tolerancia
- Crioterapia al acabar el tratamiento y a demanda para el dolor
- Técnicas de fisioterapia indicadas para el dolor
- Revise la movilidad en la cama, sentado a levantado, utilización de la extremidad superior

Ajuste abdominal transversal: asegúrese de que el paciente es capaz de contraer la musculatura y de mantener la pelvis neutra. El profesional clínico puede utilizar retroalimentación y señales manuales/verbales, ecografía diagnóstica si es posible.
Use aptitudes clínicas y rendimiento del paciente para determinar la progresión al nivel siguiente de ejercicio. El paciente trabaja en diversas posiciones como:
- Decúbito supino
- Decúbito prono
- Cuadrúpeda (si tolera)
- Sentada (si tolera y >3 m)
- Levantada
- Progresión glútea en supino
- Ergómetro en región superior del tronco para resistencia cardiovascular
- Isométricos/deslizamientos sobre la pared según tolerancia
- Introduzca fortalecimiento/isométricos de abductores de cadera sin dolor

Semanas 3-8

Objetivos
Reincorporación laboral (actividad modificada o ligera) y a las actividades cotidianas
Cumpla las recomendaciones del cirujano sobre elevación y actividad de la extremidad superior
Paciente capaz de andar sobre superficies lisas sin limitación
Mejora de la puntuación Oswestry, EAV y SF-36 a la semana 8 o con reevaluación

Ejercicios
Avance a ejercicios del transverso del abdomen en todas las posiciones
Avance a ejercicios glúteos/puente
Avance a fortalecimiento de abductores de cadera
Inicie ejercicio cardiovascular sin impacto con la extremidad inferior afectada
Ejercicio en piscina
Cinta de marcha
Elíptica
Bicicleta estática
Inicie protocolo de Watkins para el deportista o el paciente con objetivos de nivel alto

Semanas 8-12

Objetivos
El paciente ha reanudado la actividad laboral completa
Los criterios de valoración objetivos han mejorado
Permita la actividad según el logro de objetivos y autorización del médico
(Deportista)
El deportista continúa trabajando con el protocolo de Watkins
La vuelta al deporte se basa en los criterios de Watkins:
- Conseguir el nivel adecuado del programa de estabilización
- Buen acondicionamiento aeróbico
- Realizar ejercicios específicos de deporte
- Volver lentamente al deporte
- Continuar el ejercicio de estabilización después de volver al deporte

Ejercicios
El paciente reanudará el protocolo de trote *(jogging)* si lo desea y autorizado por el médico
El paciente iniciará el entrenamiento de resistencia si lo desea y autorizado por el médico
El paciente continuará con la progresión del transverso del abdomen/central
El paciente continuará mejorando el estado cardiovascular
Continuará progresando en el ejercicio con posiciones corporales totales y funcionales

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

HIPEREXTENSIÓN CERVICAL: TRATAMIENTO Y REHABILITACIÓN

Referencias citadas

Bogduk N: An overview of the International Congress on Whiplash Associated Disorders, *Pain Res Manag* 8:103–106, 2003.

Carroll LJ, Holm LW, Hogg-Johnson S, et al: Course and prognostic factors for neck pain in whiplash-associated disorders (WAD): results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders, *J Manipulative Physiol Ther* 32:S97–S107, 2009.

Drescher K, Hardy S, MacLean J, et al: Efficacy of postural and neck-stabilization exercises for persons with acute whiplash-associated disorders: A Systematic Review, *Physiotherapy Canada* 60:215–223, 2008.

Holm LW, Carroll LJ, Cassidy JD, et al: Widespread pain following whiplash-associated disorders: incidence, course, and risk factors, *J Rheumatol* 34:193–200, 2007.

Janes JM: Hooshmand H: Severe extension-flexion injuries of the cervical spine, *Mayo Clin Proc* 40:353–369, 1965.

Jull G, Falla D, Treleaven J, et al: Retraining cervical joint position sense: the effect of two exercise regimes, *J Orthop Res* 25:404–412, 2007.

Jull G, Sterling M, Falla D, et al: *Whiplash, Headache, and Neck Pain: Research-Based Directions for Physical Therapies*, Philadelphia, PA, 2008, Churchill Livingston.

Jull G, Sterling M, Kenardy J, et al: Does the presence of sensory hypersensitivity influence outcomes of physical rehabilitation for chronic whiplash? A preliminary RCT, *Pain* 129:28–34, 2007.

Kongsted A, Qerama E, Kasch H, et al: Neck collar "act-as-usual" or active mobilization for whiplash injury? A randomized parallel-group trial, *Spine* (Phila Pa 1976) 32:618–626, 2007.

Maitland G, Hengeveld E, Banks K, et al: *Maitland's Vertebral Manipulation*, ed, London, 2005, Elsevier.

McKinney LA: Early mobilisation and outcome in acute sprains of the neck, *BMJ* 299:1006–1008, 1989.

Oliveira A, Gevirtz R, Hubbard D: A psycho-educational video used in the emergency department provides effective treatment for whiplash injuries, *Spine* 31:1652–1657, 2006.

Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR: Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash associated disorders: redefining whiplash and its management, *Spine* 20(Suppl):10s–73s, 1995.

Sterling M, Jull G, Kenardy J: Physical and psychological factors maintain long-term predictive capacity post-whiplash injury, *Pain* 122:102–108, 2006.

Sterling M, Jull G, Vicenzino B, et al: Sensory hypersensitivity occurs soon after whiplash injury and is associated with poor recovery, *Pain* 104:509–517, 2003.

Sterling M, Jull G, Vicenzino B, et al: Development of motor system dysfunction following whiplash injury, *Pain* 103:65–73, 2003.

Verhagen AP, Scholten-Peeters GG, van Wijngaarden S, et al: Conservative treatments for whiplash, *Cochrane Database Syst Rev*, , 2007, CD003338.

LECTURAS RECOMENDADAS

Bogduk N: Epidemiology of whiplash, *Ann Rheum Dis* 59:394–395, 2000, author reply 5–6.

Bogduk N: Regional musculoskeletal pain. The neck, *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 13:261–285, 1999.

Bogduk N: Whiplash can have lesions, *Pain Res Manag* 11:155, 2006.

Brison RJ, Hartling L, Dostaler S, et al: A randomized controlled trial of an educational intervention to prevent the chronic pain of whiplash associated disorders following rear-end motor vehicle collisions, *Spine* 30:1799–1807, 2005.

Bunketorp L, Lindh M, Carlsson J, et al: The effectiveness of a supervised physical training model tailored to the individual needs of patients with whiplash-associated disorders—a randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 20:201–217, 2006.

Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* CD003786, 2007.

Butler D: *The Sensitive Nervous System*, ed, Adelaide, 2000, Noigroup Publications.

Cleland JA, Childs JD, Fritz JM, et al: Development of a clinical prediction rule for guiding treatment of a subgroup of patients with neck pain: use of thoracic spine manipulation, exercise, and patient education, *Phys Ther* 87:9–23, 2007.

Cleland JA, Fritz JM, Childs JD: Psychometric Properties of the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire and Tampa Scale of Kinesiophobia in Patients with Neck Pain, *Am J Phys Med Rehabil* 87:109–117, 2008.

Coppieters M, Alshami A: Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome, *J Orthop Res* 25:972–980, 2007.

Coppieters MW, Bartholomeeusen KE, Stappaerts KH: Incorporating nerve-gliding techniques in the conservative treatment of cubital tunnel syndrome, *J Manipulative Physiol Ther* 27:560–568, 2004.

Coppieters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, et al: The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:369–378, 2003.

Drechsler WI, Knarr JF, Snyder-Mackler L: A comparison of two treatment regimens for lateral epicondylitis: a randomized trial of clinical interventions, *Journal of Sport Rehabilitation* 6(3):226–234, 1997 (13 *ref*) 1997;6:226–34.

Falla DL, Jull G, Edwards S, et al: Neuromuscular efficiency of the sternocleidomastoid and anterior scalene muscles in patients with chronic neck pain, *Disabil Rehabil* 26:712–717, 2004.

Falla DL, Jull G, Hodges PW: Feedforward activity of the cervical flexor muscles during voluntary arm movements is delayed in chronic neck pain, *Exp Brain Res* 157:43–48, 2004.

Falla DL, Jull G, Rainoldi A, et al: Neck flexor muscle fatigue is side specific in patients with unilateral neck pain, *Eur J Pain* 8:71–77, 2004.

Falla DL, Campbell CD, Fagan AE, et al: Relationship between craniocervical flexion range of motion and pressure change during the cranio-cervical flexion test, *Man Ther* 8:92–96, 2003.

Falla DL, Jull GA, Hodges PW: Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test, *Spine* 29:2108–2114, 2004.

Fernandez-de-las-Penas C, Cleland JA: Management of whiplash-associated disorder addressing thoracic and cervical spine impairments: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 35:180–181, 2005.

Gifford LS: Pain mechanisms in whiplash. In Gifford LS, editor: *Physiotherapy Pain Association Yearbook*, Falmouth, 1997, NOI Press.

Grotle M, Vollestad NK, Brox JI: Clinical course and impact of fear-avoidance beliefs in low back pain: prospective cohort study of acute and chronic low back pain: II, *Spine* 31:1038–1046, 2006.

Guramoorthy D, Twomey L: letter, *Spine* 21:897, 1996.

Hurwitz EL, Carragee EJ, van der Velde G, et al: Treatment of neck pain: noninvasive interventions: results of the Bone and Joint Decade 2000-2010 Task Force on Neck Pain and Its Associated Disorders, *Spine* 33:S12–3S152, 2008.

Jull G, Kristjansson E, Dall'Alba P: Impairment in the cervical flexors: a comparison of whiplash and insidious onset neck pain patients, *Man Ther* 9:89–94, 2004.

Knott M, Barufaldi D: Treatment of whiplash injuries, *Phys Ther Rev* 41:573–577, 1961.

Kornberg C, Lew P: The effect of stretching neural structures on grade one hamstring injuries, *J Orthop Sports Phys Ther* 10:481–487, 1989.

Kornberg C, McCarthy T: The effect of neural stretching technique on sympathetic outflow to the lower limbs, *J Orthop Sports Phys Ther* 16:269–274, 1992.

Loudon JK, Ruhl M, Field E: Ability to reproduce head position after whiplash injury, *Spine* 22:865–868, 1997.

Mealy K, Brennan H, Fenelon GC: Early mobilization of acute whiplash injuries, *Br Med J (Clin Res Ed)* 292:656–657, 1986.

Moseley GL: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:39–45, 2004.

Moseley GL: Joining forces—combining cognition-targeted motor control training with group or individual pain physiology education: a successful treatment for chronic low back pain. *J Man Manip Therap* in press.

Moseley GL: Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain, *Aust J Physiother* 51:49–52, 2005.

Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK: A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324–330, 2004.

O'Leary S, Falla D, Hodges PW, et al: Specific therapeutic exercise of the neck induces immediate local hypoalgesia, *J Pain* 8:832–839, 2007.
Peeters GG, Verhagen AP, de Bie RA, et al: The efficacy of conservative treatment in patients with whiplash injury: a systematic review of clinical trials, *Spine* 26:E64–E73, 2001.
Pennie B, Agambar L: Patterns of injury and recovery in whiplash, *Injury* 22:57–59, 1991.
Poiraudeau S, Rannou F, Baron G, et al: Fear-avoidance beliefs about back pain in patients with subacute low back pain, *Pain* 124:305–311, 2006.
Rozmaryn LM, Dovelle S, Rothman ER, et al: Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome, *J Hand Ther* 11:171–179, 1998.
Stewart MJ, Maher CG, Refshauge KM, et al: Randomized controlled trial of exercise for chronic whiplash-associated disorders, *Pain* 128:59–68, 2007.
Sweeney J, Harms A: Persistent mechanical allodynia following injury of the hand. Treatment through mobilization of the nervous system, *J Hand Ther* 9:328–338, 1996.
Treleaven J, Jull G, Low Choy N: The relationship of cervical joint position error to balance and eye movement disturbances in persistent whiplash, *Man Ther* 11:99–106, 2006.
Vicenzino B, Collins D, Wright A: The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia, *Pain* 68:69–74, 1996.
Waddell G, Newton M, Henderson I, et al: A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability, *Pain* 52:157–168, 1993.
Wallin MK, Raak RI: Quality of life in subgroups of individuals with whiplash associated disorders, *Eur J Pain*, 2008.
Weirich SD, Gelberman RH, Best SA, et al: Rehabilitation after subcutaneous transposition of the ulnar nerve: immediate versus delayed mobilization, *J Shoulder Elbow Surg* 7:244–249, 1998.

EJERCICIO TERAPÉUTICO PARA LA COLUMNA CERVICAL

Referencias citadas

American College of Sports Medicine Position Stand on Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults, 2002 *Med Sci Sports Exerc* 34(2), 364-380.
Andersen LL, Kjaer M, Andersen CH, et al: Muscle activation during selected strength exercises in women with chronic neck muscle pain, *Phys Ther* 88(6):703–711, 2008.
Ballantyne BT, O'Hare S, Paschall J, et al: Electromyographic Activity of Selected Shoulder Muscles in Commonly Used Therapeutic Exercises, *Phys Ther* 73:668–682, 1993.
Behrsin J, Maguire K: Levator scapulae action during shoulder movement: a possible mechanism for shoulder pain of cervical origin, *Aust J Physiother* 32:101–106, 1986.
Binder A: Neck pain, *Clin Evid* 15:1654–1675, 2006.
Boyd-Clark LC, Briggs CA, Galea MP: Muscle spindle distribution, morphology, and density in longus colli and multifidus muscles of the cervical spine, *Spine* 27(7):694–701, 2002.
Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, et al: Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the International Classification of Functioning, Disability, and Health from the Orthopedic Section of the American Physical Therapy Association, *J Orthop Sports Phys Ther* 38:A1–A34, 2008.
Chui TTW, Law EYH, Chui THF: Performance of the craniocervical flexion test in subjects with and without chronic neck pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(9):567–571, 2005.
Cools A, Dewitte V, Lanszweert F, et al: Rehabilitation of Scapular Muscle Balance: Which Exercises to Prescribe? *AJSM* 35:1744–1750, 2007.
Coppieters MW, Hough AD, Dilley A: Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:164–171, 2009.
Croft PR, Lewis M, Papageorgiou AC, et al: Risk factors for neck pain: a longitudinal study in the general population, *Pain* 93:317–325, 2001.
DeJong PI, DeJong JM, Colıen B, et al: Ataxia and nystagmus induced by injection of local anaesthetics in the neck, *Ann Neurol* 1:240–246, 1977.
Durall C, Hermsen D, Demuth C: Systematic review of single-set versus multiple-set resistance-training randomized controlled trials: Implications for rehabilitation, *Crit Rev Phys Rehab Med* 18(2):107–116, 2006.
Falla D, Jull G, Hodges P: Patients with neck pain demonstrate reduced electromyographic activity of the deep cervical flexor muscles during performance of the craniocervical flexion test, *Spine* 29:2108–2114, 2004a.
Falla D, Bilenkij G, Jull G: Patients with chronic neck pain demonstrate altered patterns of muscle activation during performance of a functional upper limb task, *Spine* 29:1436–1440, 2004b.
Falla D, Jull G, Hodges P, et al: An endurance-strength training regime is effective in reducing myoelectric manifestations of cervical flexor muscle fatigue in females with chronic neck pain, *Clin Neurophysiol* 117(4):828–837, 2006.
Falla D, Farina D, Dahl MK, et al: Muscle pain induces task-dependent changes in cervical agonist/antagonist activity, *J Appl Physiol* 102:601–609, 2007.
Gross AR, Goldsmith C, Hoving JL, et al: Conservative management of mechanical neck disorders: a systematic review, *J Rheumatol* 34:1083–1102, 2007.
Hagen KB, Bjørndal A, Uhlig T, et al: A population study of factors associated with general practitioner consultation for non-inflammatory musculoskeletal pain, *Ann Rheum Dis* 59:788–793, 2000.
Hall T, Chan H, Christensen L, et al: Efficacy of a C1-C2 self-sustained natural apophyseal glide (SNAG) in the management of cervicogenic headache, *JOSPT* 37(3):100–107, 2007.
Haskell W: Health consequences of physical activity: Understanding and challenges regarding dose-response, *Med Sci Sports Exerc* 26:649–660, 1994.
Jordan A, Mehlsen J, Bulow PM, et al: Maximal isometric strength of the cervical musculature in 100 healthy volunteers, *Spine* 24:1343–1348, 1999.
Jull G, Barrett C, Magee R, et al: Further clinical clarification of the muscle dysfunction in cervical headache, *Cephalalgia* 19(3):179–185, 1999.
Jull G, Falla D, Treleaven J, et al: Retraining Cervical Joint Position Sense: The Effect of Two Exercise Regimes Inc, *J Orthop Res* 25:404–412, 2007.
Kay TM, Gross A, Goldsmith C, et al: Exercises for mechanical neck disorders, *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD004250.
Kjellman G, Oberg B: A randomized clinical trial comparing general exercise, McKenzie treatment, and a control group in patients with neck pain, *J Rehabil Med* 34:183–190, 2002.
Kristjansson E, Dall'Alba P, Jull G: A study of five cervicocephalic relocation tests in three different subject groups, *Clin Rehabil* 17:768–774, 2003.
Krout RM, Anderson TP: Role of anterior cervical muscles in production of neck pain, *Arch Phys Med Rehabil* 47:603–611, 1966.
Mayoux-Benhamou MA, Revel M, Vallee C, et al: Longus Colli has a postural function on cervical curvature, *Surg Radiol Anat* 16:367–371, 1994.
McKenzie RA: *The Cervical and Thoracic Spine: Mechanical Diagnosis and Therapy*, New Zealand, 2009, Spinal Publications: Waikanae.
McLean L: The effect of postural correction on muscle activation amplitudes recorded from the cervicobrachial region, *J Electromyogr Kinesiol* 15(6):527–535, 2005.
Michaelson P, Michaelson M, Jaric S, et al: Vertical posture and head stability in patients with chronic neck, *J Rehabil Med* 35:229–235, 2003.
Moseley J, Jobe F, Pink M, et al: EMG analysis of the scapular muscles during a shoulder rehabilitation program, *AJSM* 20:128–134, 1992.
Murphy DR, Hurwitz EL, Gregory A, et al: A nonsurgical approach to the management of patients with cervical radiculopathy: a prospective observational cohort study, *J Manipulative Physiol Ther* 29:279–287, 2006.
O'Leary S, Falla D, Hodges PW, et al: Specific therapeutic exercise of the neck induces immediate local hypoalgesia, *J Pain* 8:832–839, 2007a.
O'Leary S, Jull G, Kim M, et al: Specificity in retraining craniocervical flexor muscle performance, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(1):3–9, 2007b.
O'Leary S, Jull G, Kim M, et al: Craniocervical flexor muscle impairment at maximal, moderate, and low loads is a feature of neck pain, *Man Ther* 12:34–39, 2007c.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

O'Leary S, Falla D, Elliott JM, et al: Muscle dysfunction in cervical spine pain: implications for assessment and management, *J Orthop Sports Phys Ther* 39(5):324–333, 2009.
Ordway NR, Seymour RJ, Donelson RG, et al: Cervical flexion, extension, protrusion, and retraction, *Spine* 1(243):240–247, 1999.
Panjabi MM, Cholewicki J, Nibu K, et al: Critical load of the human cervical spine: an in vitro experimental study, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 13:11–17, 1998.
Placzek JD, Pagett BT, Roubal PJ, et al: The influence of the cervical spine on chronic headaches in women: A pilot study, *J Man Manip Ther* 7(1):33–39, 1999.
Pollock ML, Graves JE, Bamman MM, et al: Frequency and volume of resistance training: effect on cervical extension strength, *Arch Phys Med Rehabil* 74:1080–1086, 1993.
Porterfield JA, DeRosa C: *Mechanical Neck Pain: Perspectives in Functional*, Anatomy, 1995, WB Saunders.
Randløv A, Østergaard M, Manniche C, et al: Intensive dynamic training for females with chronic neck/shoulder pain. A randomized controlled trial, *Clin Rehabil* 12:200–210, 1998.
Revel M, Minguel M, Gregory P, et al: Changes in cervicocephalic kinesthesia after a proprioceptive rehabilitation program in patients with neck pain: A randomized controlled study, *Arch Phys Med Rehabil* 75:895–899, 1994.
Sahrmann SA: *Diagnosis and Treatment of Movement System Impairments*, St. Loius, MO, 2002, Mosby Inc.
Sarig-Bahat H: Evidence for exercise therapy in mechanical neck disorders, *Man Ther* 8(1):10–20, 2003.
Sjolander P, Michaelson P, Jaric S, et al: Sensorimotor disturbances in chronic neck pain—range of motion, peak velocity, smoothness of movement, and repositioning acuity, *Man Ther* 13:122–131, 2008.
Sterling M, Jull G, Vicenzino B, et al: Development of motor system dysfunction following whiplash injury, *Pain* 103:65–73, 2003.
Szeto GP, Straker L, Raine S: A field comparison of neck and shoulder postures in symptomatic and asymptomatic office workers, *Appl Ergon* 33:75–84, 2002.
Taimela S, Takala EP, Asklof T, et al: Active treatment of chronic neck pain: a prospective randomized intervention, *Spine* 25:1021–1027, 2000.
Treleaven J, Jull G, Low Choy N: Smooth pursuit neck torsion test in whiplash associated disorders— relationship to self reports of neck pain and disability, dizziness and anxiety, *J Rehabil Med* 37:219–223, 2005a.
Treleaven J, Jull G, Low Choy N: Standing balance in persistent WAD—comparison between subjects with and without dizziness, *J Rehabil Med* 37:224–229, 2005.
Vasavada AN, Danaraj J, Siegmund GP: Head and neck anthropometry, vertebral geometry and neck strength in height-matched men and women, *J Biomech* 41(1):114–121, 2008.
Waling K, Sundelin G, Ahlgren C, et al: Perceieved pain before and after three exercise programs-a controlled clinical trial of women with work-related trapezius myalgia, *Pain* 85:201–207, 2000.
Watson DH, Trott PH: Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance, *Cephalalgia* 13(4):272–284, 1993.
Winters JM, Peles JD: Neck muscle activity and 3-D head kinematics during quasi-static and dynamic tracking movements. In Winters JM, Woo SLY, editors: *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organisation*, New York, NY, 1990, Springer-Verlag.
Ylinen J, Takala EP, Nykanen M, et al: Active neck muscle training in the treatment of chronic neck pain in women: a randomized controlled trial, *JAMA* 289:2509–2516, 2003.
Ylinen JJ, Hakkinen AH, Takala EP, et al: Effects of neck muscle training in women with chronic neck pain: one-year follow-up study, *J Strength Cond Res* 20(1):6–13, 2006.
Ylinen J, Häkkinen A, Nykänen M, et al: Neck muscle training in the treatment of chronic neck pain: a three-year follow-up study, *Eura Medicophys* 43:161–169, 2007.
Ylinen J, Kautiainen H, Wiren K, et al: Stretching exercises vs. manual therapy in treatment of chronic neck pain: a randomized, controlled cross-over trial, *J Rehabil Med* 39:126–132, 2007b.

Lecturas recomendadas

Berg HE, Berggren G, Tesch PA: Dynamic neck strength training effect on pain and function, *Arch Phys Med Rehabil* 75:661–665, 1994.
Bexander CS, Mellor R, Hodges PW: Effect of gaze direction on neck muscle activity during cervical rotation, *Exp Brain Res* 167:422–432, 2005.
Bovim G, Schrader H, Sand T: Neck pain in the general population, *Spine* 19(12):1307–1309, 1994.
Clare H, Adams R, Maher CG: A systematic review of the efficacy of Mckenzie therapy for spinal pain, *Aust J Physiother* 50:209–216, 2004.
Cote P, Cassidy J, Carroll L: The Saskatchewan health and back pain survey. The prevalence of neck pain and related disability in Saskatchewan adults, *Spine* 23:1689–1698, 1998.
Ekstrom RA, Donatelli RA, Soderberg GL: Surface electromyographic analysis of exercises for the trapezius and serratus anterior muscles, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:247–258, 2003.
Galea V, Teo A, MacDermid JC: Performance of patients with mechanical neck disorders on a reach and grasp task: neural strategies, *Orthopaedic Division Review*:35, 2006.
Highland TR, Dreisinger TE, Vie LL, et al: Changes in isometric strength and range of motion of the isolated cervical spine after eight weeks of clinical rehabilitation, *Spine* 17:S77S82, 1992.
Jull G: Deep cervical flexor muscle dysfunction in whiplash, *J Musculoskel Pain* 8:143–154, 2000.
Jull G, Trott P, Potter H, et al: A randomized controlled trial of exercise and manipulative therapy for cervicogenic headache, *Spine* 27(17):1835–1843, 2002.
Jull G, Amiri M, Bullock-Saxton J, et al: Cervical musculoskeletal impairment in frequent intermittent headache. Part 1: Subjects with single headaches, *Cephalalgia* 27:793–802, 2007.
Levoska S, Keinanen-Kiukaanniemi S: Active or passive physiotherapy for occupational cervicobrachial disorders? A comparison of two treatment methods with a 1-year follow-up, *Arch Phys Med Rehabil* 74:425–430, 1993.
Makela M, Heliovaara M, Sievers K, et al: Prevalence, determinants, and consequences of chronic neck pain in Finland, *Am J Epidemiol* 134:1356–1367, 1991.
Mayoux-Benhamou MA, Revel M, Vallee C: Selective electromyography of dorsal neck muscles in humans, *Exp Brain Res* 113:353–360, 1997.
McCabe RA: Surface electromyographic analysis of the lower trapezius muscle during exercises performed below ninety degrees of shoulder elevation in healthy subjects, *N Am J Sports Phys Ther* 2:34–43, 2007.
McDonnell MK, Sahrmann SA, Van Dillen L: A specific exercise program and modification of postural alignment for treatment of cervicogenic headache: a case report, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(1):3–15, 2005.
Nederhand MJ, IJzerman MJ, Hermens HJ, et al: Cervical muscle dysfunction in the chronic whiplash associated disorder grade II (WAD-II), *Spine* 25:1938–1943, 2000.
Picavet HSJ, Schouten J.S.A.G.: Musculoskeletal pain in the Netherlands: prevalences, consequences and risk groups, the DMC3-study, *Pain* 102:167–178, 2003.
Staudte HW, Duhr N: Age- and sex-dependent force related function of the cervical spine, *Eur Spine J* 3:155–161, 1994.
Teo A, Galea V, MacDermid JC, et al: Performance of patients with mechanical neck disorders on a reach and grasp task: coordination dynamics, *Ortho Div Rev*:34, 2006.
Tjell C, Rosenthall U: Smooth pursuit neck torsion test: a specific test for cervical dizziness, *Am J Otol* 19:76–81, 1998.
Treleaven J, Jull G, LowChoy N: The relationship of cervical joint position error to balance and eye movement disturbances in persistent whiplash, *Man Ther* 11:99–106, 2006.
Vasavada AN, Li S, Delp SL: Three-dimensional isometric strength of neck muscles in humans, *Spine* 26:1904–1909, 2001.
Ylinen J, Ruuska J: Clinical use of neck isometric strength measurement in rehabilitation, *Arch Phys Med Rehabil* 75:465–469, 1994.

CLASIFICACIÓN DE LA LUMBALGIA BASADA EN EL TRATAMIENTO

Referencias citadas

Bendebba M, Torgerson W, Long D: A validated, practical classification procedure for many persistent low back pain patients, *Pain* 87:89–97, 2000.
Binkley J, Finch E, Hall J, et al: Diagnostic classification of patients with low back pain: report on a survey of physical therapy experts, *Phys Ther* 73:138–155, 1993.
Brennan GP, Fritz JM, Hunter SJ, et al: Identifying subgroups of patients with acute/subacute "nonspecific" low back pain: results of a randomized clinical trial, *Spine* 31:623–631, 2006.

Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, et al: Validation of a clinical prediction rule to identify patients with low back pain likely to benefit from spinal manipulation, *Ann Intern Med* 141:920–928, 2004.
Cleland JA, Fritz JM, Whitman JM, et al: The use of a lumbar spine manipulation technique by physical therapists in patients who satisfy a clinical prediction rule: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:209–214, 2006.
Delitto A, Erhard RE, Bowling RW: A treatment-based classification approach to low back syndrome: Identifying and staging patients for conservative management, *Phys Ther* 75:470–489, 1995.
Fritz JM, Delitto A, Erhard RE: Comparison of classification-based physical therapy with therapy based on clinical practice guidelines for patients with acute low back pain: a randomized clinical trial, *Spine* 28:1363–1371, 2003.
Fritz JM, George S: The use of a classification approach to identify subgroups of patients with acute low back pain: Interrater reliability and short term treatment outcomes, *Spine* 25:106–114, 2000.
Fritz JM, Brennan GP, Clifford SN, et al: An examination of the reliability of a classification algorithm for subgrouping patients with low back pain, *Spine* 31:77–82, 2006.
Heiss DG, Fitch DS, Fritz JM, et al: The interrater reliability among physical therapists newly trained in a classification system for acute low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 34:430–439, 2004.
Hicks GE, Fritz JM, Delitto A, et al: Preliminary development of a clinical prediction rule for determining which patients with low back pain will respond to a stabilization exercise program, *Arch Phys Med Rehabil* 86(9):1753–1762, 2005.
Spratt K, Weinstein J, Lehmann T, et al: Efficacy of flexion and extension treatments incorporating braces for low-back pain patients with retrodisplacement, spondylolisthesis, or normal sagittal translation, *Spine* 18:1839–1849, 1993.
van Tulder M, Koes B, Bouter L: Conservative treatment of acute and chronic non-specific low back pain: a systematic review of randomized controlled trials of the most common interventions, *Spine* 22:2128–2154, 1997.
Waddell G: Low back pain: a twentieth century health care enigma, *Spine* 21:2820–2825, 1996.
Woolf AD, Pfleger B: Burden of major musculoskeletal conditions, *Bull World Health Organ* 81(9):646–656, 2003.

Lecturas recomendadas

George SZ, Delitto A: Clinical examination variables discriminate among treatment-based classification groups: a study of construct validity in patients with acute low back pain, *Phys Ther* 85(4):306–314, 2005.
Hestbaek L, Leboeuf-Yde C, Manniche C: Low back pain: what is the long-term course? A review of studies of general patient populations, *Eur J Spine* 12(2):149–165, 2003.
Pengel LH, Herbert RD, Maher CG, et al: Acute low back pain: systematic review of its prognosis, *BMJ* 327(7410):323–327, 2003.

ENTRENAMIENTO DE ESTABILIZACIÓN CENTRAL

Referencias citadas

Akuthota V, Nadler SF: Core Strengthening, *Arch Phys Med Rehabil* 85(Suppl 1):S86–S92, 2004.
Allison GT, Morris SL, Lay B: Feedforward responses of the transversus abdominis are directionally specific and act asymmetrically: Implications for core stability theories, *J Orthop Sports Phys Ther* 38(5):228–237, 2008.
Andrews JR, Harrelson GL, Wilk KE: *Physical rehabilitation of the injured athlete*, ed 3, Philadelphia, PA, 2004, Saunders.
Bouisset S: Relationship between postural support and intentional movement: biomechanical approach, *Arch Int Physiol Biochim Biophys* 99:77–92, 1991.
Cholewicki J, McGill S: Mechanical stability of the in vivo lumbar spine: implications for injury and chronic low back pain, *Clin Biomech* 11:1–15, 1996.
Cholewicki J, Simons APD, Radebold A: Effects of external trunk loads on lumbar spine stability, *J Biomech* 33:1377–1385, 2000.
Cholewicki J, Van Vliet JIV: Relative contribution of trunk muscles to the stability of the lumbar spine during isometric exertions, *Clin Biomech* 17:99–105, 2002.
Cresswell AG: Responses of intra-abdominal pressure and abdominal muscle activity during dynamic trunk loading man, *Eur J Appl Physiol* 66:315–320, 1993.
Cresswell AG, Oddson L, Thorstensson A: The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra abdominal pressure while standing, *Exp Brain Res* 98:336–341, 1994.
DeTroyer A, Estenne M, Ninane V, et al: Transversus abdominis muscle function in humans, *J Appl Physiol* 68:1010–1016, 1990.
Ebenbichler GR, Oddsson LIE, Kollmitzer J, et al: Sensory-motor control of the lower back: implications for rehabilitation, *Med Sci Sports Exerc* 33(11):1889–1898, 2001.
Frantz Pressler J, Givens Heiss D, Buford JA, et al: Between-day repeatability and symmetry of multifidus cross-sectional area measured using ultrasound imaging, *J Orthop Sports Phys Ther* 36:10–18, 2006.
Gardner-Morse M, Stokes I: The effect of abdominal muscle coactivation on lumbar spine stability, *Spine* 23:86–92, 1998.
Goldman JM: An electromyographic study of the abdominal muscles during postural and respiratory manoeuvers, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:866–869, 1987.
Gracovetsky S, Farfan H, Helleur C: The effect of the abdominal mechanism, *Spine* 10:317–324, 1985.
Graves JE, Webb DC, Pollock ML, et al: Pelvic stabilization during resistance training: its effect on the development of lumbar extension strength, *Arch Phys Med Rehabil* 75:210–215, 1994.
Hall CM, Thein Brody L: *Therapeutic Exercise: Moving Toward Function*, Philadelphia, 1999, Lippincott Williams & Wilkins.
Henry SM, Westervelt KC: The use of real-time ultrasound feedback in teaching abdominal hollowing exercises to healthy subjects, *J Orthop Sports Phys Ther* 35:338–345, 2005.
Herbert WJ, Heiss DG, Basso DM: Influence of feedback schedule in motor performance and learning of a lumbar multifidus muscle task using rehabilitative ultrasound imaging: a randomized clinical trial, *Phys Ther* 88(2):261–269, 2008.
Hides JA, Stokes MJ, Saide M, et al: Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain, *Spine* 19:165–172, 1994.
Hides JA, Richardson C, Jull GA: Multifidus muscle recovery is not automatic after resolution of acute, first episode low back pain, *Spine* 21:2763–2769, 1996.
Hides J, Gilmore C, Stanton W, et al: Multifidus size and symmetry among chronic LBP and healthy asymptomatic subjects, *Man Ther* 13(1):43–90, 2008, Epub 2006 Oct 27.
Hodges PW: Is there a role for transversus abdominis in lumbo-pelvic stability? *Man Ther* 4(2):74–86, 1999.
Hodges PW, Richardson CA: Delayed postural contraction of transverse abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb, *J Spinal Disord* 1:46–56, 1998.
Hodges PW: Core stability exercise in chronic low back pain, *Orthop Clin North Am* 34(2):245–254, 2003.
Jemmet RS: Rehabilitation of lumbar multifidus dysfunction in low back pain: strengthening versus a motor re-education model, *Br J Sports Med* 37(1):91–92, 2003.
Kavcic N, Grenier S, McGill S: Determining the stabilizing role of individual torso muscles during rehabilitation exercises, *Spine* 29(2):1254–1265, 2004.
Kendall FP, McCreary EK: *Muscle: Testing and Function*, ed 3, Baltimore, MD, 1983, Williams & Wilkins.
Kibler WB, Herring SA, Press JM, et al: *Functional Rehabilitation of Sports and Musculoskeletal Injuries*, Gaithersburg, MD, 1998, Aspen Publishers.
Knott M, Voss D: *Proprioceptive Neuromuscular Facilitation: Patterns and Techniques*, New York, 1968, Harper & Row.
Koppenhaver SL, Hebert JJ, Fritz JM, et al: Reliability of rehabilitative ultrasound imaging of the transversus abdominis and lumbar multifidus muscles, *Arch Phys Med Rehabil* 90(1):87–94, 2009.
Macdonald DA, Lorimer Moseley G, Hodges PW: The lumbar multifidus: Does the evidence support clinical beliefs? *Man Ther* 11(4):254–263, 2006.
Macedo L, Maher C, Latimer J, et al: Motor control exericse for persistent, nonspecific low back pain; a systematic review, *Phys Ther* 89(1):9–25, 2009.
McGill S, Brown S: Reassessment of the role of intra-abdominal pressure in spinal compression, *Ergonomics* 30:1565–1588, 1987.
McGill S: *Low Back Disorders: Evidence-based Prevention and Rehabilitation*, Champaign, IL, 2002, Human Kinetics.
Morris JM, Lucas DM, Bressler B: Role of the trunk in stability of the spine, *JBJS* 43:327–351, 1961.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

O'Sullivan PB, Twomey LT, Allison GT: Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis, *Spine* 22:2959–2967, 1997.

Punjabi M, Abumi K, Duranceau J, et al: Spine stability and intersegmental muscle forces: a biomechanical model, *Spine* 14:194–200, 1989.

Richardson C, Jull G, Hodges P, et al: *Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain: Scientific Basis and Clinical Approach*, Edinburgh, NY, 1999, Churchill Livingstone.

Roy SH, DeLuca CJ, Snyder-Mackler L, et al: Fatigue, recovery and low back pain in varsity rowers, *Med Sci Sports Exerc* 22:463–469, 1990.

Sahrmann SA: *Diagnosis and Treatment of Movement Impairment Syndromes*, Louis, 2002, Mosby: St.

Stokes IA, Henry SM, Single RM: Surface EMG electrodes do not accurately record from lumbar multifidus muscles, *Clin Biomech* 18(1):9–13, 2003.

Swedan N: *Women's Sports Medicine and Rehabilitation*, Gaithersburg, MD, 2001, Aspen Publishers.

Teyhen DS, Miltenberger CE, Deiters HM, et al: The use of ultrasound imaging of the abdominal drawing-in maneuver in subjects with low back pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 35:346–355, 2005.

D. Teyhen, 2006. Rehabilitative Ultrasound Imaging Symposium San Antonio, TX, May 8-10, 2006. J Orthop Sports Phys Ther 36 (8), A1A3.

Teyhen DS: Rehabilitative ultrasound imaging: the roadmap ahead, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(8):431–433, 2007.

Teyhen DS, Childs JD, Flynn TW: Rehabilitative ultrasound imaging: when is a picture necessary, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(10):579–580, 2007.

Thomson KE: On the bending moment capability of the pressurized abdominal cavity during human lifting activity, *Ergonomics* 31:817–828, 1988.

Tsao H, Hodges PW: Persistence of improvements in postural strategies following motor control training in people with recurrent low back pain, *J Electromyogr Kinesiol* 18(4):559–567, 2008.

Van K, Hides JA, Richardson CA: The use of real-time ultrasound imaging for biofeedback of lumbar multifidus muscle contraction in healthy subjects, *J Orthop Sports Phys Ther* 36(12):920–925, 2006.

Wilke HJ, Wolf S, Claes LE, et al: Stability increase of the lumbar spine with different muscle groups. A biomechanical in vitro study, *Spine* 20:192–198, 1995.

Lecturas recomendadas

Cresswell AG, Thorstensson A: Change in intra-abdominal pressure, trunk muscle activation and force during isokinetic lifting and lowering, *Eur J Appl Physiol* 68:315–321, 1994.

Hodges PW, Richardson CA: Feedforward contraction of transverse abdominis is not influenced by the direction of arm movement. *Exp, Brain Res* 114:362–370, 1997.

Hodges PW, Butler JE, McKenzie D, et al: Contraction of the human diaphragm during postural adjustments, *J Appl Physiol* 505:239–248, 1997.

Hodges PW, Pengel LH, Herbert RD, et al: Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging, *Muscle Nerve* 27(6):682–692, 2003.

Hodges PW, Moseley GL: Pain and motor control of the lumbopelvic region: effect and possible mechanisms, *J Electromyogr Kinesiol* 13(4):361–370, 2003.

Kiesel KB, Uhl TL, Underwood FB, et al: Measurement of lumbar multifidus muscle contraction with rehabilitative ultrasound imaging, *Man Ther* 12(2):161–166, 2007a.

Kiesel K, Underwood F, Matacolla C, et al: A comparison of select trunk muscle thickness change between subjects with low back pain classified in the treatment-based classification system and asymptomatic controls, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(10). 2007b.

MÉTODO DE MCKENZIE PARA LA LUMBALGIA

Referencias citadas

Beattie PF, Brooks WM, Rothstein JM, et al: Effect of lordosis on the position of the nucleus pulposus in supine subjects: A study using MRI, *Spine* 19:2096–2102, 1994.

Bogduk N: The anatomy and physiology of nociception. In Crosbie J, McConnell J, editors: *Key Issues in Musculoskeletal Physiotherapy*, Oxford, 1993, Butterworth-Heineman.

Bogduk N: Innervation, pain patterns, and mechanism of pain production. In Twomey LT, Taylor JR, editors: *Physical Therapy of the Low Back*, New York, 1994, Churchill Livingstone.

Bogduk N: *Clinical Anatomy of the Lumbar Spine and Sacrum*, ed 3, New York, 1997, Churchill Livingstone.

Brault JS, Dirscoll DM, Laako LL, et al: Quantification of lumbar intradiscal deformation during flexion and extension, by mathematical analysis of MRI pixel intensity profiles, *Spine* 22:2066–2072, 1997.

Butler DS: *Mobilization of the Nervous System*, Melbourne, 1991, Churchill Livingstone.

Edmondstone SJ, Song S, Bricknell RV, et al: MRI evaluation of lumbar spine flexion and extension in asymptomatic individuals, *Man Ther* 5:158–164, 2000.

Fennell AJ, Jones AP, Hukins DWL: Migration of the nucleus pulposus within the intervertebral disc during flexion and extension of the spine, *Spine* 21:2753–2757, 1996.

Kuslich Sd, Ulstron CL, Michael CJ: The tissue origin of low back pain and sciatica: A report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anaesthesia, *Orthop Clin North Am* 22:181–187, 1991.

McKenzie R, May S: *The Lumbar Spine Mechanical Diagnosis and Therapy, Volume One and Volume Two*, New Zealand, 2004, Spinal Publications New Zealand Ltd, Waikanae.

Merriam-Webster: *Collegiate Dictionary*, ed 10, 1999.

Schnebel BE, Simmons JW, Chowning J, Davidson R: A digitizing technique for the study of movement of intradiscal dye in response to flexion and extension of the lumbar spine, *Spine* 13:309–312, 1988.

REHABILITACIÓN TRAS CIRUGÍA DISCAL LUMBAR

Referencias citadas

Atlas SJ, Keller RB, Wu YA, et al: Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the maine lumbar spine study, *Spine* 30:927–935, 2005.

Deyo RA, Mirza SK, Martin BI: Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys, 2002, *Spine* 31:2724–2727, 2006.

Dolan P, Greenfield K, Nelson RJ, et al: Can exercise therapy improve the outcome of microdiscectomy? *Spine* 25:1523–1532, 2000.

Geiss A, Rohleder N, Kirschbaum C, et al: Predicting the failure of disc surgery by a hypofunctional HPA axis: evidence from a prospective study on patients undergoing disc surgery, *Pain* 114:104–117, 2005.

Gejo R, Matsui H, Kawaguchi Y, et al: Serial changes in trunk muscle performance after posterior lumbar surgery, *Spine* 24:1023–1028, 1999.

Gibson JN, Waddell G: Surgical interventions for lumbar disc prolapse: updated Cochrane Review, *Spine* 32:1735–1747, 2007.

Gille O, Jolivet E, Dousset V, et al: Erector spinae muscle changes on magnetic resonance imaging following lumbar surgery through a posterior approach, *Spine* 32:1236–1241, 2007.

Kjellby-Wendt G, Styf J: Early active training after lumbar discectomy. A prospective, randomized, and controlled study, *Spine* 23:2345–2351, 1998.

O'Sullivan PB, Phyty GD, Twomey LT, et al: Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis, *Spine* 22:2959–2967, 1997.

Ostelo RW, Costa LO, Maher CG, et al: Rehabilitation after lumbar disc surgery, *Cochrane Database Syst Rev*, , 2008, CD003007.

Ostelo RW, de Vet HC, Vlaeyen JW, et al: Behavioral graded activity following first-time lumbar disc surgery: 1-year results of a randomized clinical trial, *Spine* 28:1757–1765, 2003.

Richardson C, Hodges P, Hides J: *Therapeutic Exercise For Lumbopelvic Stabilization*, ed 2, London, 2004, Churchill Livingstone.

Scrimshaw SV, Maher CG: Randomized controlled trial of neural mobilization after spinal surgery, *Spine* 26:2647–2652, 2001.

Lecturas recomendadas

Bogduk N: Management of chronic low back pain, *Med J Aust* 180:79–83, 2004.

Brox JI, Storheim K, Grotle M, et al: Systematic review of back schools, brief education, and fear-avoidance training for chronic low back pain, *Spine J* 8:948–958, 2008.

Buchbinder R, Jolley D, Wyatt M: Volvo award winner in clinical studies: effects of a media campaign on back pain beliefs and its potential influence on the management of low back pain in general practice, *Spine* 26:2535–2542, 2001.

Busch AJ, Barber KA, Overend TJ, et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome, *Cochrane Database Syst Rev* CD003786, 2007.

Butler D: *The Sensitive Nervous System*, Adelaide ed, 2000, Noigroup Publications.

Butler D, Moseley G: *Explain Pain*, ed Adelaide, 2003, Noigroup.

Butler DS: *The Sensitive Nervous System*, ed Adelaide, 2000, Noigroup Publications.

Cho DY, Lin HL, Lee WY, et al: Split-spinous process laminotomy and discectomy for degenerative lumbar spinal stenosis: a preliminary report, *J Neurosurg Spine* 6:229–239, 2007.

Cleland JA, Childs JD, Palmer JA, et al: Slump stretching in the management of non-radicular low back pain: a pilot clinical trial, *Man Ther* 11:279–286, 2006.

Cohen JE, Goel V, Frank JW, et al: Group education interventions for people with low back pain. An overview of the literature, *Spine* 19:1214–1222, 1994.

Coppieters MW, Alshami AM: Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome, *J Orthop Res* 25:972–980, 2007.

Coppieters MW, Bartholomeeusen KE, Stappaerts KH: Incorporating nerve-gliding techniques in the conservative treatment of cubital tunnel syndrome, *J Manipulative Physiol Ther* 27:560–568, 2004.

Coppieters MW, Butler DS: Do "sliders" slide and "tensioners" tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Man Ther* doi: 10.1016/j.math.2006.12.008, 2007

Coppieters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, et al: The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 33:369–378, 2003.

Costa F, Sassi M, Cardia A, et al: Degenerative lumbar spinal stenosis: analysis of results in a series of 374 patients treated with unilateral laminotomy for bilateral microdecompression, *J Neurosurg Spine* 7:579–586, 2007.

Devor M, Seltzer Z: Pathophysiology of damaged nerves in relation to chronic pain. In Wall PD, Melzack R, editors: *Textbook of Pain*, ed 4, Edinburgh, 1999, Churchill Livingstone.

Dilley A, Odeyinde S, Greening J, et al: Longitudinal sliding of the median nerve in patients with non-specific arm pain, *Man Ther* doi: 10.1016/j.math.2007.07.004, 2007.

Dommisse GF: The blood supply of the spinal cord and the consequences of failure. In Boyling J, Palastanga N, editors: *Grieve's Modern Manual Therapy*, ed 2, Edinburgh, 1994, Churchill Livingstone.

Dyck PJ, Lais AC, Giannini C, et al: Structural alterations of nerve during cuff compression, *Proc Natl Acad Sci* 87:9828–9832, 1990.

Engers A, Jellema P, Wensing M, et al: Individual patient education for low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* CD004057, 2008.

Ferreira ML, Ferreira PH, Latimer J, et al: Comparison of general exercise, motor control exercise and spinal manipulative therapy for chronic low back pain: A randomized trial, *Pain* 131:31–37, 2007.

Flor H: The functional organization of the brain in chronic pain, Sandkühler J, Bromm B, Gebhart GF, editors: *Progress in Brain Research*, vol 129, Amsterdam, 2000, Elsevier.

Fokter SK, Yerby SA: Patient-based outcomes for the operative treatment of degenerative lumbar spinal stenosis, *Eur Spine J* 15:1661–1669, 2006.

Fritz JM, Irrgang JJ: A comparison of a modified Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire and the Quebec Back Pain Disability Scale, *Phys Ther* 81:776–788, 2001.

Fu YS, Zeng BF, Xu JG: Long-term outcomes of two different decompressive techniques for lumbar spinal stenosis, *Spine* 33:514–518, 2008.

George SZ, Fritz JM, Bialosky JE, et al: The effect of a fear-avoidance-based physical therapy intervention for patients with acute low back pain: results of a randomized clinical trial, *Spine* 28:2551–2560, 2003.

Goldby LJ, Moore AP, Doust J, et al: A randomized controlled trial investigating the efficiency of musculoskeletal physiotherapy on chronic low back disorder, *Spine* 31:1083–1093, 2006.

Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, et al: Patient education for mechanical neck disorders, *Cochrane Database Syst Rev* CD000962, 2000.

Guyer RD, Patterson M, Ohnmeiss DD: Failed back surgery syndrome: diagnostic evaluation, *J Am Acad Orthop Surg* 14:534–543, 2006.

Hides JA, Jull GA, Richardson CA: Long-term effects of specific stabilizing exercises for first-episode low back pain, *Spine* 26:E243–E248, 2001.

Hirsch MS, Liebert RM: The physical and psychological experience of pain: the effects of labeling and cold pressor temperature on three pain measures in college women, *Pain* 77:41–48, 1998.

Johnson RE, Jones GT, Wiles NJ, et al: Active exercise, education, and cognitive behavioral therapy for persistent disabling low back pain: a randomized controlled trial, *Spine* 32:1578–1585, 2007.

Koes BW, van Tulder MW, van der Windt WM, et al: The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials, *J Clin Epidemiol* 47:851–862, 1994.

Kornberg C, Lew P: The effect of stretching neural structures on grade one hamstring injuries, *J Orthop Sports Phys Ther* 10:481–487, 1989.

Liddle SD, Gracey JH, Baxter GD: Advice for the management of low back pain: a systematic review of randomised controlled trials, *Man Ther* 12:310–327, 2007.

Lundborg G, Rydevik B: Effects of stretching the tibial nerve of the rabbit. A preliminary study of the intraneural circulation and the barrier function of the perineurium, *J Bone Joint Surg Br* 55:390–401, 1973.

Lurie JD, Birkmeyer NJ, Weinstein JN: Rates of advanced spinal imaging and spine surgery, *Spine* 28:616–620, 2003.

McGregor AH, Burton AK, Sell P, et al: The development of an evidence-based patient booklet for patients undergoing lumbar discectomy and un-instrumented decompression, *Eur Spine J* 16:339–346, 2007.

McGregor AH, Dicken B, Jamrozik K: National audit of post-operative management in spinal surgery, *BMC Musculoskelet Disord* 7:47, 2006.

Melzack R: Pain and the neuromatrix in the brain, *J Dent Educ* 65:1378–1382, 2001.

Moseley GL: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:39–45, 2004.

Moseley GL: Joining forces—combining cognition-targeted motor control training with group or individual pain physiology education: a successful treatment for chronic low back pain, *J Man Manip Therap in press*, 2003.

Moseley GL: A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain, *Man Ther* 8:130–140, 2003.

Moseley GL: A pain neuromatrix approach to rehabilitation of chronic pain patients, *Man Ther* 8:130–140, 2003.

Moseley GL: Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain, *Aust J Physiother* 51:49–52, 2005.

Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:39–45, 2004.

Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK: A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324–330, 2004.

Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW: Does anticipation of back pain predispose to back trouble? *Brain* 127:2339–2347, 2004.

Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW: A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324–330, 2004.

Moseley L: Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain, *Aust J Physiother* 48:297–302, 2002.

Ogata K, Naito M: Blood flow of peripheral nerve: effects of dissection, stretching and compression, *J Hand Surg [Am]* 11B:10–14, 1986.

Oliveira A, Gevirtz R, Hubbard D: A psycho-educational video used in the emergency department provides effective treatment for whiplash injuries, *Spine* 31:1652–1657, 2006.

Ostelo RW, de Vet HC, Waddell G, et al: Rehabilitation following first-time lumbar disc surgery: a systematic review within the framework of the Cochrane collaboration, *Spine* 28:209–218, 2003.

Ostelo RW, de Vet HC, Waddell G, et al: Rehabilitation after lumbar disc surgery, *Cochrane Database Syst Rev* CD003007, 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Poiraudeau S, Rannou F, Baron G, et al: Fear-avoidance beliefs about back pain in patients with subacute low back pain, *Pain* 124:305–311, 2006.
Richardson C, Jull GA, et al: *Therapeutic Exercise for Spinal Segmental Stabilization in Low Back Pain*, London, Churchill Livingstone, 1999.
Roland M, Morris R: A study of the natural history of back pain. Part I: development of a reliable and sensitive measure of disability in low-back pain, *Spine (Phila Pa 1976)* 8:141–144, 1983.
Rozmaryn LM, Dovelle S, Rothman ER, et al: Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome, *J Hand Ther* 11:171–179, 1998.
Sackett DL, Rosenberg WMC, Muir JA, et al: Evidence based medicine: what it is and what it isn't, *Br Med J* 312:71–72, 1996.
Schofferman J, Reynolds J, Herzog R, et al: Failed back surgery: etiology and diagnostic evaluation, *Spine J* 3:400–403, 2003.
Shabat S, Arinzon Z, Folman Y, et al: Long-term outcome of decompressive surgery for lumbar spinal stenosis in octogenarians, *Eur Spine J* 17:193–198, 2008.
Shacklock M: *Clinical Neurodynamics*, ed Edinburgh, 2005a, Elsevier.
Shacklock M: Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: a message to researchers and clinicians, *Man Ther* 10:175–179, 2005b.
Shaughnessy M, Caulfield B: A pilot study to investigate the effect of lumbar stabilisation exercise training on functional ability and quality of life in patients with chronic low back pain, *Int J Rehabil Res* 27:297–301, 2004.
Silagy C: Evidence vs experience, *Australian Doctor* 1999.
Smith GC, Pell JP: Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomised controlled trials, *BMJ* 327:1459–1461, 2003.
Stuge B, Veierod MB, Laerum E, et al: The efficacy of a treatment program focusing on specific stabilizing exercises for pelvic girdle pain after pregnancy: a two-year follow-up of a randomized clinical trial, *Spine (Phila Pa 1976)* 29:E197–E203, 2004.
Sweeney J, Harms A: Persistent mechanical allodynia following injury of the hand. Treatment through mobilization of the nervous system, *J Hand Ther* 9:328–338, 1996.
Thomas JS, France CR: Pain-related fear is associated with avoidance of spinal motion during recovery from low back pain, *Spine* 32:E460–E466, 2007.
Troup JDG: Biomechanics of the lumbar spinal canal, *Clin Biomech* 1:31–43, 1986.
Udermann BE, Spratt KF, Donelson RG, et al: Can a patient educational book change behavior and reduce pain in chronic low back pain patients? *Spine J* 4:425–435, 2004.
Waddell G: *The Back Pain Revolution*, ed 2, Edinburgh, 2004, Elsevier.
Waddell G, Burton AK: Concepts of rehabilitation for the management of low back pain, *Best Pract Res Clin Rheumatol* 19:655–670, 2005.
Waddell G, Newton M, Henderson I, et al: A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability, *Pain* 52:157–168, 1993.
Weirich SD, Gelberman RH, Best SA, et al: Rehabilitation after subcutaneous transposition of the ulnar nerve: immediate versus delayed mobilization, *J Shoulder Elbow Surg* 7:244–249, 1998.
Woolf CJ, Mannion RJ: Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management, *Lancet* 353:1959–1964, 1999.
Wright TW, Glowczewskie F Jr, Cowin D, et al: Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion, *J Hand Surg [Am]* 26:655–662, 2001.

LUMBALGIA CRÓNICA Y CIENCIA DEL DOLOR

Referencias citadas

Butler D: *The Sensitive Nervous System*, Adelaide, 2000, Noigroup Publications.
Butler D, Moseley G: *Explain Pain*, Adelaide, 2003, Noigroup.
Carville SF, Arendt-Nielsen S, Bliddal H, et al: EULAR evidence-based recommendations for the management of fibromyalgia syndrome, *Ann Rheum Dis* 67:536–541, 2008.
Coppieters MW, Butler DS: Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application, *Man Ther* 13:213–221, 2008.
Engers A, Jellema P, Wensing M, et al: Individual patient education for low back pain, *Cochrane Database Syst Rev* CD004057, 2008.
Flor H: *The image of pain. Annual scientific meeting of The Pain Society (Britain)*, Glasgow, Scotland, 2003.
Melzack R: Pain and the neuromatrix in the brain, *Journal of Dental Education* 65:1378–1382, 2001.
Moseley GL: I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain, *Pain* 140:239–243, 2008.
Moseley GL: A pain neuromatrix approach to patients with chronic pain, *Man Ther* 8:130–140, 2003.
Moseley GL: A pain neuromatrix approach to rehabilitation of chronic pain patients, *Man Ther* 8:130–140, 2003.
Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *European Journal of Pain* 8:39–45, 2004.
Moseley L: Combined physiotherapy and education is efficacious for chronic low back pain, *Aust J Physiother* 48:297–302, 2002.
Simotas AC, Shen T: Neck pain in demolition derby drivers, *Arch Phys Med Rehabil* 86:693–696, 2005.
Tsao H, Hodges PW: Immediate changes in feed forward postural adjustments following voluntary motor training, *Exp Brain Res* 181(4):537–546, 2007.
Wall PD, Melzack R: *Textbook of Pain*, ed 5, London, 2005, Elsevier.

Lecturas recomendadas

Alshami AM, Cairns CW, Wylie BK, et al: Reliability and size of the measurement error when determining the cross-sectional area of the tibial nerve at the tarsal tunnel with ultrasonography, *Ultrasound Med Biol* 35:1098–1102, 2009.
Bernard AM, Wright SW: Chronic pain in the ED, *Am J Emerg Med* 22:444–447, 2004.
Bojduk N, Barnsley L: Back pain and neck pain: an evidence based review. *Pain* 1999. An updated review. M. Max, Seattle, IASP Press.
Bonifazi M, Suman AL, Cambiaggi C, et al: Changes in salivary cortisol and corticosteroid receptor-alpha mRNA expression following a 3-week multidisciplinary treatment program in patients with fibromyalgia, *Psychoneuroendocrinology* 31:1076–1086, 2006.
Brox JI, Storheim K, Grotle M, et al: Systematic review of back schools, brief education, and fear-avoidance training for chronic low back pain, *Spine J* 8:948–958, 2008.
Butler D: *Mobilisation of the Nervous System*, ed, London, 1991, Churchill Livingstone.
Childs JD, Fritz JM, Flynn TW, et al: A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study, *Ann Intern Med* 141:920–928, 2004.
Cleland JA, Fritz JM, Childs JD: Psychometric properties of the Fear-Avoidance Beliefs Questionnaire and Tampa Scale of Kinesiophobia in patients with neck pain, *Am J Phys Med Rehabil* 87:109–117, 2008.
Cohen JE, Goel V, Frank JW, et al: Group education interventions for people with low back pain. An overview of the literature, *Spine* 19:1214–1222, 1994.
Coppieters MW, Hough AD, Dilley A: Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging, *J Orthop Sports Phys Ther* 39:164–171, 2009.
Devor M: Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain, *J Pain* 7:S3–S12, 2006.
Deyo RA, Mirza SK, Martin BI: Back pain prevalence and visit rates: estimates from U.S. national surveys, 2002, *Spine* 31:2724–2727, 2006.
Flor H: The functional organization of the brain in chronic pain, *Prog Brain Res* 129:313–322, 2000.
Flynn T, Fritz J, Whitman J, et al: A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with spinal manipulation, *Spine* 27:2835–2843, 2002.
Fritz JM, George SZ, Delitto A: The role of fear-avoidance beliefs in acute low back pain: relationships with current and future disability and work status, *Pain* 94:7–15, 2001.
Fritz JM, Lindsay W, Matlieson JW, et al: Is there a subgroup of patients with low back pain likely to benefit from mechanical traction? Results of a randomized clinical trial and subgrouping analysis, *Spine* 32:E793–E800, 2007.
Gifford LS: Pain, the tissues and the nervous system, *Physiotherapy* 84:27–33, 1998.

Gross AR, Aker PD, Goldsmith CH, et al: Patient education for mechanical neck disorders, *Cochrane Database Syst Rev* CD000962, 2000.
Grotle M, Vollestad NK, Brox JI: Clinical course and impact of fear-avoidance beliefs in low back pain: prospective cohort study of acute and chronic low back pain: II, *Spine* 31:1038–1046, 2006.
Hefford C: McKenzie classification of mechanical spinal pain: profile of syndromes and directions of preference, *Man Ther* 13:75–81, 2008.
Heymans MW, van Tulder MW, Esmail R, et al: Back schools for nonspecific low back pain: a systematic review within the framework of the Cochrane Collaboration Back Review Group, *Spine* 30:2153–2163, 2005.
Hicks GE, Fritz JM, Delitto A, et al: Preliminary development of a clinical prediction rule for determining which patients with low back pain will respond to a stabilization exercise program, *Arch Phys Med Rehabil* 86:1753–1762, 2005.
Hirsch MS, Liebert RM: The physical and psychological experience of pain: the effects of labeling and cold pressor temperature on three pain measures in college women, *Pain* 77:41–48, 1998.
Johnson RE, Jones GT, Wiles NJ, et al: Active exercise, education, and cognitive behavioral therapy for persistent disabling low back pain: a randomized controlled trial, *Spine* 32:1578–1585, 2007.
Kendall NAS, Linton SJ, Main CJ: *Guide to Assessing Psychosocial Yellow Flags in Acute Low Back Pain: Risk Factors for Long Term Disability and Work Loss*, ed, Wellington, 1997, Accident Rehabilitation & Compensation Insurance Corporation of New Zealand and the National Health Committee.
Koes BW, van Tulder MW, van der Windt WM, et al: The efficacy of back schools: a review of randomized clinical trials, *J Clin Epidemiol* 47:851–862, 1994.
Liddle SD, Gracey JH, Baxter GD: Advice for the management of low back pain: a systematic review of randomised controlled trials, *Man Ther* 12:310–327, 2007.
Loeser JD, ed. *Concepts of Pained 1982*, New York, 1982, Raven Press.
Louw A, Louw Q, Crous LCC: Preoperative Education for Lumbar Surgery for Radiculopathy, *South African Journal of Physiotherapy* 65:3–8, 2009.
Louw A, Mintken P, Puentedura L: Neurophysiologic effects of neural mobilization maneuvers. In Fernandez-De-Las-Penas C, Arendt-Nielsen L, Gerwin RD, editors: *Tension-type and Cervicogenic Headache*, Boston, 2009, Jones and Bartlett, pp 231–245.
Magni G, Marchetti M, Moreschi C, et al: Chronic musculoskeletal pain and depressive symptoms in the national health and nutrition examination. 1. Epidemiologic follow up study, *Pain* 53:163, 1993.
Maier-Riehle B, Harter M: The effects of back schools—a meta-analysis, *Int J Rehabil Res* 24:199–206, 2001.
Masui T, Yukawa Y, Nakamura S, et al: Natural history of patients with lumbar disc herniation observed by magnetic resonance imaging for minimum 7 years, *J Spinal Disord Tech* 18:121–126, 2005.
Mortimer M, Ahlberg G: To seek or not to seek? Care-seeking behaviour among people with low-back pain, *Scand J Public Health* 31:194–203, 2003.
Moseley GL: Evidence for a direct relationship between cognitive and physical change during an education intervention in people with chronic low back pain, *Eur J Pain* 8:39–45, 2004.
Moseley GL: Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial, *Neurology* 67:2129–2134, 2006.
Moseley GL: Joining forces - combining cognition-targeted motor control training with group or individual pain physiology education: a successful treatment for chronic low back pain. *J Man Manip Therap* 2003, in press.
Moseley GL: Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain, *Aust J Physiother* 51:49–52, 2005.
Moseley GL, Hodges PW, Nicholas MK: A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324–330, 2004.
Moseley GL, Nicholas MK, Hodges PW: A randomized controlled trial of intensive neurophysiology education in chronic low back pain, *Clin J Pain* 20:324–330, 2004.
Moseley L: Unraveling the barriers to reconceptualization of the problem in chronic pain: the actual and perceived ability of patients and health professionals to understand the neurophysiology, *J Pain* 4:184–189, 2003.
Nachemson AL: Newest knowledge of low back pain. A critical look, *Clin Ortho*:8–20, 1992.
Oliveira A, Gevirtz R, Hubbard D: A psycho-educational video used in the emergency department provides effective treatment for whiplash injuries, *Spine* 31:1652–1657, 2006.
Poiraudeau S, Rannou F, Baron G, et al: Fear-avoidance beliefs about back pain in patients with subacute low back pain, *Pain* 124:305–311, 2006.
Rooks DS, Gautam S, Romeling M, et al: Group exercise, education, and combination self-management in women with fibromyalgia: a randomized trial, *Arch Intern Med* 167:2192–2200, 2007.
Sackett DL: Evidence-based medicine, *Spine* 23:1085–1086, 1998.
Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, et al: Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system, *BMC Musculoskelet Disord* 10:11, 2009.
Shacklock M: *Clinical Neurodynamics*, ed, London, 2005, Elsevier.
Spitzer WO, Skovron ML, Salmi LR: Scientific monograph of the Quebec task force on whiplash associated disorders: redefining whiplash and its management, *Spine* 20(Suppl):10s–73s, 1995.
Udermann BE, Spratt KF, Donelson RG, et al: Can a patient educational book change behavior and reduce pain in chronic low back pain patients? *Spine J* 4:425–435, 2004.
Waddell G: *The Back Pain Revolution*, ed 2, Edinburgh, 2004, Elsevier.
Waddell G, Newton M, Henderson I, et al: A fear-avoidance beliefs questionnaire (FABQ) and the role of fear avoidance beliefs in chronic low back pain and disability, *Pain* 52:157–168, 1993.
Woolf CJ: Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity, *Anesthesiology* 106:864–867, 2007.

MANIPULACIÓN VERTEBRAL

Referencias citadas

Adams G, Sim J: A survey of UK manual therapists' practice of and attitudes towards manipulation and its complications, *Physiother Res Int* 3(3):206–227, 1998.
Assendelft WJ, Bouter LM, et al: Complications of spinal manipulation: a comprehensive review of the literature, *J Fam Pract* 42(5):475–480, 1996.
Barker S, Kesson M, et al: Professional issue. Guidance for pre-manipulative testing of the cervical spine, *Man Ther* 5(1):37–40, 2000.
Bayerl JR, Buchmuller HR, et al: Side effects and contraindications of manual therapy in the area of the cervical spine, *Nervenarzt* 56(4):194–199, 1985.
Beal M: Teaching the basic principles of osteopathic manipulative techniques. In Beal M, editor: *The Principles of Palpatory Diagnosis and Manipulative Technique*, Newark, 1989, American Academy of Osteopathy, pp 162–164.
Bolton PS, Stick PE, et al: Failure of clinical tests to predict cerebral ischemia before neck manipulation, *J Manipulative Physiol Ther* 12(4):304–307, 1989.
Brodeur R: The audible release associated with joint manipulation, *J Manipulative Physiol Ther* 18(3):155–164, 1995.
Bronfort G: Spinal manipulation: current state of research and its indications, *Neurol Clin* 17(1):91–111, 1999.
Cagnie B, Vinck E, et al: How common are side effects of spinal manipulation and can these side effects be predicted? *Man Ther* 9(3):151–156, 2004.
Cascioli V, Corr P, et al: An investigation into the production of intra-articular gas bubbles and increase in joint space in the zygapophyseal joints of the cervical spine in asymptomatic subjects after spinal manipulation, *J Manipulative Physiol Ther* 26(6):356–364, 2003.
Cassidy JD, Lopes AA, et al: The immediate effect of manipulation versus mobilization on pain and range of motion in the cervical spine: a randomized controlled trial, *J Manipulative Physiol Ther* 15(9):570–575, 1992.
Childs JD, Flynn TW: Spinal manipulation for low back pain, *Ann Intern Med* 140(8):665, 2004, author reply 665–666.
Childs JD, Flynn TW, et al: A perspective for considering the risks and benefits of spinal manipulation in patients with low back pain, *Man Ther* 11(4):316–320, 2006.
Childs JD, Fritz JM, et al: A clinical prediction rule to identify patients with low back pain most likely to benefit from spinal manipulation: a validation study, *Ann Intern Med* 141(12):920–928, 2004.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cleland JA, Childs JD, et al: Development of a clinical prediction rule for guiding treatment of a subgroup of patients with neck pain: use of thoracic spine manipulation, exercise, and patient education, *Phys Ther* 87(1):9–23, 2007a.

Cleland JA, Glynn P, et al: Short-term effects of thrust versus nonthrust mobilization/manipulation directed at the thoracic spine in patients with neck pain: a randomized clinical trial, *Phys Ther* 87(4):431–440, 2007b.

Cleland JA, Mintken PE, et al: Examination of a clinical prediction rule to identify patients with neck pain likely to benefit from thoracic spine thrust manipulation and a general cervical range of motion exercise: Multi-Center randomized clinical trial, *Phys Ther* 90(9):1239–1250, 2010.

Cook C, Hegedus E, et al: Coupling behavior of the cervical spine: a systematic review of the literature, *J Manipulative Physiol Ther* 29(7):570–575, 2006.

Cote P, Kreitz BG, et al: The validity of the extension-rotation test as a clinical screening procedure before neck manipulation: a secondary analysis, *J Manipulative Physiol Ther* 19(3):159–164, 1996.

Croft PR, Macfarlane GJ, et al: Outcome of low back pain in general practice: a prospective study, *BMJ* 316(7141):1356–1359, 1998.

Dagenais S, Moher D, Re: Hurwitz EL, Morgenstern H, Vassilaki M, Chiang LM: Frequency and clinical predictors of adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study, *Spine 2005* 30:1477–1484, Spine 31(2):253, 2006, author reply 253–254.

Delitto A, Erhard RE, et al: A treatment-based classification approach to low back syndrome: identifying and staging patients for conservative treatment, *Phys Ther* 75(6):470–485, 1995, discussion 485–479.

Di Fabio RP: Manipulation of the cervical spine: risks and benefits, *Phys Ther* 79(1):50–65, 1999.

Downing C: *Principles and Practice of Osteopathy*, London, 1985, Tamor Pierston.

Evans DW: Mechanisms and effects of spinal high-velocity, low-amplitude thrust manipulation: previous theories, *J Manipulative Physiol Ther* 25(4):251–262, 2002.

Feipel V, De Mesmaeker T, et al: Three-dimensional kinematics of the lumbar spine during treadmill walking at different speeds, *Eur Spine J* 10(1):16–22, 2001.

Flynn T, Fritz J, et al: A clinical prediction rule for classifying patients with low back pain who demonstrate short-term improvement with spinal manipulation, *Spine* 27(24):2835–2843, 2002.

Flynn TW, Childs JD, et al: The audible pop from high-velocity thrust manipulation and outcome in individuals with low back pain, *J Manipulative Physiol Ther* 29(1):40–45, 2006.

Gibbons PF, Tehan P: *Manipulation of the Spine, Thorax and Pelvis. An Osteopathic Perspective*, London, 2004, Churchill Livingstone.

Giles LG, Re: Hurwitz EL, Morgenstern H, Vassilaki M, Chiang L-M: Frequency and clinical predictors of adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study, *Spine 2005* 30:1477–1484, 2006, *Spine* 31(2):251–252. author reply 252–253.

Grant R: Vertebral artery testing - the Australian Physiotherapy Association Protocol after 6 years, *Man Ther* 1(3):149–153, 1996.

Greenman PE: *Principles of Manual Medicine*, ed 2, Baltimore, 1996, Williams and Wilkins.

Grier AR: Adverse reactions to chiropractic treatment and their effects on satisfaction and clinical outcomes among patients enrolled in the UCLA Neck Pain Study, *J Manipulative Physiol Ther* 27(6):430, 2004, author reply 430.

Guth EH: A comparison of cervical rotation in age-matched adolescent competitive swimmers and healthy males, *J Orthop Sports Phys Ther* 21(1):21–27, 1995.

Haldeman S, Kohlbeck FJ, et al: Risk factors and precipitating neck movements causing vertebrobasilar artery dissection after cervical trauma and spinal manipulation, *Spine* 24(8):785–794, 1999.

Haldeman S, Kohlbeck FJ, et al: Stroke, cerebral artery dissection, and cervical spine manipulation therapy, *J Neurol* 249(8):1098–1104, 2002a.

Haldeman S, Kohlbeck FJ, et al: Unpredictability of cerebrovascular ischemia associated with cervical spine manipulation therapy: a review of sixty-four cases after cervical spine manipulation, *Spine* 27(1):49–55, 2002b.

Haldeman S, Rubinstein SM: Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine, *Spine* 17(12):1469–1473, 1992.

Haneline MT, Cooperstein R: Re: Hurwitz et al Frequency and clinical predictors of adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study, *Spine 2005* 30:1477–1484, *Spine* 31(2):254 2006, author reply 254–255.

Harrison DE, Cailliet R, et al: Lumbar coupling during lateral translations of the thoracic cage relative to a fixed pelvis, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14(10):704–709, 1999.

Hartman L: *Handbook of Osteopathic Technique*, ed 3, London, 1997, Chapman and Hall.

Hurwitz EL, Aker PD, et al: Manipulation and mobilization of the cervical spine: A systematic review of the literature, *Spine* 21(15):1746–1759, 1996, discussion 1759–1760.

Hurwitz EL, Morgenstern H, et al: Adverse reactions to chiropractic treatment and their effects on satisfaction and clinical outcomes among patients enrolled in the UCLA Neck Pain Study, *J Manipulative Physiol Ther* 27(1):16–25, 2004.

Hurwitz EL, Morgenstern H, et al: Frequency and clinical predictors of adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study, *Spine* 30(13):1477–1484, 2005.

Iai H, Moriya H, et al: Three-dimensional motion analysis of the upper cervical spine during axial rotation, *Spine* 18(16):2388–2392, 1993.

Kappler RE: Direct application techniques. In Beal M, editor: *The Principles of Palpatory Diagnosis and Manipulative,* Technique, Newark, 1989, American Academy of Osteopathy, pp 165–168.

Keller TS, Colloca CJ, et al: Neuromechanical characterization of in vivo lumbar spinal manipulation. Part I. Vertebral motion, *J Manipulative Physiol Ther* 26(9):567–578, 2003.

Kjellman G, Skargren E, et al: Prognostic factors for perceived pain and function at one-year follow-up in primary care patients with neck pain, *Disabil Rehabil* 24(7):364–370, 2002.

Koes BW, van Tulder MW, et al: Clinical guidelines for the management of low back pain in primary care: an international comparison, *Spine* 26(22):2504–2513, 2001, discussion 2513–2514.

Krippendorf DJ, Re: Hurwitz EL, Morgenstern H, Vassilaki M, Chiang LM. Frequency and clinical predictors of adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study, *Spine* 2005 30:1477–1484, *Spine* 31(2):251–252, 2006, author reply 252–253.

Leboeuf-Yde C, Hennius B, et al: Side effects of chiropractic treatment: a prospective study, *J Manipulative Physiol Ther* 20(8):511–515, 1997.

Legaspi O, Edmond SL: Does the evidence support the existence of lumbar spine coupled motion? A critical review of the literature, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(4):169–178, 2007.

Licht PB, Christensen HW, et al: Is there a role for premanipulative testing before cervical manipulation? *J Manipulative Physiol Ther* 23(3):175–179, 2000.

Maitland GD: *Vertebral Manipulation*, ed 5, Ontario, 1986, Butterworths.

Mann T, Refshauge KM: Causes of complications from cervical spine manipulation, *Aust J Physiother* 47(4):255–266, 2001.

Mimura M, Moriya H, et al: Three-dimensional motion analysis of the cervical spine with special reference to the axial rotation, *Spine* 14(11):1135–1139, 1989.

Mintken PE, DeRosa C, et al: AAOMPT clinical guidelines: A model for standardizing manipulation terminology in physical therapy practice, *J Orthop Sports Phys Ther* 38(3):A1–A6, 2008.

Nilsson N, Christensen HW, et al: The effect of spinal manipulation in the treatment of cervicogenic headache, *J Manipulative Physiol Ther* 20(5):326–330, 1997.

Nyberg R: Manipulation: definition, types, application. In Basmajian J, Nyberg R, editors: *Rational Manual Therapies*, Baltimore, 1993, Williams and Wilkins.

Oxland TR, Crisco JJ 3rd, et al: The effect of injury on rotational coupling at the lumbosacral joint. A biomechanical investigation, *Spine* 17(1):74–80, 1992.

Panjabi M, Yamamoto I, et al: How does posture affect coupling in the lumbar spine? *Spine* 14(9):1002–1011, 1989.

Penning L, Wilmink JT: Rotation of the cervical spine. A CT study in normal subjects, *Spine* 12(8):732–738, 1987.

Plaugher G, Burrow MN: Three-dimensional spinal coupling mechanics: Part I. A review of the literature, *J Manipulative Physiol Ther* 22(5):350–352, 1999.

Powell FC, Hanigan WC, et al: A risk/benefit analysis of spinal manipulation therapy for relief of lumbar or cervical pain, *Neurosurgery* 33(1):73–78, 1993, discussion 78–79.

Refshauge KM, Parry S, et al: Professional responsibility in relation to cervical spine manipulation, *Aust J Physiother* 48(3):171–179, 2002, discussion 180–175.

Riddle DL: Classification and low back pain: a review of the literature and critical analysis of selected systems, *Phys Ther* 78(7):708–737, 1998.
Rivett DA: The pre-manipulative vertebral artery testing protocol: a brief review, *New Zealand Journal of Physiotherapy* 1:9–12, 1995.
Rosner AL: Adverse reactions to chiropractic care in the UCLA neck pain study: a response, *J Manipulative Physiol Ther* 29(3):248–251, 2006.
Ross JK, Bereznick DE, et al: Determining cavitation location during lumbar and thoracic spinal manipulation: is spinal manipulation accurate and specific? *Spine* 29(13):1452–1457, 2004.
Senstad O, Leboeuf-Yde C, et al: Frequency and characteristics of side effects of spinal manipulative therapy, *Spine* 22(4):435–440, 1997, discussion 440–431.
Shekelle PG, Adams AH, et al: Spinal manipulation for low-back pain, *Ann Intern Med* 117(7):590–598, 1992.
Skargren EI, Carlsson PG, et al: One-year follow-up comparison of the cost and effectiveness of chiropractic and physiotherapy as primary management for back pain. Subgroup analysis, recurrence, and additional health care utilization, *Spine* 23(17):1875–1883, 1998, discussion 1884.
Steffen T, Rubin RK, et al: A new technique for measuring lumbar segmental motion in vivo. Method, accuracy, and preliminary results, *Spine* 22(2):156–166, 1997.
Stiell IG, Greenberg GH, et al: A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries, *Ann Emerg Med* 21(4):384–390, 1992.
Stiell IG, Wells GA, et al: The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients, *JAMA* 286(15):1841–1848, 2001.
Stoddard A: *Manual of Osteopathic Technique*, ed 2, London, 1972, Hutchinson Books Ltd.
Tseng YL, Wang WT, et al: Predictors for the immediate responders to cervical manipulation in patients with neck pain, *Man Ther* 11(4):306–315, 2006.
BEAM UK: et al: United Kingdom back pain exercise and manipulation (UK BEAM) randomised trial: effectiveness of physical treatments for back pain in primary care, *BMJ* 329(7479):1377, 2004.
Wainner RS, Fritz JM, et al: Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy, *Spine* 28(1):52–62, 2003.

Lecturas recomendadas

Childs JD, Fritz JM, et al: Proposal of a classification system for patients with neck pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 34(11):686–696, 2004, discussion 697–700.

NEURODINÁMICA

Referencias citadas

Asbury AK, Fields HL: Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis, *Neurology* 34(12):1587–1590, 1984.
Barry PH, Lynch JW: Liquid junction potentials and small cell effects in patch-clamp analysis, *J Membr Biol* 121(2):101–117, 1991.
Beith ID, Robins EJ, et al: An assessment of the adaptive mechanisms within and surrounding the peripheral nervous system, during changes in nerve bed length resulting from underlying joint movement. In Shacklock MO, editor: *Moving in on Pain*, Australia, 1995, Butterworth-Heinemann.
Breig A: *Biomechanics of the Central Nervous System*, Stockholm, 1960, Almqvist and Wiksell.
Breig A: *Adverse Mechanical Tension in the Central Nervous System*, Stockholm, 1978, Almqvist and Wiksell.
Breig A, el-Nadi AF: Biomechanics of the cervical spinal cord. Relief of contact pressure on and overstretching of the spinal cord, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 4(6):602–624, 1966.
Breig A, Marions O: Biomechanics of the lumbosacral nerve roots, *Acta Radiol Diagn (Stockh)* 1:1141–1160, 1963.
Breig A, Troup JD: Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation, *Spine* 4(3):242–250, 1979.
Breig A, Turnbull I, et al: Effects of mechanical stresses on the spinal cord in cervical spondylosis, A study on fresh cadaver material. *J Neurosurg* 25(1):45–56, 1966.
Butler DS: *Mobilisation of the Nervous System*, Melbourne, 1991, Churchill Livingstone.
Butler DS: *The Sensitive Nervous System*, Adelaide, 2000, Noigroup.
Butler DS: Upper limb neurodynamic test: clinical use in a "big picture" framework. In Grant R, editor: *Physical Therapy of the Cervical and Thoracic Spine*, London, 2002, Churchill Livingstone.
Butler DS, Moseley GL: *Explain Pain*, Adelaide, 2003, NOI Publications.
Calvin WH, Devor M, et al: Can neuralgias arise from minor demyelination? Spontaneous firing, mechanosensitivity, and afterdischarge from conducting axons, *Exp Neurol* 75(3):755–763, 1982.
Chang SB, Lee SH, et al: Risk factor for unsatisfactory outcome after lumbar foraminal and far lateral microdecompression, *Spine (Phila Pa 1976)* 31(10):1163–1167, 2006.
Cleland JA, Whitman JM, et al: Manual physical therapy, cervical traction, and strengthening exercises in patients with cervical radiculopathy: a case series, *J Orthop Sports Phys Ther* 35(12):802–811, 2005.
Coppieters MW, Bartholomeeusen KE, et al: Incorporating nerve-gliding techniques in the conservative treatment of cubital tunnel syndrome, *J Manipulative Physiol Ther* 27(9):560–568, 2004.
Coppieters MW, Butler DS: Do "sliders" slide and "tensioners" tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application, *Man Ther* 13(3):213–221, 2008.
Coppieters MW, Stappaerts KH, et al: The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain, *J Orthop Sports Phys Ther* 33(7):369–378, 2003.
Costello M: Treatment of a patient with cervical radiculopathy using thoracic spine thrust manipulation, soft tissue mobilization, and exercise, *J Man Manip Ther* 16(3):129–135, 2008.
Cowell IM, Phillips DR: Effectiveness of manipulative physiotherapy for the treatment of a neurogenic cervicobrachial pain syndrome: a single case study—experimental design, *Man Ther* 7(1):31–38, 2002.
Dahlin LB, Archer DR, et al: Axonal transport and morphological changes following nerve compression. An experimental study in the rabbit vagus nerve, *J Hand Surg [Br]* 18(1):106–110, 1993.
de Peretti F, Micalef JP, et al: Biomechanics of the lumbar spinal nerve roots and the first sacral root within the intervertebral foramina, *Surg Radiol Anat* 11(3):221–225, 1989.
Devor M: Sodium channels and mechanisms of neuropathic pain, *J Pain* 7(1 Suppl 1):S3–S12, 2006.
Devor M, Schonfeld D, et al: Two modes of cutaneous reinnervation following peripheral nerve injury, *J Comp Neurol* 185(1):211–220, 1979.
Dilley A, Lynn B, et al: Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements, *Clin Biomech* 18:899–907, 2003.
Driscoll PJ, Glasby MA, et al: An in vivo study of peripheral nerves in continuity: biomechanical and physiological responses to elongation, *J Orthop Res* 20(2):370–375, 2002.
Elvey RL: Brachial plexus tension tests and the pathoanatomical origin of arm pain. In Idczak R, editor: *Aspects of Manipulative Therapy*, Melbourne, 1979, Manipulative Physiotherapists Association of Australia.
Elvey RL: Treatment of arm pain associated with abnormal brachial plexus tension, *Aust J Physiother* 32:225–230, 1986.
Fern R, Harrison PJ: The contribution of ischaemia and deformation to the conduction block generated by compression of the cat sciatic nerve, *Exp Physiol* 79(4):583–592, 1994.
Fried K, Govrin-Lippmann R, et al: Close apposition among neighbouring axonal endings in a neuroma, *J Neurocytol* 22(8):663–681, 1993.
Fritz JM, Delitto A, et al: Lumbar spinal stenosis: a review of current concepts in evaluation, management, and outcome measurements, *Arch Phys Med Rehabil* 79(6):700–708, 1998.
Greening J, Smart S, et al: Reduced movement of median nerve in carpal tunnel during wrist flexion in patients with non-specific arm pain, *Lancet* 354(9174):217–218, 1999.
Hall T, Zusman M, et al: Adverse mechanical tension in the nervous system? Analysis of straight leg raise, *Man Ther* 3:140–146, 1998.
Hall T, Zusman M, et al: Manually detected impediments in the straight leg raise test. In Jull G, editor: *Clinical Solutions. Ninth Biennial Conference of the Manipulative Physiotherapists' Association of Australia*, Queensland, 1995, pp 48–53, Gold Coast.
Kallakuri S, Cavanaugh JM, et al: An immunohistochemical study of innervation of lumbar spinal dura and longitudinal ligaments, *Spine (Phila Pa 1976)* 23(4):403–411, 1998.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Kleinrensink GJ, Stoeckart R, et al: Upper limb tension tests as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions. Anatomical and biomechanical aspects, *Clin Biomech* 15:9–14, 2000.
Kleinrensink GJ, Stoeckart R, et al: Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions, *Clin Biomech* 10:240–244, 1995.
Lindquist C, Nilsson BY, et al: Obervations on the mechanical sensitivity of sympathetic and other types of small-diameter nerve fibers, *Brain Res* 49(2):432–435, 1973.
Maitland GD: *Vertebral Manipulation*, ed 5, Ontario, 1986, Butterworths.
McClatchie L, Laprade J, et al: Mobilizations of the asymptomatic cervical spine can reduce signs of shoulder dysfunction in adults, *Man Ther* 14(4):369–374, 2009.
McLellan DL, Swash M: Longitudinal sliding of the median nerve during movements of the upper limb, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 39:566–570, 1976.
Millesi H: The nerve gap: theory and clinical practice, *Hand Clin* 2 (4, November):651–663, 1986.
Nakamichi K, Tachibana S: Restricted motion of the median nerve in carpal tunnel syndrome, *J Hand Surg [Br]* 20(4):460–464, 1995.
Nee RJ, Butler DS: Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence, *Physical Therapy in Sport* 7:36–49, 2006.
Nordin M, Nystrom B, et al: Ectopic sensory discharges and paresthesiae in patients with disorders of peripheral nerves, dorsal roots and dorsal columns, *Pain* 20:231–245, 1984.
Novak CB, Mackinnon SE, et al: Provocative sensory testing in carpal tunnel syndrome, *J Hand Surg [Br]* 17(2):204–208, 1992.
Ogata K, Naito M: Blood flow of peripheral nerve: Effects of dissection, stretching and compression, *J Hand Surg [Am]* 11B:10–14, 1986.
Rozmaryn LM, Dovelle S, et al: Nerve and tendon gliding exercises and the conservative management of carpal tunnel syndrome, *J Hand Ther* 11(3):171–179, 1998.
Rydevik B, Lundborg G, et al: Effects of graded compression on intraneural blood flow: An in-vivo study on rabbit tibial nerve, *J Hand Surg* 6:3–12, 1981.
Shacklock MO: *The Plantarflexion/Inversion Straight Leg Raise Test. An Investigation into the Effect of Cervical Flexion and Order of Component Movements on the Symptom Response*, Adelaide, 1989, University of South Australia.
Shacklock MO: Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: a message to researchers and clinicians, *Man Ther* 10(3):175–179, 2005a.
Shacklock MO: Clinical application of neurodynamics. In Shacklock MO, editor: *Moving in on Pain*, Australia, 1995a, Butterworth-Heinemann, pp 123–131.
Shacklock MO: Neurodynamics, *Physiotherapy* 81(1):9–16, 1995b.
Shacklock MO: *Clinical Neurodynamics: A New System of Musculoskeletal Treatment*, Sydney, 2005b, Elsevier Butterworth-Heinemann.
Szabo RM, Bay BK, et al: Median nerve displacement through the carpal canal, *J Hand Surg Am* 19(6):901–906, 1994.
Tsai Y-Y: *Tension Change in the Ulnar Nerve by Different Order of Upper Limb Tension Test*, Chicago, Northwestern University. Master of Science, 1995.
van der Heide B, Allison GT, et al: Pain and muscular responses to a neural tissue provocation test in the upper limb, *Man Ther* 6(3):154–162, 2001.
Vicenzino B, Cartwright T, et al: An investigation of stress and pain perception during manual therapy in asymptomatic subjects, *Eur J Pain* 3(1):13–18, 1999a.
Vicenzino B, Collins D, et al: An investigation of the interrelationship between manipulative therapy-induced hypoalgesia and sympathoexcitation, *J Manipulative Physiol Ther* 21(7):448–453, 1998.
Vicenzino B, Collins D, et al: The initial effects of a cervical spine manipulative physiotherapy treatment on the pain and dysfunction of lateral epicondylalgia, *Pain* 68(1):69–74, 1996.
Vicenzino B, Neal R, et al: The displacement, velocity and frequency profile of the frontal plane motion produced by the cervical lateral glide treatment technique, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 14(8):515–521, 1999b.
Wall EJ, Massie JB, et al: Experimental stretch neuropathy, *J Bone Joint Surg* 74B:126–129, 1992.
Wilgis EF, Murphy R: The significance of longitudinal excursion in peripheral nerves, *Hand Clin* 2(4):761–766, 1986.
Woolf CJ: Pain, *Neurobiol Dis* 7(5):504–510, 2000.
Woolf CJ: Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity, *Anesthesiology* 106(4):864–867, 2007.
Woolf CJ, Mannion RJ: Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management, *Lancet* 353(9168):1959–1964, 1999.
Wright TW, Glowczewskie F, et al: Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion, *J Hand Surg [Am]* 26:655–662, 2001.
Young IA, Michener LA, et al: Manual therapy, exercise, and traction for patients with cervical radiculopathy: a randomized clinical trial, *Phys Ther* 89(7):632–642, 2009.
Zochodne DW, Ho LT: Stimulation-induced peripheral nerve hyperemia: mediation by fibers innervating vasa nervorum? *Brain Res* 546(1):113–118, 1991.
Zoech G, Reihsner R, et al: Stress and strain in peripheral nerves, *Neuro-Orthopedics* 10:73–82, 1991.
Zorn P, Shacklock MO, et al: The effect of sequencing the movements of the upper limb tension test on the area of symptom reproduction. In Jull G, editor: *Clinical Solutions*, Ninth Biennial Conference of the Manipulative Physiotherapists' Association of Australia, Gold Coast, Queensland, 1995, pp 166–167.

ESTABILIZACIÓN LUMBOPÉLVICA ESPECÍFICA

Referencias citadas

Aruin A, Shiratori T: Anticipatory postural adjustments while sitting: the effects of different leg supports. *Exp Brain Res* 151(1):46-53, 2003 doi: 10.1007/s00221-003-1456-y.
Aruin AS, Latash ML: Directional specificity of postural muscles in feed-forward postural reactions during fast voluntary arm movements, *Exp Brain Res* 103(2):323–332, 1995.
Beith ID, Harrison PJ: Stretch reflexes in human abdominal muscles, *Exp Brain Res* 159(2):206–213, 2004, doi: 10.1007/s00221-004-1948-4.
Bergmark A: Stability of the lumbar spine, A study in mechanical engineering. *Acta Orthop Scand Suppl* 230:1–54, 1989.
Bouisset S, Zattara M: Biomechanical study of the programming of anticipatory postural adjustments associated with voluntary movement, *J Biomech* 20(8):735–742, 1987.
Bower KD: The role of exercises in low back pain. In Grieve GP, editor: *Modern Manual Therapy of the Verterbral Column*, Edinburgh, 1986, Churchill Livingstone, pp 839–848.
Boyle KL, Witt P, Riegger-Krugh C: Intrarater and interrater reliability of the Beighton and Horan Joint Mobility Index, *J Athl Train* 38(4):281–285, 2003.
Cairns MC, Foster NE, Wright C: Randomized controlled trial of specific spinal stabilization exercises and conventional physiotherapy for recurrent low back pain, *Spine* 31(19):E670–E681, 2006.
Cholewicki J, McGill SM: Mechanical stability of the in vivo lumbar spine: implications for injury and chronic low back pain, *Clin Biomech (Bristol, Avon)* 11(1):1–15, 1996, doi: 0268003395000356 [pii].
Cholewicki J, Panjabi MM, Khachatryan A: Stabilizing function of trunk flexor-extensor muscles around a neutral spine posture, *Spine* 22(19):2207–2212, 1997.
Cresswell AG, Oddsson L, Thorstensson A: The influence of sudden perturbations on trunk muscle activity and intra-abdominal pressure while standing, *Exp Brain Res* 98(2):336–341, 1994.
Crisco JJ 3rd, Panjabi MM: The intersegmental and multisegmental muscles of the lumbar spine. A biomechanical model comparing lateral stabilizing potential, *Spine* 16(7):793–799, 1991.
Fritz JM, Cleland JA, Childs JD: Subgrouping patients with low back pain: evolution of a classification approach to physical therapy, *J Orthop Sports Phys Ther* 37(6):290–302, 2007.
Goel VK, Kong W, Han JS, et al: A combined finite element and optimization investigation of lumbar spine mechanics with and without muscles, *Spine (Phila Pa 1976)* 18(11):1531–1541, 1993.
Gracovetsky S, Farfan HF, Lamy C: A mathematical model of the lumbar spine using an optimized system to control muscles and ligaments, *Orthop Clin North Am* 8(1):135–153, 1977.
Hicks GE, Fritz JM, Delitto A, et al: Preliminary development of a clinical prediction rule for determining which patients with low back pain will respond to a stabilization exercise program, *Arch Phys Med Rehabil* 86(9):1753–1762, 2005.

Hides J: Paraspinal mechanism and support of the lumbar spine. In Richardson CA, Hodges PW, Hides J, editors: *Therapeutic Exercise for Lumbopelvic Stabilization: A Motor Control Approach for the Treatment and Prevention of Low Back Pain*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone, pp 59–73.

Hides JA, Stokes MJ, Saide M, et al: Evidence of lumbar multifidus muscle wasting ipsilateral to symptoms in patients with acute/subacute low back pain, *Spine* 19(2):165–172, 1994.

Hodges PW: Lumbopelvic stability: a functional model of the biomechanics and motor control. In Richardson CA, Hodges PW, Hides JA, editors: *Therapeutic Exercise for Lumbopelvic Stabilization: a Motor Control Approach for the Treatment and Prevention of Low Back Pain*, Edinburgh, 2004, Churchill Livingstone, pp 13–28.

Hodges PW, Cresswell AG, Thorstensson A: Perturbed upper limb movements cause short-latency postural responses in trunk muscles, *Exp Brain Res* 138(2):243–250, 2001.

Hodges PW, Gandevia SC, Richardson CA: Contractions of specific abdominal muscles in postural tasks are affected by respiratory maneuvers, *J Appl Physiol* 83(3):753–760, 1997.

Hodges PW, Moseley GL, Gandevia SC: *Differential control of the deep and superficial compartments of multifidus is dependent on input from higher centers.* Paper presented at the Proceedings of the 11th International Physiotherapy Congress Sydney: Australia, 2002.

Hodges PW, Richardson CA: Feedforward contraction of transversus abdominis is not influenced by the direction of arm movement, *Exp Brain Res* 114(2):362–370, 1997a.

Hodges PW, Richardson CA: Relationship between limb movement speed and associated contraction of the trunk muscles, *Ergonomics* 40(11):1220–1230, 1997b.

Hodges PW, Richardson CA: Delayed postural contraction of transversus abdominis in low back pain associated with movement of the lower limb, *J Spinal Disord* 11(1):46–56, 1998.

Hodges PW, Richardson CA: Transversus abdominis and the superficial abdominal muscles are controlled independently in a postural task, *Neurosci Lett* 265(2):91–94, 1999, doi: S0304-3940(99)00216-5 [pii].

Horak FB, Nashner LM: Central programming of postural movements: adaptation to altered support-surface configurations, *J Neurophysiol* 55(6):1369–1381, 1986.

Huang QM, Hodges PW, Thorstensson A: Postural control of the trunk in response to lateral support surface translations during trunk movement and loading, *Exp Brain Res* 141(4):552–559, 2001, doi: 10.1007/s00221-001-0896-5.

Jorgensen K, Nicholaisen T, Kato M: Muscle fiber distribution, capillary density, and enzymatic activities in the lumbar paravertebral muscles of young men. Significance for isometric endurance, *Spine (Phila Pa 1976)* 18(11):1439–1450, 1993.

Kaigle AM, Holm SH, Hansson TH: Experimental instability in the lumbar spine, *Spine (Phila Pa 1976)* 20(4):421–430, 1995.

Keshner EA, Allum JH: Muscle activation patterns coordinating postural stability from head to foot. In Winters JM, Woo SLY, editors: *Multiple Muscle Systems: Biomechanics and Movement Organization*, New York, 1990, Springer-Verlag, pp 481–497.

Kiefer A, Shirazi-Adl A, Parnianpour M: Stability of the human spine in neutral postures, *Eur Spine J* 6(1):45–53, 1997.

Kiefer A, Shirazi-Adl A, Parnianpour M: Synergy of the human spine in neutral postures, *Eur Spine J* 7(6):471–479, 1998.

Koumantakis GA, Watson PJ, Oldham JA: Trunk muscle stabilization training plus general exercise versus general exercise only: randomized controlled trial of patients with recurrent low back pain, *Phys Ther* 85(3):209–225, 2005.

McGill SM: Kinetic potential of the lumbar trunk musculature about three orthogonal orthopaedic axes in extreme postures, *Spine (Phila Pa 1976)* 16(7):809–815, 1991.

Moseley GL, Hodges PW, Gandevia SC: Deep and superficial fibers of the lumbar multifidus muscle are differentially active during voluntary arm movements, *Spine* 27(2):E29–E36, 2002.

MoseleyGL, Hodges PW, Gandevia SC: External perturbation of the trunk in standing humans differentially activates components of the medial back muscles. *J Physiol* 547 (Pt 2), 581-587, 2003, doi: 10.1113/jphysiol.2002.024950 2002.024950 [pii].

Panjabi MM: The stabilizing system of the spine. Part I. Function, dysfunction, adaptation, and enhancement, *J Spinal Disord* 5(4):383–389, 1992, discussion 397.

Perry J, Burnfield J: *Gait Analysis: Normal and Pathological Function*, ed 2, Thorofare NJ, 2010, Slack Incorporated.

Porterfield JA, DeRosa C: *Mechanical Low Back Pain: Perspectives in Functional Anatomy*, Philadelphia, 1991, W.B. Saunders.

Richardson C, Hodges P, Hides J: *Therapeutic Exercise for Lumboplevic Stabilization. A Motor Control Approach for the Treatment and Prevention of Low Back Pain*, ed 2, London, 2004, Churchill Livingstone.

Sirca A, Kostevc V: The fibre type composition of thoracic and lumbar paravertebral muscles in man, *J Anat* 141:131–137, 1985.

Solomonow M, Zhou BH, Baratta RV, et al: Biomechanics of increased exposure to lumbar injury caused by cyclic loading: Part 1. Loss of reflexive muscular stabilization, *Spine (Phila Pa 1976)* 24(23):2426–2434, 1999.

Solomonow M, Zhou BH, Harris M, et al: The ligamento-muscular stabilizing system of the spine, *Spine (Phila Pa 1976)* 23(23):2552–2562, 1998.

Wilder DG, Aleksiev AR, Magnusson ML, et al: Muscular response to sudden load. A tool to evaluate fatigue and rehabilitation, *Spine (Phila Pa 1976)* 21(22):2628–2639, 1996.

Willard FH: The muscular, ligamentous and neural structure of the low back and its relation to back pain. In Vleeming A, Mooney V, Stoeckart R, editors: *Movement, Stability and Low Back Pain*, Edinburgh, 1997, Churchill Livingstone, pp 3–35.

Lecturas recomendadas

Vleeming A, Stoeckart R, Snijders CJ: The sacrotuberous ligament: a conceptual approach to its dynamic role in stabilizing the sacroiliac joint, *Clin Biomech* 4(4):201–203, 1989a.

Vleeming A, Van Wingerden JP, Snijders CJ, et al: Load application to the sacrotuberous ligament; influences on sacroiliac joint mechanics, *Clinical Biomechanics* 4(4):204–209, 1989a.

ESPONDILOLISTESIS

Referencias citadas

Baranto A: Preventing low back pain. In Bahr R, Engebretsen L, editors: *Sports Injury Prevention*, ed 1, Oxford UK, 2009, Blackwell, pp 114–133.

Beutler W, Fredrickson B, Murland A, et al: The natural history of spondylolysis and spondylolisthesis: 45-year follow-up evaluation, *Spine* 28(10):, 2003, discussion 1035.

Bono C: Low-back pain in athletes, *J Bone Joint Surg* 86-A(2):382–396, 2004.

Bradford D, Hy S: Spondylolysis and spondylolisthesis. In Weinstein S, editor: *The Pediatric Spine: Principles and Practices*, New York, 1994, Raven Press, pp 585–601.

d'Hemecourt P, Gerbino P, Micheli L: Back injuries in the young athlete, *Clin Sports Med* 19(4):663–679, 2000.

Herman M, Pizzutillo P, Cavalier R: Spondylolysis and spondylolisthesis in the child and adolescent athlete, *Orthop Clin North Am* 34:461–467, 2003.

Masci L, Pike J, Malara F, et al: Use of the one-legged hyperextension test and magnetic resonance imaging in the diagnosis of active spondylolysis, *Br J Sports Med* 40:940–946, 2006.

Micheli LS, Couzens: How I manage low back pain in athletes, *Physician Sports Med* 21(3):182–194, 1993.

Morita T, Ikata T, Katoh S, Miyake R: Lumbar spondylolysis in children and adolescents, *J Bone Joint Surg* 77B(4):620–625, 1995.

Nelson BW, O'Reilly E, Miller M, et al: The clinical effects of intensive, specific exercise on chronic low back pain: a controlled study of 895 consecutive patients with 1-year follow up, *Orthopedics* 18(10):971–981, 1995.

Osterman K, Schlenzka D, Poussa M, et al: Isthmic spondylolisthesis in symptomatic and asymptomatic subjects, epidemiology, and natural history with special reference to disk abnormality and mode of treatment, *Clinical Orthopaedics* 297:65–70, 1993.

O'Sullivan PB, Twomey LT, Allison GT: Evaluation of specific stabilizing exercise in the treatment of chronic low back pain with radiologic diagnosis of spondylolysis or spondylolisthesis, *Spine* 22(24):2959–2967, 1997.

Phalen G, Dickson J: Spondylolisthesis and tight hamstrings, *J Bone Joint Surg Am* 43:505–512, 1961.

Pizzutillo P, Hummer B: Nonoperative treatment for painful adolescent spondylolysis or spondylolisthesis, *J Pediatr Orthop* 9:538–540, 1989.

Sinaki M, Lutness MP, Ilstrup DM, et al: Lumbar spondylolisthesis: retrospective comparison and three-year follow up of two conservative treatment programs, *Arch Phys Med Rehabil* 70(8):594–598, 1989.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Spratt K, Weinstein J, Lehmann T, et al: Efficacy of flexion and extension treatments incorporating braces for low-back pain patients with retrodisplacement, spondylolisthesis, or normal sagittal translation, *Spine* 18(13):1839–1849, 1993.
Standaert C, Hering S: Spondylolysis: A critical review, *Br J Sports Med* 34:415–422, 2000.
Standaert C, Herring S, Halpern B, et al: Spondylolysis, *Phys Med Rehabil Clin N Am* 11:785–803, 2000.
Standaert C: The diagnosis and management of lumbar spondylolysis, *Oper Tech Sports Med* 13:101–107, 2005.
Standaert C, Herring S: Expert opinion and controversies in sports and musculoskeletal medicine: the diagnosis and treatment of spondylolysis in adolescent athletes, *Arch Phys Med Rehabil* 88(4):537–540, 2007.
Steiner M, Micheli L: Treatment of symptomatic spondylolysis and spondylolisthesis with the modified Boston brace, *Spine* 10(10):937–943, 1985.
Weinstein J, Lurie J, Tosteson T, et al: Surgical compared with nonoperative treatment for lumbar degenerative spondylolisthesis. Four-year results in the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT) randomized and observational cohorts, *J Bone Joint Surg Am* 91(6):1295–1304, 2009.
Wiltse L: Spondylolisthesis: Classification and etiology. Symposium of the Spine, *Am Acad Orthop Surg* 143, 1969.

Lecturas recomendadas

Amundson G, Edwards C, Grafin S: Spondylolisthesis. In Herkowitz H, Garfin S, Balderston R, editors: *The Spine*, Philadelphia, 1999, WB Saunders, pp 835–885.
Congeni J, McCulloch J, Swanson K: Lumbar spondylolysis. A study of natural progression in athletes, *Am J Sports Med* 25:248–253, 1997.
Collaer J, McKeough D, Boissonnault W: Lumbar isthmic spondylolisthesis detection with palpation: interrater reliability and concurrent criterion-related validity, *The Journal of Manual & Manipulative Therapy* 14(1):22–29, 2006.
Lauerman W, Zavala J: Thoracolumbar spine injuries in the child. In DeLee J, Drez D, Miller M, editors: *DeLee and Drez's Orthopaedic Sports Medicine*, ed 3, Philadelphia, 2009, Elsevier, Chapter 16B part 2.
Fritz J, Erhard R, Hagan B: Segmental instability of the lumbar spine, *Phys Ther* 78(8):889–896, 1998.
Manaster B: *Musculoskeletal Imaging—the Requisites*, ed 2, Elsevier, 2002.
McNeeley M, Torrance G, Magee D: A systematic review of physiotherapy for spondylolysis and spondylolisthesis, *Man Ther* 8(2):80–91, 2003.
Mettler F: *Essentials of Radiology*, ed 2, Philadelphia, 2005, Saunders (An Imprint of Elsevier).
Monteleone G: Spondylolysis and spondylolisthesis. In Bracker M, editor: *The 5-minute Sports Medicine Consult*, Philadelphia, 2001, Lippincott, Williams & Wilkins, pp 292–293.
Nadler SF, Malanga GA, Feinburg JH, et al: Relationship between hip muscle imbalance of pain in collegiate athletes: a prospective study, *Am J Phys Med Rehab* 80(8):572–577, 2001.
Richardson C, Hodges P, Hides J: *Therapeutic Exercise for Lumbopelvic Stabilization. A Motor Control Approach for the Treatment and Prevention of Low Back Pain*, ed 2, London, 2004, Churchill Livingstone, Harcourt Brace and Company Limited.
Sairyo K, Katoh S, Sasa T, et al: Athletes with unilateral spondylolysis are at risk of stress fracture at the contralateral pedicle and pars interarticularis: a clinical and biomechanical study, *Am J Sports Med* 33(4):583–590, 2005.

REHABILITACIÓN TRAS MICRODISCECTOMÍA QUIRÚRGICA LUMBAR

Referencias citadas

Dewing CB, Provencher MT, Riffenburgh RH, et al: The outcomes of lumbar microdiscectomy in a young, active population: Correlation by herniation type and level, *Spine* 33(1):33–38, 2008.
Fritz JM, Cleland JA, Childs JD: Subgrouping patients with low back pain: Evolution of a classification approach to physical therapy, *J Orthop Sports Phys Ther* 37:290–302, 2007.
Newsome RJ, May S, Chiverton N, et al: A prospective, randomized trial of immediate exercise following a lumbar microdiscectomy: a preliminary study, *Physiotherapy* 95(4):273–279, 2009.
Selkowitz DM, Kulig K, Poppert EM: et al. Physical Therapy Clinical Research Network (PTClinResNet). The immediate and long-term effects of exercise and patient education on physical, functional, and quality-of-life outcome measures after single-level lumbar microdiscectomy: a randomized controlled trial protocol. *BMC Musculoskelet Disord* 7:70, 2006. [On-line] http://www.biomedcentral.com/1471-2474/7/70.

Lecturas recomendadas

Chin KR, Tomlinson DT, Auerbach JD, et al: Success of lumbar microdiscectomy in patients with modic changes and low-back pain: a prospective pilot study, *J Spinal Disord Tech* 21(2):139–144, 2008.
Choi G, Raiturker PP, Kim MJ, et al: The effect of early isolated lumbar extension exercise program for patients with herniated disc undergoing lumbar discectomy, *Neurosurgery* 57(4):764–772, 2005.
Chou R, Quaseem A, Snow V, et al: Diagnosis and treatment of low back pain: A joint clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society, *Ann Intern Med* 147(7):478–491, 2007.
Fairbank JC, Pynsent PB: The Oswestry Disability Index, *Spine* 25(22):2940–2952, 2000.
Kulig K, Beneck GJ, Selkowitz DM, et al: Physical Therapy Clinical Research Network (PTClinResNet). An intensive, progressive exercise program reduces disability and improves functional performance in patients after single-level microdiskectomy, *Phys Ther* 89(11):1145–1157, 2009.
Ostelo RWJG, de Vet HCW, Waddell G, et al: [Review] Rehabilitation after lumbar disc surgery. Cochrane Database of Systematic Reviews, *Spine* 34(17):1839–1848, 2009.
Roland MO, Morris RW: A study of the natural history of back pain. Part 1. Development of a reliable and sensitive measure of disability in low back pain, *Spine* 8:141–144, 1983.
Ronnberg K, Lind B, Zoega B, et al: Patients' satisfaction with provided care/information and expectations on clinical outcome after lumbar disc herniation surgery, *Spine* 32(2):256–261, 2007.
Watkins RG, Williams LA, Watkins RG: Microdiscopic lumbar discectomy results for 60 cases in professional and Olympic athletes, *Spine J* 3:100–105, 2003.
Williamson E, White L, Rushton A: A survey of post-operative management for patients following first time lumbar discectomy, *Eur Spine J* 16:795–802, 2007.
Weinstein JN, Tosteson TD, Lurie JD, et al: Surgical vs nonoperative treatment of lumbar disk herniation. The spine patient outcomes research trial (SPORT): A randomized trial, *JAMA* 296(20):2441–2450, 2000.

Glosario

abducción: movimiento de una parte del cuerpo *lejos de la línea media.*

Adson, prueba: maniobra de provocación para el síndrome de la salida torácica en la que el médico intenta disminuir o anular el pulso radial del paciente mediante abducción y extensión del hombro asociada a rotación del cuello.

aducción: la extremidad distal a la articulación se mueve *hacia la línea media.*

amplitud de movimiento: distancia y dirección natural de una articulación. La limitación de la amplitud de movimiento indica que no es posible mover una articulación o una parte del cuerpo específica a lo largo de su amplitud de movimiento normal o completa.

ángulo Q (o ángulo del cuádriceps): ángulo formado en el plano frontal por dos segmentos de recta: uno desde la tuberosidad tibial al centro de la rótula, y el otro desde el centro de la rótula a la espina ilíaca anterosuperior (EIAS).

anillo fibroso: porción circunferencial de fibrocartílago de un disco intervertebral.

antepié: región «frontal» del pie formada por metatarsianos y falanges.

anterior: frontal.

anteversión, retroversión femoral: ángulo entre el cuello femoral y un plano definido por la diáfisis femoral y el eje de flexión de la rodilla. En anteversión, el cuello femoral se angula en dirección anterior, mientras que en retroversión, se angula en dirección posterior.

Apley, prueba de compresión: prueba para provocar dolor asociado a desgarro meniscal mediante compresión y rotación de la rodilla en flexión de 90°.

apofisitis: inflamación de la apófisis (p. ej., enfermedad de Sever).

artrofibrosis: aumento de rigidez, fibrosis y pérdida de movilidad de una articulación.

artroscopia: técnica quirúrgica que permite ver el interior de una articulación mediante una fuente de luz de fibra óptica y lentes.

Babinski, signo: reflejo plantar anormal en el que los dedos de los pies se mueven en flexión dorsal al estimular la superficie plantar del pie.

Baker, quiste: abultamiento en el espacio poplíteo en la región posterior de la pierna.

Beevor, signo: signo de pérdida asimétrica de función motora de raíz nerviosa torácica con desviación del ombligo lejos del dermatoma inervado por la raíz lesionada cuando el paciente hace una sentadilla.

bilateral: afecta tanto al lado izquierdo como al derecho.

cajón anterior de tobillo: maniobra para laxitud del ligamento astragaloperoneo anterior (APA) o lesión del tobillo.

callo, callosidad: piel engrosada y queratinizada del pie que refleja zonas de mayor apoyo en carga o exceso de presión.

callo duro *(heloma durum)*: tejido córneo denso sobre zonas de presión en los dedos del pie.

cartílago hialino (cartílago articular): capa fina de cartílago liso que cubre las superficies articulares.

cintilla iliotibial: porción lateral firme de la fascia profunda del muslo en la que se inserta el tensor de la fascia lata.

Colles, fractura: epónimo de la fractura radial distal con desplazamiento posterior del fragmento distal.

condromalacia rotuliana: diagnóstico histopatológico (no clínico) de reblandecimiento degenerativo de la superficie articular de la rótula (cartílago interno).

conmoción: lesión cerebral con deterioro funcional transitorio.

consolidación defectuosa: consolidación de la fractura con alineación inadecuada.

contracción excéntrica: el músculo está ejerciendo tensión, pero está siendo *alargado* por una fuerza externa.

contractura en flexión: una contractura de partes blandas impide la extensión (enderezamiento) normal.

contrafuerte de talón: porción trasera del calzado que roza o contacta con la región de Aquiles del tobillo.

contragolpe (rebote): lesión por un golpe en el lado opuesto a la lesión (p. ej., lesión cerebral).

contralateral: lado opuesto.

contusión (sufusión): lesión en la piel o en las partes blandas por golpe directo con presencia de equimosis.

crepitación: sensación de chirrido o de crujido por la fricción de dos superficies irregulares entre sí.

De Quervain, tenosinovitis: tenosinovitis del abductor largo del pulgar o del extensor corto del pulgar (es decir, primer compartimento extensor) con maniobra de Finkelstein positiva.

dedo de jersey: rotura del flexor profundo de los dedos en la inserción tendinosa distal en la falange distal.

dedo en garra: deformidad del dedo con hiperextensión metatarsofalángica y flexión interfalángica.

dedo en mazo: rotura de la inserción del extensor común con incapacidad para extensión activa de la articulación interfalángica distal.

defecto de extensión: el explorador puede extender por completo pasivamente la articulación

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

(habitualmente la rodilla), pero no se consigue la extensión activa.

dermatoma: segmento de piel inervado por un nervio espinal concreto.

diferencia de longitud de las piernas (DLP): diferencia de longitud aparente o real entre ambas extremidades inferiores.

distal: más lejos del tronco «central» que otra parte corporal más proximal (p. ej., la muñeca es más distal al tronco que el codo).

edema: tumefacción.

ejercicios de cadena abierta: el extremo distal de la extremidad está libre, permitiendo a la articulación funcionar con independencia sin necesidad de causar movimiento en otra articulación. Un ejemplo es la extensión de la pierna sentado.

ejercicios de cadena cerrada: cadena cinética cerrada (CCC) se refiere a cualquier ejercicio en que la extremidad está fija sobre un objeto inmóvil (p. ej., el suelo). Un ejercicio de sentadilla es un ejemplo de ejercicio de cadena cerrada.

epífisis: extremos de los huesos largos.

equimosis: salida de sangre a un tejido provocando sufusión o marcas negras y azules.

espolón calcáneo: nombre inadecuado. Prominencia ósea en la región plantar de la tuberosidad calcánea, origen de los flexores cortos de los dedos. *No* es la causa de la fascitis plantar.

espondiloartrosis: cambios degenerativos de las vértebras, como formación de hueso (osteofito) en los espacios discales.

espondilólisis: defecto en la *pars interarticularis.*

espondilolistesis: desplazamiento o deslizamiento anterior de una vértebra sobre otra.

eversión: la planta del pie (superficie plantar) gira hacia fuera (lejos de la línea media).

facilitación neuromuscular propioceptiva (FNP): el estiramiento FNP es un tipo de ejercicio de flexibilidad que combina contracción y relajación muscular con estiramiento pasivo y asistido por ayudante.

Finkelstein, prueba: prueba de provocación en la que se coloca el pulgar bajo los demás dedos cerrados y se desvía la muñeca en dirección cubital con aparición de dolor sobre el primer compartimento posterior (lado radial) de la muñeca.

flexión: doblamiento de una articulación.

flexión dorsal: extensión de pie o tobillo (es decir, movimiento del pie hacia arriba).

flexión plantar: movimiento hacia abajo (plantar) de pie o tobillo.

fractura abierta: fractura asociada a herida cutánea abierta (fractura compleja).

fractura por avulsión: fractura en la que un fragmento óseo permanece unido a su inserción en un tendón, músculo o ligamento.

fractura de boxeador: fractura del cuello del quinto metacarpiano.

fractura desplazada: el hueso ha perdido su alineación normal o se «ha movido», precisando, a menudo, reducción o cirugía.

fractura epifisaria: fractura del cartílago de crecimiento de los huesos largos en la infancia.

fractura de la marcha: fractura de estrés en algún metatarsiano, clásicamente frecuente en soldados que caminan distancias largas (fracturas por fatiga).

Gaenslen, prueba: prueba de provocación para el dolor en la articulación sacroilíaca en la que se sobrecarga la articulación mediante hiperextensión de la cadera ipsolateral junto al borde de la camilla de exploración.

***genu recurvatum*:** capacidad para hiperextender la rodilla más allá de la posición neutra.

***genu valgum*:** deformidad en valgo de la rodilla (rodilla zamba) en la que las rótulas están próximas y la región distal de las piernas más alejada de la línea media que las rótulas.

***genu varum*:** angulación de la región distal de las piernas hacia la línea media (piernas en arco).

giba: cifosis con ángulo agudo.

goniómetro: instrumento transportador usado para medir la amplitud de movimiento de una articulación de bisagra.

Haglund, deformidad (bulto en el talón): abultamiento anormal en la región posterior de la tuberosidad calcánea.

***hallux rigidus*:** limitación de la extensión de la primera articulación metatarsofalángica.

***hallux valgus* (juanete):** deformidad en valgo de la primera articulación metatarsofalángica en la que el dedo gordo se aleja de la línea media.

Hawkins, prueba (pinzamiento): prueba de pinzamiento del manguito de los rotadores con el hombreo en flexión de 90° y rotación interna.

hemartrosis: acumulación de sangre en una articulación.

hiperestesia: aumento anormal o hipersensibilidad al dolor, estímulos nocivos, tacto ligero y otros.

hiperextensión: forzar la articulación en extensión más allá de su posición anatómica.

Homan, prueba: prueba de provocación para trombosis venosa profunda en la pantorrilla.

homolateral: mismo lado.

índice de masa corporal: índice del peso de un paciente en relación con la altura, determinado dividiendo el peso en kilogramos por el cuadrado de la altura en metros.

isométrico: contracción muscular sin cambio de longitud del músculo.

isotónico: contracción muscular que produce movimiento en una articulación.

Jones, fractura: fractura en la región metafisodiafisaria del quinto metatarsiano con una tasa de seudoartrosis elevada (50%).

juanete *(hallux valgus)*: prominencia aumentada de la región medial de la cabeza del primer metatarsiano, con desviación lateral del dedo gordo.

juanetillo (juanete de sastre): prominencia aumentada de la región lateral de la cabeza del quinto metatarsiano.

Lachman, prueba: prueba de manipulación de la rodilla para detectar laxitud anterior indicativa de rotura del ligamento cruzado anterior. Es la más sensible de las pruebas de manipulación para explorar la integridad del ligamento cruzado anterior (frente al cajón anterior menos sensible).

Lasègue, prueba: flexión dorsal pasiva del tobillo del paciente después de levantar la pierna recta para aumentar la tensión en las raíces nerviosas lumbares bajas.
lateral: lejos de la línea media del cuerpo.
ligamento: banda de tejido que une un hueso con otro.
Lisfranc, articulaciones: articulaciones tarsometatarsianas del pie.
Maisonneuve, fractura: fractura diafisaria peronea proximal (en la rodilla) con lesión del ligamento deltoideo.
maléolo: proyección en el extremo distal de tibia y peroné.
marcha antiálgica: marcha anormal por aumento del dolor al apoyar sobre la extremidad afectada.
McMurray, prueba: prueba de provocación de la rodilla para causar dolor y chasquido asociados a desgarro meniscal.
mecanismo de lesión: modo de aplicación de una fuerza excesiva al organismo causando una lesión (p. ej., golpe en valgo sobre la rodilla con lesión del ligamento colateral tibial).
menisco discoide: menisco más grande de lo normal, redondo por «malformación» congénita en un pequeño porcentaje de la población.
metatarsalgia: dolor espontáneo y a la palpación bajo la cabeza metatarsiana.
movilidad pasiva continua (MPC): aparato utilizado a menudo tras cirugía de rodilla para mejorar la nutrición del cartílago articular, la movilización y el derrame, mantener la movilidad y demás.
Mulder, chasquido: chasquido palpable en el tercer espacio al comprimir el neuroma entre las cabezas metatarsianas.
necrosis avascular (NAV): muerte de las células (hueso) por alteración de la irrigación sanguínea.
Neer, prueba de pinzamiento: signo de pinzamiento del manguito de los rotadores en flexión anterior máxima del hombro.
neurapraxia: daño del nervio con «contusión» sin rotura ni desgarro completos.
Ober, prueba: prueba de manipulación para detectar contractura de la cintilla iliotibial.
Osgood-Schlatter, síndrome: masa ósea palpable en la epífisis de la tuberosidad tibial en adolescentes deportistas.
palmar: superficie anterior de la mano.
parestesia: sensación anormal, como ardor o picor de origen nervioso.
pérdida sensitiva en guante y calcetín: déficit sensitivo circunferencial de la extremidad distal a un cierto punto (p. ej., tobillo) característico de neuropatía periférica (p. ej., diabética, alcohólica).
perímetro: circunferencia.
periostio: membrana fibrosa densa que rodea los huesos largos.
pie caído: debilidad o parálisis de los músculos que realizan flexión dorsal del pie.
pie cavo *(pes cavus)*: bóveda plantar longitudinal del pie anormalmente alta; bóveda plantar longitudinal del pie elevada y rígida con absorción deficiente del impacto, rigidez.
pie plano: bóveda plantar longitudinal del pie baja o ausente.
pliométrico: acción muscular concéntrica inmediatamente después de una acción excéntrica. Un ejercicio pliométrico es un movimiento potente y rápido con un preestiramiento o contramovimiento que implica un ciclo de estiramiento-acortamiento (CEA). En el ciclo de estiramiento-acortamiento, el músculo se estira rápidamente y después se contrae, lo que aumenta la fuerza aplicada al músculo. Algunos ejemplos son cuatro esquinas, saltos en estrella, saltos sobre una sola pierna, saltos sin desplazamiento, etc.
posterior: «parte superior» o dorso del pie.
pronación: rotación del antebrazo con la palma hacia abajo.
prueba de aprensión: prueba para evaluar una posible subluxación del hombro (v. capítulo 3, «Lesiones del hombro»).
prueba de brazo caído: el paciente es incapaz de evitar que el hombro abducido caiga sobre el cuerpo como consecuencia de una rotura de espesor total del manguito de los rotadores.
prueba FABRE (prueba de Patrick): prueba de provocación para la articulación sacroilíaca mediante *f*lexión, *ab*ducción y *r*otación *e*xterna de cadera, aplicando después presión sobre la pierna ipsolateral para causar dolor en la articulación sacroilíaca.
prueba muscular manual (PMM): gradación subjetiva de la fuerza muscular aplicando resistencia contra los movimientos activos.
prueba de opresión: prueba para la artritis carpometacarpiana del pulgar mediante rotación y compresión del metacarpiano contra el trapecio, intentando provocar crujido en la articulación artrósica.
prueba de tensión en inversión (tobillo): prueba para el ligamento calcaneoperoneo (CP) del tobillo.
puntero de cadera: contusión en la cresta ilíaca.
retraso de consolidación de una fractura: ausencia de consolidación de una fractura en el período de tiempo previsible (habitualmente 6-12 meses).
retropié: la «parte trasera del pie», que incluye el calcáneo y el astrágalo.
rodilla de saltador (tendinitis rotuliana): tendinitis/inflamación rotuliana en el polo inferior de la rótula habitualmente.
rótula alta: rótula en posición elevada por un tendón rotuliano «relativamente» largo.
rótula baja: rótula en posición baja porque el tendón rotuliano es corto o por fibrosis bajo la rótula.
seudoartrosis: ausencia de consolidación de una fractura (habitualmente >6 meses).
signo de cuerda de arco: reproducción del dolor al comprimir el nervio ciático en la fosa poplítea (ciática).
signo del surco: aparición de un surco transverso (hueco) entre la cabeza humeral y el acromion al

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tirar longitudinalmente del brazo. Este signo indica laxitud inferior o inestabilidad multidireccional (IMD) del hombro.

síndrome de cola de caballo: trastorno de las raíces nerviosas espinales bajas, con la consiguiente alteración de la sensibilidad perineal en «silla de montar», retención urinaria, pérdida motora y otros (v. capítulo 8).

síndrome compartimental: aumento de la presión tisular dentro de un compartimento osteofascial que compromete músculos y nervios, provocando necrosis.

síndrome del túnel carpiano: síntomas causados por constricción del túnel carpiano con la consiguiente compresión del nervio mediano.

síndrome del túnel cubital: irritación o compresión del nervio cubital en el túnel cubital (codo) relacionada con lanzamiento.

Thompson, prueba: prueba de manipulación que consiste en exprimir la pantorrilla y observar una flexión plantar normal. La ausencia de flexión plantar indica rotura del tendón de Aquiles.

Tinel, signo (signo de hormigueo): signo de compresión, lesión o regeneración nerviosa tras una lesión en la que el golpeo sobre el nervio en la zona afectada produce parestesias o disestesias en el territorio de distribución del nervio.

varo: la porción distal de la extremidad es más proximal que la porción central (p. ej., rodilla en varo o piernas en arco).

Waddell, signos no orgánicos: conjunto de cinco signos físicos que indican patología no orgánica como causa de los síntomas del paciente: dolor a la palpación no anatómico, signo de simulación, signo de distracción, alteración sensitiva o motora regional, y reacción excesiva (v. capítulo 8).

Índice alfabético

booksmedicos.org

Nota: Los números de página seguidos de *f* indican figuras, de *t* indican tablas y de *c* indican cuadros.

A

Abducción
  de cadera
    en decúbito lateral, 228*t*, 229*f*
    ejercicios, 438*f*
    levantado, 438*f*
    con pierna recta, 228*t*, 229*f*
    progresión del fortalecimiento, 434*t*
  en el plano de la escápula, 145*f*
Accidentes de tráfico, 451
Aceleraciones hacia delante/atrás, 425*f*
Actividades en ambiente abierto, 329-330
Adrenalina, 496
Agilidad, 235, 236*t*
Alambres de tracción al exterior para reparar un desgarro del flexor profundo del dedo, 4
Alteración interna, 486
American Academy of Orthopaedic Manual Physical Therapists, 507
Amplitud de movimiento
  activa
    lesión por hiperextensión cervical, 454
    rehabilitación del cartílago articular, 282
  articulación
    acromioclavicular, 125
    glenohumeral
      descripción, 84*t*, 106-107
      valoraciones, 89-90, 89*f*
  codo, 61, 65
  esguinces de tobillo, 319, 322*f*, 323*f*, 327
  hombro
    activa, 88-89, 89*t*
    efectos de la capsulitis adhesiva, 114-116
    ejercicios asistidos, 90, 90*f*
    evaluación, 142-145
    medición, 97
    pruebas de valoración, 88, 89*f*
    rotación total, 89-90, 90*f*
  primera articulación metatarsofalángica, 352
  reconstrucción ligamento cruzado anterior
    efectos, 246, 251*t*
  rodilla
    pasiva, 253
Amplitud de movimiento *(Cont.)*
    reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 246, 251*t*
  total en rotación del hombro, 89-90, 90*f*
Andadores, 376
Andar
  fuerzas de reacción del suelo, 395, 395*t*
  sentado, 428, 429*f*
  transición a correr, 394*f*, 376
  a zancadas, 424*f*
Ángulo
  de «cizallamiento», 69
  de congruencia, 272*f*, 273
  de deslizamiento, 537
  de proyección en plano frontal, 273, 274*f*
  del surco, 272-273, 272*f*
Ángulo Q, 269, 269*f*, 273
Anteromedialización, 297*f*
Aparato de retroalimentación mediante presión, 473
Apley, prueba de rascado, 88, 89*f*
Apofisitis
  calcánea, 340*t*
  epicondílea medial, 55
  por tracción, 55
Apoyo
  mínimo en carga, 376
  parcial en carga, 376
  con una sola pierna sobre balón BOSU con remo repetido, 479, 480*f*
Aquiles
  tendón
    anatomía, 342
    cambios asociados a edad, 348
    desbridamiento, 349
    ejercicios excéntricos, 341*f*
    estiramiento, 323*f*
    irrigación sanguínea, 342
    prueba de Silfverskiold, 344
  tenopatía
    causas, 342
    diagnóstico diferencial, 343*t*
    ecografía, 344
    entrenamiento excéntrico del tendón de Aquiles, 347-348, 347*f*
    estudios de imagen, 344-345
    exploración física, 344
    factores de riesgo, 348-349
Aquiles *(Cont.)*
    grupos de pacientes, 343, 346
    guía de práctica clínicas JOSPT, 348-349
    incidencia, 348
    no insercional, 343, 343*t*, 344*t*
    paratendinitis, 343, 344*t*, 345, 345*f*, 349, 364*c*, 365*c*
    peritendinitis, 343*t*, 344*t*
    resonancia magnética, 344-345
    tendinitis, 339*t*
      insercional del Aquiles, 343, 346, 349
    tendinosis, 345-346, 346*f*, 348, 349, 365*c*
    tipos, 342-343, 343*t*
    tratamiento, 346, 347, 349
      quirúrgico, 349
Arrastre
  de boxeador, 423*f*
  laterales, 236*t*, 422*f*
Fanelli, guía de broca para ligamento cruzado anterior, 257*f*
Articulación
  acromioclavicular. *Véase también* Hombro
    amplitud de movimiento, 125
    anatomía, 83*f*, 125, 125*f*
    descripción, 82
    disco articular, 125
    enfermedad degenerativa, 88
    lesiones, 125-126
      clasificación, 125-126
      diagnóstico, 126*f*
      exploración física, 125-126
      mecanismo, 125, 125*f*
      rehabilitación, 126, 194*c*
    ligamentos, 124
    osteólisis en levantadores de peso, 127-128, 127*f*
  basilar, artritis
    características clínicas, 38*t*
    pulgar, 38*t*
  calcaneocuboidea
    anatomía, 356
    manipulación, 358*f*
    mecánica, 356
    morfología, 356
    pliegues sinoviales, 356
  escapulotorácica
    inspección, 68
    músculos, 85

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Articulación *(Cont.)*
esternoclavicular, 82
femororrotuliana
efectos
de fuerzas de flexión de rodilla, 267*f*
de la lesión del ligamento cruzado posterior, 255
evaluación, 268
exploración física, 268
subluxación, 273
glenohumeral
amplitud de movimiento
descripción, 84*t*, 106-107
valoraciones, 89-90, 89*f*
artropatía degenerativa, 88
artroplastia. *Véase* Artroplastia total de hombro
artrosis, 129
degenerativa, 129
deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza, 95
descripción, 82
estabilidad ósea, 82
estabilizadores dinámicos, 82-83, 106-107
hiperlaxitud, 95
inestabilidad, 87, 130. *Véase también* Inestabilidad de hombro
ligamentos
inferior, 82, 84*f*, 107, 107*f*
medio, 82, 84*f*, 107, 107*f*
superior, 82, 84*f*, 107, 107*f*
movimiento, 82, 83*f*
rotación interna, 89-90, 89*f*
humerorradial, 60
talocrural, 325*f*
Artritis
articulación basilar
características clínicas, 38*t*
pulgar, 38*t*
cadera. *Véase* Artrosis
glenohumeral, 129
reumatoide
artroplastia de codo, 74
características clínicas, 38*t*
Artrocinemática
hombro, 88-89
pie, 325*f*
Artrodesis
dedo en martillo, 10
vertebral posterior, 537
Artrofibrosis, reconstrucción del ligamento cruzado anterior
clasificación, 247-248, 247*t*
descripción, 214, 216
intervenciones quirúrgicas, 250
prevención, 246-247
recuperación de la amplitud de movimiento, 246
rehabilitación, 247-250
postoperatoria, 250
Artrofibrosis, reconstrucción del ligamento cruzado anterior *(Cont.)*
resultados, 251, 251*f*
retorno a actividades deportivas, 250
tipo I, 247, 250
tipo II, 247, 250
tipo III, 247, 250
tipo IV, 247, 250
tratamiento, 247-250
Artrografía, 31
por resonancia magnética, 98
Artropatía
por capsulorrafia, 129-130
degenerativa
acromioclavicular, 88
glenohumeral, 88
manguito de los rotadores. *Véase también* Rotura del manguito de los rotadores
artroplastia total de hombro inversa, 132-134, 135
descripción, 32
resultados, 132-133
Artroplastia
de abrasión, 304*t*
de la cabeza humeral, 132
codo, 74
total
de cadera, 374-377, 435
apoyo en carga, 373, 376
mínimo, 376
parcial, 376
asistencia domiciliaria, 436
ayudas técnicas, 376
cadena cinética
abierta, ejercicios, 437, 438*f*
cerrada, ejercicios, 437, 438*f*, 439*f*
cojín de abducción, 375, 436
consideraciones postoperatorias
fisioterapia, 436
programa de ejercicio, 377*t*
contractura en flexión de la cadera, 377
defectos de la marcha, 377
efectos de la actividad física, 378
ejercicios isométricos, 437*f*
elementos preoperatorios a considerar, 374, 435-436
elevaciones de la pierna recta, 374
factores de éxito, 374
fisioterapia ambulatoria, 437
fortalecimiento de aductores de la cadera, ejercicios, 375
golfistas, 379-380, 380*f*, 384*f*, 437-439, 439*f*
ilustración, 373*f*
indicaciones, 435
información al paciente, 374
intervenciones de enfermería especializada, 436
luxación, 375
marcha de Trendelenburg, 374, 377
Artroplastia *(Cont.)*
mínimamente invasiva, 374-375
precauciones asociadas, 375, 375*t*
problemas postoperatorios, 377
prótesis de cadera no cementada, 373
rehabilitación postoperatoria
fisioterapia ambulatoria, protocolo, 377-378, 378*t*
grado de asistencia, 376-377
programas, 375-376
protocolo, 377-380
sobrecarga muscular progresiva, 378
retorno al deporte, 378-379, 379*t*, 387*t*, 437
riesgo de trombosis venosa profunda, 376, 376*t*
tratamiento
de la artrosis de cadera, 373
del dolor, 374-375
vía
de abordaje quirúrgico, 374
anterior, 374-375, 375*t*
posterolateral, 374-375, 375*t*
de codo, 78*c*
de hombro
aspectos quirúrgicos, 130-131
implantes humerales, 130, 130*f*
indicaciones, 129
inversa
conceptos de rehabilitación postoperatoria, 133
fenómeno del «caballo balancín», 131-132-132f
función deltoidea, 133
historia, 132-133
inmovilización del hombro, 134
progresión de amplitud de movimiento, 135
rehabilitación, 134, 135, 199*c*
resultados, 133-134, 133*f*
tratamiento de artropatía del manguito de los rotadores, 132-134, 135
método de McKenzie, 130-131
precauciones del subescapular, 131
recuperación de la tensión de partes blandas, 130
rehabilitación, 129-135, 132*f*, 199*c*
resultados, 132
retorno al deporte, 387*t*
técnicas de exposición quirúrgica, 130-131
traslación obligatoria, 131, 131*f*
tratamiento de artropatía por capsulorrafia, 129-130
vía deltopectoral, 130-131

Artroplastia *(Cont.)*
de rodilla, 386-387
contractura en flexión persistente, 386
contraindicaciones, 387
deportes de bajo impacto, 386-387
descripción, 384-385, 384*f*
ejercicio, 388*c*
Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score, 387
protocolos de rehabilitación, 388*c*, 389*c*
retorno al deporte, 386, 387*t*
retraso de flexión de rodilla, 386
trombosis venosa profunda, 385
Artroscopia
cadera, 432
apoyo en carga, 433
ejercicios
de cadena cinética cerrada, 434-435
de fortalecimiento isométricos, 433-434, 434*f*
indicaciones, 432
osteoplastia, 433*t*
rehabilitación postoperatoria, 432-435, 433*t*
reparación del rodete, 433*t*
técnicas, 432, 433*t*
codo, 76*c*
desbridamiento de rodilla, 304*t*, 383
evaluación de lesiones de muñeca, 31
inestabilidad de hombro
anterior, 110, 110*f*
multidireccional, 111-112, 112*f*
posterior, 111, 111*f*
liberación retinacular lateral, 266, 266*f*, 295*c*
meniscectomía parcial, 263*f*, 294*c*
reparación
de Bankart, 183*c*
de roturas del manguito de los rotadores, 157*c*, 159*c*, 161*c*
tratamiento de lesiones SLAP, 122
Artrosis, 38*t*. *Véase también* Artritis
antiinflamatorios no esteroides, 372-373
articulación glenohumeral, 129
artroplastia de codo, 74
de cadera
artroplastia total de cadera, 435
aspecto radiográfico, 372
diagnóstico, 372
prevalencia, 371
síntomas y signos, 371-372
del dedo gordo, 354*t*
degenerativa, 129
dolor inguinal, 414*t*
hallazgos clínicos, 283*t*
tras lesión del ligamento cruzado anterior, 211-212, 230
Artrosis *(Cont.)*
neutracéuticos, 373
paracetamol, 373
de rodilla
antiinflamatorios no esteroides, 383
artroplastia total de rodilla, 384-385, 384*f*
beneficios de la pérdida de peso, 382
causa, 380
clasificación, 381-386
criterios diagnósticos, 380-381
desbridamiento artroscópico, 383
diagnóstico diferencial, 381
ejercicio aeróbico, 382
epidemiología, 380
estudio radiológico, 381
factores de riesgo, 380*t*
fármacos tópicos, 383
fisioterapia, 381-382
fortalecimiento del cuádriceps, 382
inyecciones de corticoides, 383
movimiento pasivo continuo, 385
osteotomía, 384
paracetamol, 383
rodilleras de descarga, 382
tratamiento, 381-383, 384-386
quirúrgico, 383, 384-385
viscosuplementación, 383
del sesamoideo, 354*t*
Artrosis-artritis de cadera, 371-374
antecedentes clínicos, 371
antiinflamatorios no esteroides, 372-373
artroplastia total de cadera, 373
características, 371
causas, 371
clasificación, 372
diagnóstico, 372
estudios radiológicos, 372
inyecciones de corticoides, 373
osteotomías, 373
rigidez asociada, 371
síntomas y signos, 371-372
tratamiento, 372-374
farmacológico, 372-373
no quirúrgico, 372-373
quirúrgico, 373-374, 373*f*
uso de bastón, 372-373
Astrágalo, 324*f*
Autoinjertos hueso-tendón rotuliano-hueso, 214, 214*f*
Automovilización, retracción cervical, 465*f*
Avulsión
flexor profundo de los dedos, 6-7, 7*f*
isquiotibial, 419
Ayudas técnicas, 376

B

Backstromg, aparato
programa de fortalecimiento y resistencia del tronco, 548*c*
Baker, quiste, 283*t*
Bankart
lesiones
imagen artroscópica, 110*f*
tomografía computarizada, 109*f*
reparación
abierta
descripción, 110
protocolo de rehabilitación, 171*c*, 181*c*
artroscópica, protocolo de rehabilitación, 183*c*
Barton, fractura, 28
Basset, signo, 272
Bastones, 372-373, 376
Beighton Ligamentous Laxity Scale, 528
Bíceps
femoral, 417, 417*f*
rotura del tendón distal
clasificación, 119, 120*t*
completa, 119
exploración física, 118
mecanismo de lesión, 121
obtención de la anamnesis, 118
rehabilitación tras reparación, 124, 194*c*
tratamiento, 122-123
Biorretroalimentación, 245-246, 245*f*
Bloqueo
anestésico del hematoma, 26-27
vertebral, 510
por yuxtaposición facetaria, 510-511, 511*f*, 511*t*
Boxeo de sombra, 329-330
Broström, reparación, 333, 334*f*, 361*c*
Bursitis, 414*t*
prerrotuliana, 283*t*
retrocalcánea, 344*t*, 346

C

Cadena cinética, 468*t*
Cadera en resorte, 439-441
definición, 439
externa, 441
interna, 440-441
Caída pélvica, 228*t*, 229*f*, 265
Calcáneo
almohadilla grasa del talón, 338
fractura de estrés, 339*t*, 340*t*
Calzado
de abducción, 286*f*
para correr, 404-411
almohadillado
de horma recta, 405, 407*t*, 408*f*
ligero, 405, 407*t*, 408*f*
clasificación, 404-405, 407*t*
control del movimiento, 405, 407*t*, 408*f*
estabilidad, 405, 407, 408*f*
recomendaciones, 406
tipos de desgaste, 407

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Canales iónicos, 502, 502*f*, 515
Cápsula
  posterior
    contractura, 97
    estiramiento, 187*f*
    tensado, 148-149
  posteromedial, 258
Capsulitis adhesiva, 88, 114-117
  características, 114
  clasificación, 114
  cuadro clínico, 114-115
  distensión artroscópica, 116
  factores causales, 114
  fases, 114
  grados de irritabilidad de los pacientes, 115
  inyecciones de corticoides, 115
  liberación capsular, 116
  limitaciones de la amplitud de movimiento, 114, 115
  protocolo de rehabilitación, 190*c*
  resolución espontánea, 116
  resonancia magnética, 115
  tratamiento, 115-117
Carioca, 236*t*, 239*f*
Carrera
  en línea recta, 240
  en ocho, 236*f*, 236*t*, 243
Cavidad
  abdominal, 467*f*
  glenoidea, 106-107
Centralización, 486*f*
Choque femoroacetabular, 432
Chow, técnica endoscópica de dos portales, 23*f*
Cicatrización tisular
  esguinces de tobillo, 318, 319, 323, 322*t*
  fase(s), 483-484, 484*t*
    de inflamación, 484, 483*t*, 484*t*
    de remodelación, 484, 484*t*
    de reparación y curación, 484, 484*t*
Ciclo
  al correr, 393-394
  de la marcha, 393, 394*f*, 394-395
Cifosis torácica, 152*t*
Cirugía discal lumbar, 491
  descripción, 491
  exploración física, 493
  rehabilitación
    dosificación, 498
    ejercicio(s), 494-496
      cardiovasculares, 496
    ejercicios/estiramientos de amplitud de movimiento, 495
    estabilización vertebral, 494
    frecuencia, 498
    medicina basada en la evidencia, 491-492
    movilización de tejido nervioso, 497-498
Cirugía discal lumbar *(Cont.)*
    plazos, 498
    programa de andar, 496-497
    protocolo, 492-493
    terapia
      acuática, 496
      manual, 497-498
  tratamiento de radiculopatía, 491
Cochrane, revisión, 491, 492
Codo
  adaptaciones anatómicas en deportistas, 66-67
  amplitud de movimiento, 61
  anatomía, 63, 63*f*
  artroplastia, 74, 76*c*
    total, 78*c*
  biomecánica, 63
  complejo del ligamento colateral radial, 63, 63*f*
  estabilizadores
    principales, 63
    secundarios, 63
  exploración clínica, 66
  de la liga infantil, 55, 56*t*
  ligamento colateral cubital. *Véase* Deportistas lanzadores, ligamento colateral cubital, lesiones
  rigidez postraumática, 61
    causas de Morrey, 61*t*
    clasificación, 61, 61*t*
    definición, 61
    estudio radiológico, 62
    evaluación, 61-62
    exploración física, 62
    férula dinámica, 62
    obtención de la anamnesis, 61
    osificación heterotópica, 61, 61*t*
    protección con férula, 62
    protocolo posquirúrgico, 62-63
    tratamiento
      no quirúrgico, 62
      quirúrgico, 62
  rígido. *Véase* Codo, rigidez postraumática
  superficies articulares, 61
Cojín de abducción, 375, 436
Colles, fractura
  descripción, 25
  desplazamiento posterior, 26*f*
Colocación vertebral, 510
Columna
  cervical
    coordinación, resistencia y fuerza muscular, 458-460, 461-462, 461*t*
    ejercicio(s)
      de estabilización, 455
      oculomotores, 462-463, 463*t*
      terapéutico, 458-465
    estabilidad postural, 462-463, 463*t*
    flexores profundos, 455, 458
Columna *(Cont.)*
    movilidad, 463-465
    precisión de reposición, 462-463, 463*f*
    proyección sagital, 462*f*
    rotación activa, 464, 464*f*
    técnicas de movilización nerviosa, 464
    terapia de manipulación, 510, 512
  lumbar
    anatomía, 533*f*
    radiografía, 533*f*
    terapia de manipulación, 510-511, 512
  torácica
    movilización, 152*f*, 464*f*
    terapia de manipulación, 510-512
  vertebral
    cervical. *Véase* Columna cervical
    lumbar
      anatomía, 533*f*
      radiografía, 533*f*
      terapia de manipulación, 510-511, 512
    torácica
      movilización, 152*f*, 464*f*
      terapia de manipulación, 510-511
Compensación, 467-468
Compensadores, 213, 219
Complejo
  del hombro, 82
  del ligamento lateral
    anatomía, 63, 63*f*
    insuficiencia, 65
  del manguito de los rotadores, 99
Componente central (núcleo)
  demandas, 468*t*
  funcionamiento, 468
  lesiones
    macrotraumáticas, 470
    microtraumáticas, 471
  mecanismos de lesión, 470-471
  músculos
    descripción, 468-469, 469*t*
    exploración física, 471-473
    readaptación, 482
    rehabilitación, 471-473
    técnicas de ejercicio/entrenamiento, 473
Compresión
  del nervio tibial posterior, 338*f*
  de raíz nerviosa cervical, 88
Cóndilo humeral, 55
Condromalacia, 264, 264*f*
Contractura
  capsular posterior, 97
  en flexión
    deportistas lanzadores, 60
    tratamiento, 60
Control
  intersegmentario, 524*f*
  intervertebral, 524

Corredores
formulario inicial, 403, 404*f*
programa de flexibilidad, 411*f*
Correr
análisis mediante vídeo, 412*t*
calzado, 404-411, 407*t*
ciclo de la marcha, 393, 394*f*, 394-395
contacto inicial con mediopié, 395
defectos al correr, 403*t*
exploración objetiva, 403*t*
factores biomecánicos, 402-403
formulario inicial, 403, 404*f*
fuerzas de reacción del terreno, 395, 395*t*
mecánica, 393-395, 403*t*
popularidad, 393
principios de tratamiento óptimo, 401, 401*t*
pruebas, 236-238, 240*t*
transición desde andar, 394*f*, 393-394
Crepitación, 268
subacromial, 103
Criocinética, 323-324
Crioterapia, 91*f*
Cuádriceps
fortalecimiento
artrosis de rodilla, 382
lesiones del ligamento cruzado anterior, 255
orientación de las fibras, 269*f*
Cuello del «perro escocés», 534*f*, 535*f*
Cuestionario sobre creencia de evitación y miedo, 456, 493

D

De Quervain, tenosinovitis, 33
anatomía, 33, 33*f*
características clínicas, 36*t*, 38*t*
cuadro clínico, 33
definición, 33
descompresión, 50*c*
evaluación, 33
exploración, 33
inyecciones de corticoides, 34
maniobra de Finkelstein, 33, 33*f*
protocolo de rehabilitación, 50*c*
tratamiento, 34
Dedo
gordo rígido, 354*t*
de «jersey», 6-7, 7*f*, 42*c*
en «mazo», 9-10, 38*t*
en «resorte», 5, 6*f*, 36*t*, 42*c*, 354*t*
Defectos al andar, artroplastia total de cadera, 377
Déficit de extensión de la rodilla, 282
Déficit/deficiencia de rotación interna glenohumeral, 148-151
biomecánica del hombro afectada, 148-149
causa(s), 148
de discinesia escapular, 148-149
Déficit/deficiencia de rotación interna glenohumeral *(Cont.)*
definición, 148
descripción, 85
efectos en estiramiento en la cama, 150, 150*f*, 151
identificación, 149
prevención, 149-151
retroversión humeral, 148
tratamiento, 149-151
Deformidad
en «dorso de tenedor», 26
de «Popeye», 119, 120*f*, 121-123, 131
Degeneración
lipoide, 348
mucoide, 348
Deportistas
lanzadores. *Véase también* Jugadores de béisbol
adaptaciones
anatómicas del codo, 66-67
de hombro, 85
amplitud de movimiento del hombro, 142-143, 143*t*
articulación glenohumeral, 95
ciclo de lanzamiento, 96, 96*f*
clasificación de actividades, 95
descripción, 95
ejercicios de hombro para prevenir lesiones, 142-147
exploración física, 97
lesiones del codo, 55
codo de la liga infantil, 55, 56*t*
compresión
lateral, lesiones, 55-56
posterior, lesiones, 56
contractura en flexión, 60, 60*f*
prevención, 56-57
sinopsis, 55
tensión medial, lesiones, 55
ligamento colateral cubital, lesiones, 58
manguito de los rotadores
fuerzas aplicadas, 95-96
tendinitis. *Véase* Tendinitis del manguito de los rotadores
tendinitis del manguito de los rotadores, 95-98
estudios de imagen, 98
exploración física, 97-98
obtención de la anamnesis, 97-98
patogenia, 96-97
radiografías, 98
resonancia magnética, 98
resumen, 98
tratamiento, 98
que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza. *Véase también* Jugadores de béisbol
Deportistas *(Cont.)*
adaptaciones
anatómicas del codo, 66-67
de hombro, 85
amplitud de movimiento del hombro, 142-143, 143*t*
articulación glenohumeral, 95
ciclo de lanzamiento, 96, 96*f*
clasificación de actividades, 95
descripción, 95
ejercicios de hombro para prevenir lesiones, 142-147
exploración física, 97
lesiones del codo, 55
codo de la liga infantil, 55, 56*t*
compresión
lateral, lesiones, 55-56
posterior, lesiones, 56
contractura en flexión, 60, 60*f*
prevención, 56-57
sinopsis, 55
tensión medial, lesiones, 55
ligamento colateral cubital, lesiones, 58
manguito de los rotadores
fuerzas aplicadas, 95-96
tendinitis. *Véase* Tendinitis del manguito de los rotadores
tendinitis del manguito de los rotadores, 95-98
estudios de imagen, 98
exploración física, 97-98
obtención de la anamnesis, 97-98
patogenia, 96-97
radiografías, 98
resonancia magnética, 98
resumen, 98
tratamiento, 98
Deslizamiento(s), 515*t*
de la epífisis femoral capital, 414*t*, 435
humerales posteriores, 116
inferior, 195*f*
Desplazamiento
capsular inferior abierto
inestabilidad multidireccional del hombro, 179*c*, 188*c*
cubital, 15*t*
Diafragma
descripción, 470
ejercicios, 478, 478*f*
Diagnóstico y tratamiento mecánicos, 398, 399, 399*t*
Discinesia
escapular, 128-129
antecedentes, 128
debilidad asociada, 129
déficit de rotación interna glenohumeral, 128-129
falta de flexibilidad, 128-129
protocolo de rehabilitación, 195*c*
tratamiento, 128-129
escapulotorácica, 83, 87

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Disco intervertebral, 484-485, 484*f*, 485*f*, 525
Discriminación
de dos puntos, 19*t*
estática de dos puntos, 19*t*
Distensión isquiotibial
cuadro clínico, 417, 418
diagnóstico por imagen, 419
dolor inguinal, 410*t*
ejercicio terapéutico, 420-422, 421*f*, 422*f*
exploración física, 418-419
factores predisponentes, 418
palpación, 418
protocolo de rehabilitación, 445*c*
prueba de elevación de la pierna recta, 418-419
técnicas de movilización de partes blandas, 422-423
Dolor
activación, 483
afectación del sistema nervioso central, 501
alivio
artroplastia total de cadera, 375
esguince de tobillo, 322-323
rehabilitación del hombro, 90-91
técnicas de fisioterapia, 90-91, 91*f*
anterior de rodilla, 410*t*
cervical
ejercicios de autoestiramiento, 463
incidencia, 458
en mujeres, 462
protocolo de rehabilitación, 540*c*
cervicobraquial, 523
de codo
adolescentes, 55, 56*t*
jugadores de béisbol, 55
prevalencia, 55
definición, 499
de la International Association on the Study of Pain, 499
estrés químico como desencadenante, 483, 483*t*
femororrotuliano. *Véase* Síndrome(s) de dolor femororrotuliano
inferior de talón. *Véase* Fascitis plantar
inguinal, 413-416
agudo, 413
antecedentes, 413
causas, 372*t*, 414*t*, 432*t*
crónico, 413
definición, 413
diagnóstico diferencial, 416*t*
exploración, 413, 414*t*
obtención de la anamnesis, 413
tratamiento, 416
lumbosacro. *Véase* Lumbalgia
del manguito de los rotadores, 87
mecánico, 483, 483*t*, 485
Dolor *(Cont.)*
modelo
de neuromatriz, 501
de representación, 501
muñeca, 30*c*, 32*c*
neurógeno, 483, 515*t*
de pilar, 31
procesamiento cerebral, 503, 503*f*
procesos aferentes, 500-501
profundo, 346
en región cubital de la muñeca, 30*c*, 32*c*
sistemas eferentes, 504
somático, 483
de talón
diagnóstico diferencial, 337*t*
etiología, 339*t*
inferior. *Véase* Fascitis plantar
signos de palpación, 340*t*
de tobillo, 332*t*
vertebral crónico, 499-501
visceral, 483
Duran, protocolo modificado, 39*c*

E

Eaton, avance de la placa palmar, 16-17, 16*f*
Ecografía
alivio del dolor, 91*f*
diagnóstico de rotura del tendón rotuliano, 278, 278*f*
evaluaciones de la fascitis plantar, 340
lesiones del tendón de Aquiles
descripción, 344
paratendinitis, 345
tendinosis, 346*f*
rehabilitadora, 471
Eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, 496
Ejercicio(s)
activos de amplitud de movimientos
lesión por hiperextensión cervical, 454
rehabilitación del cartílago articular, 282
de alcance por encima de la cabeza, 198*f*
de cadena cinética
abierta
artroplastia total de cadera, 437, 438*f*
ejercicios pliométricos, 93-94, 95*f*
escápula, 93, 94*f*, 186*f*
ligamento cruzado posterior, 253
manguito rotador, 94*f*
reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 217-219, 217*f*
cerrada
artroplastia total de cadera, 437, 438*f*, 439*f*
escápula, 93*f*, 185*f*
hombro, 92*f*, 152-153
Ejercicio(s) *(Cont.)*
pies, 326*f*, 330*f*
tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 217-219, 217*f*
tobillo, 326*f*, 330*f*
ventajas, 91-92
de cadera
aducción, 437*f*
fortalecimiento, 227-230, 228*t*, 229*f*
rotación
externa, 437*f*
interna, 437*f*
cardiovasculares, 455, 496
para la columna mediotorácica, 514*c*
de coordinación, 327-330
de cortadora de césped, 196*f*, 198*f*
deltoides, fortalecimiento, 189*f*
de deslizamiento
sobre la pared, 196*f*
tendinoso, 12*f*
de equilibrio para lesión por hiperextensión cervical, 455
de estabilización vertebral, 455, 494, 534-536
de extensión final de rodilla, 248-250, 249*f*
de flexión craneocervical, 459-460
de fortalecimiento muscular
cartílago articular de la rodilla, 280
ejercicios de fortalecimiento de cadera, 227-230, 228*t*, 229*f*
escápula, 93, 94*f*
hombro, 91-95, 92*f*, 93*f*, 94*f*, 95*f*
ligamento cruzado anterior, 225-227, 226*f*
músculos isquiotibiales, 421-422, 427, 428, 428*f*, 429*f*
de inclinación pélvica, 495-496
isométricos
tras artroscopia de cadera, 433-434, 434*f*
cartílago articular de la rodilla, 280
escápula, 104, 105*f*
rehabilitación de hombro, 91-93, 92*f*, 93*f*
isotónicos, 324, 326*f*
de levantamiento esternal y escalón lateral, 196*f*
de oblicuo
externo, 477, 478*f*
interno, 477, 478*f*
pliométricos
definición, 93-94
lanzamiento de balón, 169*f*
rehabilitación
del hombro, 93-94, 95*f*
tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 232
posturales para lesión por hiperextensión cervical, 455
de puentes con resistencia en decúbito lateral, 228*t*, 229*f*

Ejercicio(s) *(Cont.)*
del reloj de pared, 91-92, 92*f*
de remo bajo, 195*f*
contra resistencia en decúbito lateral, 228*t*, 229*f*
de salto vertical, 226*f*
de tendón rotuliano, 431, 431*f*
Electromiografía, 19*t*, 530
Elevación(es)
activa del talón, 249, 249*f*
de los dedos de los pies, 326*f*
de talón, 326*f*
Elongación
del intervalo rotador, 115-116, 116*f*
del lecho nervioso, 517
del tronco, 489*f*, 490*f*
Empuje de deslizamiento rotatorio, 541, 541*c*
Enfermedad
de la columna cervical, 88
inflamatoria pélvica, 414*t*
Entrenamiento
de estabilización
central, 467-482
actividades funcionales ligeras, 475-476
ejercicios funcionales, 477
entrenamiento de destreza motora, 475
grupos musculares, 475*t*
progresión funcional, 475-476
lumbopélvica segmentaria, 531
excéntrico, tendón de Aquiles, 347-348, 347*f*
funcional
beneficios, 233
extremidad inferior, 233
con perturbación
componentes, 228*t*
definición, 219, 331
específico de tobillo, 331-332, 331*f*
estabilidad de rodilla, 222
indicaciones, 222
lesiones del ligamento cruzado anterior, 219-223
beneficios, 220
componentes, 228*t*
definición, 219
perturbaciones sobre tabla rodante y tabla estática, 221, 221*f*
traslaciones sobre tabla rodante, 220-221, 221*f*
perturbaciones
en el aire, 222
con empuje estático de pie, 222
de pie sobre BOSU y plataforma, 331, 332*f*
sobre tabla inclinada sentado, 331, 331*f*
con tracción de palo de pie, 222
sobre una sola pierna, 236*t*
Entrenamiento *(Cont.)*
pliométrico
definición, 235
ejercicios de carrera, 400-401
extremidad inferior, 235-236, 237*t*
contra resistencia progresiva, 86
de salto, 236
Entresuela de densidad doble, 405
Epicondilitis, 66
descripción, 66
ejercicios de estabilización escapular, 71-73
epidemiología, 66
etiología, 66
exploración clínica, 66
humeral. *Véase* Epicondilitis
lateral, 66
descripción, 66
ejercicios de estabilización escapular, 71-73
epidemiología, 66
etiología, 66
exploración clínica, 66
programas
de ejercicio combinado, 71
de entrenamiento excéntrico, 71
prueba(s)
especiales, 67-69, 68*f*, 69*f*
de provocación en extensión, 68-69, 68*f*
de sobrepresión en extensión y en valgo, 68
de tensión
en valgo, 68
en varo, 68
de Tinel, 68
de valgo en movimiento, 69, 69*f*
rehabilitación
ejercicios de la extremidad superior distal, 73
programas de retorno al deporte/retorno con descanso, 73-74
terapia láser de nivel bajo, 71
términos descriptivos, 69
tratamiento, 69-70
medial, 66
descripción, 66
ejercicios
distales de extremidad superior, 73
de estabilización escapular, 71-73
epidemiología, 66
etiología, 66
exploración clínica, 66
programas
de ejercicio combinado, 71
de entrenamiento excéntrico, 71
de retorno al deporto/retorno con descansos, 73-74
prueba(s)
especiales, 67-69, 68*f*, 69*f*
de provocación en extensión, 68-69, 68*f*
Epicondilitis *(Cont.)*
de sobrepresión en extensión y en valgo, 68
de tensión
en valgo, 68
en varo, 68
de Tinel, 68
de valgo en movimiento, 69, 69*f*
rehabilitación
terapia láser de nivel bajo, 71
términos descriptivos, 69
tratamiento, 69-70
programas
de ejercicio combinado, 71
de entrenamiento excéntrico, 71
prueba(s)
especiales, 67-69, 68*f*, 69*f*
de provocación en extensión, 68-69, 68*f*
de sobrepresión en extensión y en valgo, 68
de tensión
en valgo, 68
en varo, 68
de Tinel, 68
de valgo en movimiento, 69, 69*f*
rehabilitación
ejercicios de la extremidad superior distal, 73
retorno al deporte/programas de retorno con descansos
terapia láser de nivel bajo, 71
términos descriptivos, 69
tratamiento, 69-70
Equilibrio
corporal total, 524
definición, 235
pruebas, 235, 236*t*
sobre una sola pierna, 226, 439*f*
Escalenos
anteriores, 464*f*
medios, 464*f*
Escalón
de banda lateral, 228*t*, 229*f*
lateral, 236*t*, 303*f*, 421*f*
Escápula
alada, 103
amplitud de movimiento, 84*t*
descripción, 83
ejercicios
de fortalecimiento de cadena abierta, 93, 94*f*, 186*f*, 189*f*
cerrada, 93*f*, 185*f*
cinética cerrada, 93*f*
isométricos, 104, 105*f*
estabilizadores
descripción, 93, 93*f*, 94*f*
ejercicios de fortalecimiento, 104, 185*f*
fuerza y resistencia muscular, 145-147
movimiento, 128
papel en la función del hombro, 128

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Escápula *(Cont.)*
protracción, 93*f*
retracción, 93*f*
Escleroterapia, 430-431
Esgrima, 197*f*
Esguince(s)
clasificación, 354*t*
diagnóstico diferencial, 354*t*
estudio radiológico, 353-355
mecanismo de lesión, 353, 353*f*
prevención, 355
primera articulación metatarsofalángica, 325-355
clasificación, 354*t*
diagnóstico diferencial, 354*t*
estudio radiológico, 353-355
mecanismo de lesión, 353, 353*f*
prevención, 355
rehabilitación, 355
síntomas y signos, 353-355
tratamiento, 355, 355*f*, 366*c*
vendaje funcional adhesivo con limitación de flexión dorsal, 355*f*
rehabilitación, 355
síntomas y signos, 353-355
de tobillo
anatomía implicada, 315, 316*f*
apoyo en carga, 319-320
cicatrización tisular, 318, 319, 323, 332*t*
clasificación, 315-316
criterios de retorno a la actividad, 330
diagnóstico, 316-317, 317*t*
fase
aguda, 318-321, 318*t*
de maduración, 318, 318*t*, 327-330
subaguda, 318, 318*t*, 321-327
grado I, 316, 317*t*
grado II, 316, 317*t*
grado III, 361, 317*t*
incidencia, 315
lateral, 359
lesiones secundarias, 316
mecanismo de lesión, 317*f*
ortesis, 331
prevención, 331
relesión, 315, 327
síntomas y signos, 317*t*, 318, 318*t*
tratamiento y rehabilitación, 318-330
acondicionamiento corporal, 320-321, 327, 330
amplitud de movimiento, 319, 322*f*, 323*f*, 327
activo, 319, 322*f*, 323-324
aparatos de soporte, 319
aptitudes funcionales/específicas de deporte, 330
control
del dolor, 322-323
Esguince(s) *(Cont.)*
de la inflamación, 322-323
neuromuscular, 324
ejercicios
de agilidad, 327-330
de cadena cinética cerrada, 326*f*, 330*f*
de coordinación, 327-330
de fortalecimiento de la extremidad inferior, 320-321
isométricos, 324, 326*f*
isotónicos, 324, 326*f*
propioceptivos, 325-330, 327*f*, 328*f*, 329*f*
férula, 319
fuerza, resistencia y potencia muscular, 327
movilización articular, 319-320, 323*f*
pasos implicados, 318
protocolo, 359*c*
reposo, hielo, compresión y elevación, 319
tejidos no lesionados, 319-320
vendaje funcional adhesivo, 319, 320*f*
tratamiento, 355, 355*f*, 366*c*
vendaje funcional adhesivo para limitar flexión dorsal, 355*f*
Espolones de talón, 337
Espondiloartropatías seronegativas, 339*t*, 414*t*
Espondilólisis
bilateral, 532
congénita, 532
definición, 532
degenerativa, 532
descripción, 471
etiología, 532
indicaciones quirúrgicas, 537
ístmica, 532
patológica, 532
prueba de la cigüeña, 532, 532*f*, 534*f*
radiografías, 532, 534*f*
resonancia magnética, 532-533
tipos, 532
tomografía computarizada, 532-533, 535*f*
traumática, 532
Espondilolistesis
corsé, 533-534
definición, 531
descripción, 471
diagnóstico, 531-533, 547*c*
gradación, 533
grado bajo, 537
hallazgos de palpación, 532
información al paciente, 537
signo de Phalen-Dickson, 532
tratamiento, 532-538, 547*c*
Estabilidad
central
anatomía, 468-470
déficits, 87
definición, 467
terminología asociada, 467
postural, 462-463, 463*t*
proximal, 467-468
vertebral
modelo, 524-525
de Panjabi, 525*f*
papel
del multífido, 529
del transverso del abdomen, 529-530
subsistema
activo, 525-526, 526*t*
nervioso, 526
pasivo, 525, 525*t*
Estabilidad/estabilización lumbopélvica, 523-531
control
de proalimentación, 526-527
de retroalimentación, 527
entrenamiento segmentario, 531
función del multífido, 529
niveles interdependientes, 524, 524*f*
papel del transverso del abdomen, 529-530
programa, 546*c*
Estabilización
central
definición, 467
importancia, 468
escapular, 71-73, 129, 149*f*, 164*f*
Estar de pie sobre una sola pierna, 236*t*, 328*f*, 422*f*, 424*f*, 425*f*
Estenosis de la vaina sinovial, 33
Esternocleidomastoideo, 459-460, 460*f*
Estimulación
galvánica para alivio del dolor, 91*f*
muscular eléctrica, 245-246
Estiramiento
de brazo cruzado, 150, 150*f*
cruzado sobre el cuerpo, 144*f*, 154*f*
de duración larga y carga baja, 60, 60*f*
«espalda arriba», 150
isquiotibial(es), 241*f*, 426-427, 426*f*, 427*f*
dinámico, 241*f*
e inguinal
a horcajadas, 427, 427*f*
para inclinación pélvica, 427, 427*f*
lateral a horcajadas, 427, 427*f*
de pantorrilla, 323*f*
con pared, 156*f*
en rotación interna en «forma de 4», 149*f*
tendón de Aquiles, 323*f*
con toalla, 144*f*
tumbado, 144*f*, 150, 150*f*, 151
Etileno vinilo acetato, 403-405, 408-409

Evaluación deportiva avanzada de la extremidad inferior, 240-244
batería de pruebas, 240, 242*t*
calentamiento dinámico, 240*t*
componentes, 242*c*
definición, 240
fiabilidad, 240
hoja de puntuación, 242*t*
Expresión del cuboides, 358
Extensión
de cadera levantado, 438*f*
del dolor a la palpación, 334-335
lumbar, 490*f*
Extensores lumbares, 476
Extremidad inferior
Advanced Lower Extremity Sports Assessment. *Véase también* Evaluación deportiva avanzada de la extremidad inferior
agilidad, 235, 236*t*
aumentos de sensibilidad, 234
coordinación, 235, 236*t*
equilibrio, 235, 236*t*
estabilidad articular dinámica, 235-240, 236*t*, 236*f*, 237*t*, 238*f*, 239*f*
pliométricos, 235-236, 237*t*
pruebas funcionales de fuerza, 234, 235*t*
series de carrera, 239
velocidad, 235, 236*t*
asimetría, 236
entrenamiento funcional, 233
exploración, 403
medidas/pruebas de rendimiento funcional, 234-240
pruebas dinámicas de estabilidad articular, 235-240, 236*t*, 236*f*, 237*t*, 238*f*, 239*f*

F

Facilitación neuromuscular propioceptiva
artroplastia total de cadera, 380*f*
descripción, 467-468
estabilización posterior del hombro, 187*f*
rehabilitación del hombro, 93
tratamiento de inestabilidad anterior de hombro, 165*f*
Falange media de la mano
fractura
por avulsión, 16-17
intraarticular, 15-16
Fármacos antiinflamatorios no esteroides
tratamiento
de artrosis
de cadera, 383
de rodilla, 383
del dolor relacionado con correr, 409
de lesiones isquiotibiales, 420
de tenopatía, 430
Fascia
plantar
anatomía, 336-337, 337*f*
estiramiento, 341
rotura, 339*t*, 342, 364*c*
toracolumbar, 529
Fascitis plantar, 336-342
anatomía, 336-337
antecedente clínico, 336
bilateral, 338
diagnóstico diferencial, 337*t*
ecografía, 340
espolones óseos, 338
etiología, 337-338
evaluación, 340
evolución natural, 338
hallazgos clínicos, 339*t*
inyecciones de corticoides, 341
patomecánica, 336-337
programa de rehabilitación domiciliaria, 363*c*
síntomas y signos, 338-340, 340*f*
terapia con onda de choque extracorpórea, 341-342
tratamiento, 341-342, 362*c*, 410*t*
quirúrgico, 342
Fase
de absorción
activa, paso al correr, 403
pasiva del paso al correr, 403
de balanceo de la marcha, 393, 394*f*, 395
de generación del paso al correr, 403
Fenómeno de «caballito balancín», 131-132, 132*f*
Férula
de abducción, 436, 436*f*
dedo en mazo, 10
de muñeca para síndrome del túnel carpiano, 21
posterior de bloqueo de la extensión, 16, 16*f*
principios de Greer, 11
tenodesis de Strickland, 40
con tensor, 62
tratamiento de la rigidez de codo, 62
Finkelstein, maniobra
síndrome de intersección, 35
tenosinovitis de De Quervain, 33, 33*f*
Fisioterapia
artroplastia total de cadera, 378, 378*t*
artrosis de rodilla, 381-382
cadera en resorte, 439
lesiones SLAP, 192*c*, 193*c*
tenopatía, 430, 431
Flexión(es)
de cadera, 438*f*
levantado, 438*f*
de isquiotibiales, 428, 428*f*, 429*f*
lateral, 477-479
pasiva del cuello, 521*t*
Flexión(es) *(Cont.)*
con toalla, 323*f*, 324
tumbado, 146*f*
Flexor(es)
cervicales profundos, 455, 458, 459-460
profundo de los dedos
avulsión, 6-7, 7*f*, 42*c*
desgarro, 4-5
Flotación doble, 393-394
Fonoforesis, 71, 430
Fortalecimiento total del brazo, 94
Fosa
infraespinosa, 97
supraespinosa, 97
Fosfolipasa A2, 498
Fractura(s)
por avulsión
dolor inguinal, 414*t*
falange media de la mano, 16-17
de boxeador, 13-17, 13*f*
conminuta, 14
cuello del quinto metacarpiano, 13-17, 13*f*
del dedo gordo, 354*t*
escafoides, 23-24, 46*c*
estrés
calcánea, 339*t*, 340*t*
dolor inguinal, 414*t*
programa de retorno a correr, 443*c*
sesamoideo, 354*t*
falángicas, 14-15, 14*f*, 14*t*
hallux, 354*t*
hombro, 88
metacarpianas, 11-12, 12*t*
radial distal, 24
angulación posterior, 25, 25*f*
antecedente(s), 24-25
clínico, 25-26, 25*f*, 26*f*
clasificación, 26, 27*f*, 27*t*
desplazamiento
posterior, 25, 26*f*
radial, 26, 26*f*
diagnóstico, 26-28
fracturas
articulares por compresión, 27*f*, 28
por cizallamiento, 27*f*, 28
por flexión, 27-28, 27*f*
impactación, 25, 25*f*
pérdida de inclinación radial, 26, 26*f*
rehabilitación, 28-29, 47*c*
sistema de Fernández, 26, 27*f*
tratamiento, 26-28
quirúrgico, 28
de sesamoideo, 354*t*
Fracturas-luxaciones
articulación interfalángica proximal, 16-17, 45*c*
radiocarpianas, 28

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

G

Ganglión(es)
  características clínicas, 38*t*
  carpiano(s)
    anteriores, 36-37, 37*f*, 38, 50*c*
    posteriores, 36-37, 37*f*, 38, 50*c*
  protocolo de rehabilitación tras escisión, 50*c*
Gastrocnemio, 343*f*
Gel de diclofenaco sódico, 383
Glucosamina, 373
Golpe(s)
  con balón central, 481, 482*f*
  multidireccionales, 197*f*
Gota, 354*t*

H

Haglund, deformidad, 339*t*
Hawkins, prueba de pinzamiento, 103, 103*f*, 118
Hemartrosis, 61
Hemiartroplastia, 132
Herbert, guía, 24*f*
Hernia
  discal, 485
  del núcleo pulposo, 414*t*
Hidrocele, 414*t*
Hill-Sachs, lesiones
  proyección de la escotadura de Stryker, 108-109
  tomografía computarizada, 109*f*
Hiperalgesia secundaria, 456
Hiperextensión del dedo gordo, 352-355
  clasificación, 354*t*
  diagnóstico diferencial, 354*t*
  estudio radiológico, 353-355
  mecanismo de lesión, 353, 353*f*
  prevención, 355
  rehabilitación, 355
  tratamiento, 355, 355*f*, 366*c*
  vendaje funcional adhesivo para limitar la extensión, 355*f*
Hombro. *Véase también* Articulación acromioclavicular; articulación glenohumeral; manguito de los rotadores; lesión(es) anteroposteriores del rodete superior (SLAP)
  amplitud de movimiento
    activa, 88-89, 89*t*
    ejercicios asistidos para aumentar, 90, 90*f*
    evaluación, 142-145
    medición, 97
    pruebas para valorar, 88, 89*f*
    rotación total, 89-90, 90*f*
  anatomía, 107, 107*f*
  cargas, 84*t*
  déficit/deficiencia de rotación interna glenohumeral, 148-149
  estabilidad, 106
Hombro *(Cont.)*
  estabilización, 166*f*, 167*f*
  estiramiento, 149*f*, 154*f*, 155*f*
  fisiología del movimiento, 82
  fuerzas, 84*t*
  inmovilización, 91*f*, 134
  lanzamiento, 142-145
  laxitud, 107
  microinestabilidad, 107
  movimientos artrocinemáticos, 88-89
  posterior
    estiramiento, 149*f*
    exploración física, 97
    protocolo de rehabilitación tras estabilización, 177*c*, 184*c*
  «rígido». *Véase* Capsulitis adhesiva
  rotación total, amplitud de movimiento, 89-90, 90*f*
  subluxación, 107, 180*c*

I

Impacto máximo, 394-395
Implantes humerales, 130, 130*f*
Impulso
  anteroposterior en decúbito supino, 541*c*, 542
  máximo, 394-395
Inclinación rotuliana
  corrección, 299
  prueba, 271-272, 272*f*
Indianápolis, protocolo, 40*c*
Índice de simetría del miembro, 238, 237*t*, 240*t*, 242, 242*t*
Inestabilidad
  anterior del hombro
    descripción, 107
      de reparación de Bankart abierta, 110
      protocolo de rehabilitación, 171*c*
    estabilización artroscópica, 168*c*, 173*c*
    rehabilitación/protocolos de rehabilitación, 110-111, 163*c*, 168*c*, 173*c*
    tratamiento quirúrgico, 110-111, 111*f*
  crónica de tobillo, 332-334
    diagnóstico, 333
    factores
      funcionales, 332
      mecánicos, 332
    incidencia, 332
    ortesis, 333
    reparación de Broström, 333, 334*f*, 361*c*
    técnicas
      quirúrgicas, 333-334, 334*f*
      de reparación, 333-334, 334*f*
    tenodesis, 333
    tratamiento, 333-334, 334*f*
    vendaje funcional adhesivo, 333
  escafolunar, 38*t*
Inestabilidad *(Cont.)*
  de hombro, 106-111
    anatomía, 107
    anterior
      descripción, 107
      rehabilitación/protocolos de rehabilitación, 110-111, 163*c*, 168*c*, 173*c*
      reparación abierta de Bankart
        descripción, 110
        protocolo de rehabilitación, 171*c*
      técnica de estabilización artroscópica, 168*c*, 173*c*
      tratamiento quirúrgico, 110-111, 111*f*
    articulación glenohumeral, 87
    artrosis, 130
    clasificación, 112
    estudios
      de imagen, 108-109, 109*f*
      radiológicos, 108-109, 109*f*
    evaluación diagnóstica, 108-109, 109*f*
    exploración física, 108
    incidencia, 106
    frente a laxitud, 107
    multidireccional
      descripción, 108
      protocolo de rehabilitación tras desplazamiento capsular inferior abierto, 179*c*, 188*c*
      tratamiento, 112
        artroscópico, 112, 112*f*
        no quirúrgico, 112
    obtención de la anamnesis, 108
    posterior
      descripción, 108, 108*f*
      protocolos de rehabilitación, 174*c*, 176*c*
      reparación artroscópica, 111, 111*f*, 176*c*
      tratamiento, 111
        no quirúrgico, 174*c*
    prueba del surco, 108, 109*f*
    sinopsis, 106
    rehabilitación, 112-113
    terminología relacionada, 107-108
    tratamiento
      no quirúrgico, 109-110
      opciones, 109-110
  frente a laxitud, 107
  lumbopélvica
    definición, 523
    pruebas, 528, 528*t*
    regla de predicción clínica, 528
    síntomas y signos, 527-528
    tratamiento, 528
  multidireccional de hombro
    descripción, 108
    desplazamiento capsular inferior abierto
      protocolo de rehabilitación, 179*c*, 188*c*

Inestabilidad *(Cont.)*
tratamiento, 111
artroscópico, 111, 112*f*
no quirúrgico, 111
posterior de hombro, 107, 108*f*
descripción, 107, 108*f*
estiramiento, 149*f*
exploración física, 97
protocolos de rehabilitación, 174*c*, 176*c*
mediante estabilización, 177*c*, 184*c*
reparación artroscópica, 111, 111*f*, 176*c*
tratamiento, 111
no quirúrgico, 174*c*
púbica, 414*t*
tendón del bíceps, 120-121
vertebral
definición, 523
tratamiento, 528
Infancia
dedo en resorte, 6
luxaciones de codo, 63
Infección
de la vaina del tendón flexor, 38*t*
de las vías urinarias, 414*t*
Inflamación, 322-323, 484, 483*t*
Infraespinoso, 95
Injertos osteocondrales, 280-281, 281*f*, 304*t*
Inmovilización
adhesiva a dedo adyacente, 15-16
hombro
alivio del dolor, 91*f*
tras artroplastia total de hombro inversa, 134
tras luxación, 109
mano, 12*f*
Insall, índice, 278
Insuficiencia del tendón tibial posterior, 339*t*
Interfase mecánica, 516-517
International Classification of Functioning, 539
Inyección(es)
de corticoides
rotura del tendón rotuliano, 277
tratamiento
de artrosis de rodilla, 383
de cadera en resorte, 441
de capsulitis adhesiva, 115
de fascitis plantar, 341
de lesiones isquiotibiales, 420
de tenopatía, 430
de tenosinovitis de De Quervain, 34
de cortisona
prueba de Cotton, 335, 336*f*
tendón de Aquiles, 409
Inyección(es) *(Cont.)*
tratamiento
del dedo en resorte, 5-6
del síndrome del túnel carpiano, 21
subacromial de lidocaína, 103, 118
Iontoforesis, 349

J

Jahss, maniobra, 13, 13*f*
Jugadores de béisbol. *Véase también* Deportistas que realizan ejercicio con los brazos por encima de la cabeza
ciclo de lanzamiento, 96, 96*f*
demandas centrales, 468*t*
dolor de codo, 55
lesiones del ligamento colateral cubital, 58
movimientos de lanzamiento, 140*f*, 141*f*
pautas de lanzamiento para la liga infantil, 136*t*
prevención de lesión de codo, 56-57
programa
fuera de temporada, 147*t*
de lanzamiento con descansos, 136-142, 137*t*, 138*t*, 139*t*
recuento de lanzamientos, 56-57, 57*t*, 136

K

Kleinert, férula, 5
Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Measure, 387
Kuwada, clasificación de las roturas crónicas del tendón de Aquiles, 352*t*

L

Lachman, prueba, 252-253
Lanzamiento
por encima de la cabeza de balón medicinal, 480, 480*f*
lateral de balón medicinal arrodillado sobre una sola pierna, 480, 481*f*
de sóftbol, 136, 139*t*, 142, 468*t*
Latigazo al cuboides, 358, 358*f*
Laxitud
definición, 107
frente a inestabilidad, 107
ligamento cruzado anterior, 223
Legg-Calvé-Perthes, enfermedad, 414*t*
Lesión(es)
anteroposteriores del rodete superior (SLAP)
clasificación, 119, 119*f*, 119*t*
desbridamiento
descripción, 124
protocolo de fisioterapia, 192*c*
Lesión(es) *(Cont.)*
descripción, 87, 117
estudio radiológico, 119
exploración física, 118
mecanismo de lesión, 120-121
obtención de la anamnesis, 118
protocolo de fisioterapia tras reparación, 192*c*, 193*c*
pruebas, 118
rehabilitación, 123, 124
técnicas artroscópicas, 122
tipo 1, 119*f*, 119*t*
tipo 2, 119*f*, 119*t*
tipo 3, 119*f*, 119*t*
tipo 4, 119*f*, 119*t*
tratamiento quirúrgico abierto, 124
de la articulación interfalángica proximal, 15-17, 15*t*
anatomía, 15*f*
fractura-luxación posterior, 16-17, 45*c*
luxaciones, 15, 15*t*
capsuloligamentosa posterolateral, 283*t*
de codo
compresión
lateral, 55-56
posterior, 56
deportistas lanzadores, 55
codo de la liga infantil, 55, 56*t*
compresión
lateral, lesiones, 55-56
posterior, lesiones, 56
contractura en flexión, 60, 60*f*
lesiones
del ligamento colateral cubital, 58
por tensión medial, 55
prevención, 56-57
sinopsis, 55
epicondilitis. *Véase* Epicondilitis
ligamento colateral cubital, 58-60, 75*c*
luxación. *Véase* Luxación de codo
nervio cubital, 58-60
prevención, 56-57
tensión medial, 55
del complejo fibrocartilaginoso triangular, 29
anatomía, 29*f*
antecedentes clínicos, 29
artrografía, 31
artroscopia, 31
clasificación, 30, 30*c*, 30*f*
de Palmer, 30, 30*f*
desbridamiento, 48*c*
desgarros, 32, 48*c*
diagnóstico, 31
estudios de imagen, 31
protocolos de rehabilitación, 48*c*
prueba
de cizallamiento, 31
de opresión, 31
de «pelar», 31

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lesión(es) *(Cont.)*
de presa, 31
de la tecla del piano, 31
resonancia magnética, 31
«signo de la fóvea», 31
tratamiento, 31-32, 48*c*
quirúrgico, 31-32, 48*c*
por compresión lateral del codo, 55-56
condrales focales, 280*f*
del corredor
algoritmos de retorno a correr, 411, 442*c*, 443*c*
calzado. *Véase* Zapatillas para correr
capacidad de potenciación, 400-401
caso clínico de estudio, 401-402
causas, 395-398
cirugía, 409
diagnóstico y tratamiento mecánicos, 398, 399, 399*t*
entrenamiento
con descansos, 400-401
pliométrico, 400-401
error de entrenamiento, 395-396
estímulos de entrenamiento, 397*f*
estiramientos de flexibilidad, 409-410, 411*f*, 412*f*
estrategias de autotratamiento, 399
factores basados en la evidencia, 396*t*
fisioterapia y rehabilitación, 409-411
fortalecimiento, 400-401
incidencia, 393
información al paciente, 399-400
lesiones por movimiento repetitivo, 395-396
localización, 394*t*
medicación, 409
obtención de la anamnesis, 398*t*
percepción, 396
plantillas, 407-409, 408*f*
recidiva, 396
tipos, 410*t*
tratamiento, 399
traumáticas, 396
valoración mecánica, 398-399, 399*t*
crónica por hiperextensión cervical, 456-458
por hiperextensión cervical, 451-458
aguda, 453-454
autotratamiento, 454
causada por accidente de tráfico, 451
collarín, 454
crónica, 456-458
definición, 451
diagnóstico, 451-452
ejercicios, 454-455
activos de amplitud de movimiento, 454
cardiovasculares, 455
de estabilización vertebral, 455
posturales, 455
de propiocepción/equilibrio, 455
Lesión(es) *(Cont.)*
hallazgos del Quebec Task Force Study, 452, 521*t*
historia del término, 451
información, 456
mecanismo, 452*f*
movilización del tejido nervioso, 456
revisión bibliográfica, 452-453
subaguda, 454-456
terapia manual, 455-456
terminología relacionada, 451
tratamiento, 452-458
multidisciplinar, 457-458
del hombro
capsulitis adhesiva, 88
déficits de estabilidad central, 87
diagnóstico, 84-85
fracturas, 88
en golfistas, 140-142
luxación. *Véase* Luxación de hombro
manguito de los rotadores, 86-87. *Véase también* Tendinitis del manguito de los rotadores
lesiones SLAP. *Véase* Lesión(es) anteroposteriores del rodete superior (SLAP)
obtención de la anamnesis, 86-88
patología de la columna cervical, 88
tendinitis cálcica, 88
tendinosis del bíceps, 88
isquiotibiales, 416-428
agudas, 420
antiinflamatorios no esteroides, 420
avulsiones, 419
clasificación, 418, 418*t*
deportes relacionados, 416, 424-426
distensiones
cuadro clínico, 417, 418
diagnóstico por imagen, 419
dolor inguinal, 410*t*
ejercicio terapéutico, 420-422, 421*f*, 422*f*
exploración física, 418-419
factores predisponentes, 418
palpación, 418
protocolo de rehabilitación, 445*c*
prueba de elevación de la pierna recta, 418-419
técnicas de movilización de partes blandas, 422-423
ejercicio terapéutico, 420-422, 421*f*, 422*f*
estiramiento preventivo, 241*f*, 426-427, 426*f*, 427*f*
etiología, 418
factores de riesgo, 426
gradación, 418*t*
hielo, 420
inyecciones de corticoides, 420
pautas de retorno al juego, 423-426
prevención, 426
Lesión(es) *(Cont.)*
progresión funcional, 423-426
rehabilitación, 419-423
roturas, 417, 419
tasa de recidiva, 419-420
técnicas de movilización de partes blandas, 422-423
del ligamento
colateral cubital
del codo
anatomía, 58, 58*f*, 63
descripción, 55
fascículos, 58
fortalecimiento del manguito de los rotadores tras rehabilitación, 59
insuficiencia, 58
lesiones, 58-60
reconstrucción, 58, 59*f*, 75*c*
rehabilitación, 59
tratamiento no quirúrgico, 59-60, 76*c*
pulgar, 17-18, 38*t*, 46*c*
cruzado anterior, 211-219
antecedentes, 211-212
artrosis secundaria, 211-212, 230
compensadores, 213, 219
en deportistas femeninas, 223-230
factores de riesgo, 223-225, 224*t*
prevención, 225-230, 226*f*
sinopsis, 233
entrenamiento con perturbación, 219-223
beneficios, 220
componentes, 228*t*
definición, 219
perturbaciones con tabla rodante y con tabla estática, 221, 221*f*
traslaciones sobre tabla rodante, 220-221, 221*f*
estabilización, 219-220
evolución natural, 211
factores de riesgo, 223-225, 224*t*
incidencia, 223
lesión(es)
meniscal asociada, 211-212
del ligamento colateral tibial, 246, 260
mecanismo de lesión, 211, 223
no compensadores, 220-223
pertubaciones sobre tabla inclinada, 221, 221*f*
posición de no retorno, 224, 225*f*
prevención, 225-230, 226*f*
después de reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 230
tratamiento, 213-219, 220
tratamiento no quirúrgico
candidatos ideales, 220
descripción, 213
éxito, 219

Lesión(es) *(Cont.)*
valgo dinámico de rodilla asociado, 211, 212*f*, 224, 224*f*, 265
meniscales, 261-262
alineación axial de la extremidad, 262
anatomía, 261, 261*f*
antecedentes clínicos, 261
desgarros, 262*f*, 283*t*
efectos del apoyo en carga, 261, 262
lesión del ligamento cruzado anterior, 211-212
meniscectomía, 261, 263*f*, 294*c*
rehabilitación, 261, 295*c*
reparación
protocolos de rehabilitación, 295*c*
con reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 228
por movimiento repetitivo, 395-396
del rodete
de la cadera, 432-442
glenoideo. *Véase* Rodete glenoideo
cadera, 432-442
sindesmóticas, 334-336, 335*f*, 336*f*, 336*t*, 362*c*
del tendón
extensor, 7
anatomía, 7, 8*f*
dedo en mazo, 9-10, 38*t*
tenólisis, 9, 9*f*, 44*c*
zonas 1 y 2, 7-9, 8*f*, 8*t*, 43*c*
zonas 4, 5 y 6, 9, 43*c*
zonas 7 y 8, 9, 44*c*
flexor, 1
anatomía, 3, 3*f*, 3*t*
dedo en resorte, 5, 6*f*, 36*t*
desgarros
flexor profundo del dedo, 4-5
rehabilitación, 1-2
reparación Teno-Fix, 4-5
tratamiento, 4-5
nivel, 4
por tensión medial, 55
Levantamiento
arrodillado vertical, 476*f*
de peso
muerto sobre una sola pierna, 286*f*, 481, 482*f*
osteólisis secundaria articulación acromioclavicular, 127-128, 127*f*
rehabilitación de hombro, 86
Liberación retinacular lateral artroscópica, 266, 266*f*, 295*c*
Ligamento
astragaloperoneo
anterior, 315, 316*f*
posterior, 315
calcaneoperoneo, 315, 316*f*
colateral tibial
anatomía, 258*f*
funciones, 258
Ligamento *(Cont.)*
lesiones de rodilla
aisladas, 260, 292*c*
antecedentes clínicos, 258
clasificación, 258*c*
diagnóstico, 259
estudio radiológico, 259-260
exploración física, 259
gradación, 259
hallazgos clínicos, 283*t*
lesiones del ligamento cruzado anterior, 246, 260
mecanismo de lesión, 258-260, 259*f*
rehabilitación, 260, 292*c*, 293*c*
funcional temprana, 259
resonancia magnética, 259, 260*f*
tratamiento quirúrgico, 260
coracoclavicular, 83*f*
cruzado
anterior
anatomía, 212*f*
desgarro, 216*f*, 283*t*
ejercicios de fortalecimiento, 225-227, 226*f*
insuficiencia
descripción, 213
estudios de traslación tibial, 220
laxitud fisiológica, 223
lesiones en deportistas femeninas, 223-230
factores de riesgo, 223-225, 224*t*
prevención, 225-230, 226*f*
sinopsis, 223
posterior
anatomía, 252, 253*f*
biomecánica de ejercicio, 254
estabilización, 254
fascículos, 252, 253*f*
funciones, 253
lesiones
agudas, 255, 256*f*
algoritmos, tratamiento, 256*f*
amplitud de movimiento pasiva, 254-255
cambios biomecánicos, 254
cirugía, tratamiento, 257, 290*c*
clasificación, 252, 254*f*
consideraciones sobre la articulación femororrotuliana, 255
crónicas, 255, 256*f*
desgarros, 253
entrenamiento muscular, 255
estudio radiológico, 253
evaluación, 252
evolución natural, 254-255
fortalecimiento de cuádriceps, 255
gradación, 253, 254*f*
injertos, tratamiento, 255-257, 257*f*
Ligamento *(Cont.)*
mecanismo de lesión, 252
ortesis funcional, 255
protocolos de rehabilitación, tratamiento, 290*c*
rehabilitación, 255
tratamiento, 255-257
tratamiento sin cirugía, 255-257, 290*c*
oblicuo posterior, 258
Litiasis renal, 414*t*
Lordosis, 529
cervical, 458-459
Lumbalgia
activación, 483
antecedentes, 465
crónica
descripción, 499
estudios de resultados, 505
modelo
de neuromatriz, 501
de representación, 501
terapéutico, 499-502, 504-506
tratamiento multidisciplinar, 506
clasificación, 508
basada en el tratamiento, 465-466, 466*t*
disco intervertebral, 484-485, 484*f*, 485*f*
disfunción muscular local, 530-531
mecánica, 485
modelo
de neuromatriz, 501
de representación, 501
neurógena, 483
obtención de la anamnesis, 465-467
prevalencia, 465
somática, 483
tipos, 483
Luxación
articulación interfalángica proximal, 15, 15*t*
anterior, 15-16, 15*t*, 45*c*
de codo, 63
amplitud de movimiento, 65
anatomía, 63, 63*f*
clasificación, 64, 65*f*
compleja, 64
complicaciones, 65
evaluación, 63, 64
mecanismo de lesión, 64
prevalencia, 63
radiografías, 64
reducción, 64
rehabilitación, 63, 65, 77*c*
resultados, 65
simple, 64, 65, 65*f*
tratamiento, 64-65
quirúrgico, 64-65
del dedo gordo, 354*t*
hallux, 354*t*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Luxación *(Cont.)*
de hombro
anterior, 109
en deportistas en temporada, 110
inmovilización, 109
primer episodio, 109-110, 112
protocolo de rehabilitación sin cirugía GLSM, 180*c*
recurrentes
tasa, 106
tratamiento no quirúrgico, 110
roturas del manguito de los rotadores, 102-103
frente a subluxación, 107
tratamiento, 109-110
traumáticas, 110
interfalángica proximal palmar, 15-16, 15*t*, 45*c*
posterior interfalángica proximal, 15*t*
rotuliana aguda, 283*t*

M

Maitland, técnicas de movilización, 452, 455
Manguito de los rotadores. *Véase también* Hombro
anatomía, 99-96
ejercicios, 72*f*
de fortalecimiento, 145-147, 165*f*, 166*f*
estabilización, 71-73
estabilizadores, 84*f*
lesión estructural, 86-87
funciones, 85, 95
músculos
anatomía, 95, 99
ejercicios de fortalecimiento de cadena abierta, 94*f*
posterior, 72-73
Manipulación
regional sacroilíaca, 466*f*
vertebral, 507-513
bloqueo mediante yuxtaposición facetaria, 510-511, 511*f*, 511*t*
características, 507*t*
cervical, 510, 511-512
columna
lumbar, 510-511, 512
torácica, 510-511
complicaciones, 513*t*
contraindicaciones, 512, 513*t*
definición, 507
evidencia favorable, 508
«pop» audible asociado, 509-510
precauciones, 512, 513*t*
reglas de predicción clínica, 508-509
técnicas, 513, 541*c*
a nivel intervertebral, 513
Mano
fracturas, 11
clasificación, 11
cuello del quinto metacarpiano, 13-17, 13*f*
Mano *(Cont.)*
falángicas, 14-15, 14*f*, 14*t*
metacarpianas, 11-12, 12*t*
inmovilización, 12*f*
Masaje terapéutico, 323
McConnell, vendaje funcional adhesivo rotuliano, 299*c*
McKenzie, método, 482-491
descripción, 398, 482, 485
dolor de espalda mecánico, 485
intervenciones, 488-491
proceso de evaluación, 487-488
resumen, 491
síndrome(s), 485-487, 487*t*
de desarreglo, 486, 487, 487*t*
de disfunción, 486, 487, 487*t*
postural, 486, 487*t*
Mecanosensibilidad, 519
Meniscectomía, 261, 263*f*, 294*c*
parcial, 262, 263*f*, 294*c*
Menisco
anatomía, 261, 261*f*
cicatrización, 261-262, 262*f*
efectos del apoyo en carga, 261, 262
irrigación sanguínea, 261-262, 262*f*
movimiento, 261-262
Método de vendaje funcional adhesivo para limitar la flexión dorsal, 355*f*
Microdiscectomía, 538-540, 549*c*
lumbar, 538-540, 549*c*
Microinestabilidad de hombro, 107
Minisentadilla, 438*f*
sobre una sola pierna, 435*f*
Miositis osificante, 414*t*
Modelo
de mecanismo del dolor, 500, 500*f*
de neuromatriz, 501
de piel de capas de cebolla, 500
de representación, 501
Movilización
mediante deslizamiento
pasivo, 523
posterior, 150, 150*f*
de tejido nervioso, 456, 497-498
Movimiento(s)
diferenciadores, 515*t*
de inclinación pélvica, 472
posterior, 472
pasivo continuo
tras artroplastia total de rodilla, 385
tras reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 244
sensibilizadores, 515*t*
Muletas, 376
Multífido, 494, 495
anatomía, 469-470, 471, 528-529
control de lordosis, 529
disfunción, 473
ejercicios, 475*f*
funciones, 529
de estabilidad vertebral, 529
Multífido *(Cont.)*
papel de estabilización central, 476-477
prueba
de activación, 472
de palpación para activación, 472*f*
tensado de fascia toracolumbar, 529
Muñeca
flexión-extensión, 73
fortalecimiento muscular, 73
Músculos
isquiotibiales
anatomía, 417, 417*f*
biomecánica, 417
ejercicios isométricos, 428
estiramiento, 241*f*, 426-427, 426*f*, 427*f*
dinámico, 241*f*
de una sola pierna, 426, 426*f*
fortalecimiento, 421-422, 427, 428, 428*f*, 429*f*
excéntrico, 421-422, 427
medición de la tensión, 267*f*
proximal, 410*t*, 419
prueba manual, 419
toracolumbares
ejercicios, 152-153, 152*t*
fortalecimiento, 152
Myerson, clasificación de las roturas crónicas del tendón de Aquiles, 352*t*

N

Neck Disability Index, 451-452
Necrosis avascular
de la cabeza femoral, 414*t*
del sesamoideo, 354*t*
Neer, prueba de pinzamiento, 103, 103*f*, 118
Nervio
calcáneo medial, 337
cubital
anatomía, 58
compresión en la muñeca, 38*t*
lesiones
codo, 58-60
transposición, 58-59, 75*c*
transposición, 58-59, 75*c*
mediano
prueba
de compresión. 19
sensitiva, 20
Neuritis calcánea
lateral, 340*t*
medial, 340*t*
Neurobiomecánica, 516-517
Neurodinámica, 514-523
aplicación clínica, 519-520
definición, 514, 515*t*
mecanosensibilidad, 519
neurofisiología, 514-515
pruebas estándar, 518, 518*f*, 519*f*, 520*f*, 521*f*, 521*t*

Neurodinámica *(Cont.)*
sensibilidad
central, 515-516
nerviosa, 515
frente a tensión nerviosa adversa, 514
terapia manual, 514
terminología asociada, 515*t*
tratamiento, 520-523
Neutracéuticos, 373
Nociceptores, 483

O

Ober, prueba, 270, 270*f*
O Brien, prueba de compresión activa, 118
Obtención de la anamnesis
inestabilidad de hombro, 108
lesiones de hombro, 86-88
tendinitis del manguito de los rotadores, 97-98
Orientación lumbopélvica, 524
Ortesis, 407-409, 408*f*
adaptativa, 408
biomecánica, 408, 408*f*
de tobillo, 331
Osgood-Schlater, enfermedad, 283*t*
Osificación heterotópica
luxaciones de codo, 65
rigidez postraumática de codo, 61, 61*t*
Osteítis de pubis, 414*t*
Osteocondritis disecante, 55-56, 283*t*
Osteólisis
articulación acromioclavicular, 127-128, 127*f*
clavícula distal, 88, 127
tratamiento, 127-128
Osteoplastia, 433*t*
Osteotomía
cuña de cierre, 384
tratamiento de artrosis
de cadera, 304*t*
de rodilla, 384
Oswestry Disability Index, 493
Outerbridge-Kashiwagi, artroplastia humerocubital, 62

P

Panjabi, modelo de estabilidad vertebral, 525*f*
Panner, enfermedad, 55-56
Paracetamol, 373
Paratendinitis, 343, 344*t*, 345, 345*f*, 364*c*, 365*c*
Paratendón
anatomía, 349
definición, 342
inflamación, 348
Parches de nitroglicerina, 430
Pars interarticularis, 532, 535*f*
Paso
atrás, 421*f*
al correr, 402-403
hacia delante, 421*f*
Patadas glúteas dinámicas, 241*f*
Patología de la cadera
extraarticular, 432, 439-440
intraarticular, 432
Pautas de lanzamiento para la liga infantil, 136*t*
Periostitis calcánea, 340*t*
Perturbación(es)
en el aire, 222
mediante empuje estático levantado, 222
de pie sobre BOSU y sobre plataforma, 331, 332*f*
sobre una sola pierna, 236*t*
con tabla
inclinada, 221, 221*f*, 236*t*
sentado, 331, 331*f*
rodante y tabla estática, 221, 221*f*
mediante tracción con bastón levantado, 222
Phalen, prueba, 19, 20*f*
Phalen-Dickson, signo, 532
Pie
artrocinemática, 325*f*
de corredor, 339*t*
ejercicios de cadena cinética cerrada, 326*f*, 330*f*
Pinzamiento
glenoideo posterosuperior, 96-97
del hombro
ejercicios de fortalecimiento muscular, 91-92
interno, 96-97
interno del hombro, 96-97
Placa palmar, 15*f*
Plancha lateral, 476*f*
Plantillas, 407-409, 408*f*
Poliuretano, 403-405
Posición
deportiva, 225-227, 227*f*
sin retorno, 223, 225*f*
Postura
cabeza adelantada, 151, 151*t*
cefálica adelantada, 151, 151*t*
defectuosa, 151-152, 151*t*, 152*t*
hombro de deportista femenina, 151-153
ideal, 151
lumbopélvica, 472
Precisión de reposición, 462-463, 463*f*
Presión intraabdominal, 469
Primera articulación metatarsofalángica, 323*f*
amplitud de movimiento, 352
anatomía, 353*f*
esguince, 352-355
clasificación, 354*t*
diagnóstico diferencial, 354*t*
Primera articulación metatarsofalángica *(Cont.)*
estudio radiológico, 353-355
mecanismo de lesión, 353, 353*f*
prevención, 355
rehabilitación, 355
síntomas y signos, 353-355
tratamiento, 355, 355*f*, 366*c*
vendaje funcional adhesivo con limitación de flexión dorsal, 355*f*
método de vendaje funcional adhesivo con limitación de flexión dorsal, 355*f*
movilización, 323*f*, 361*f*
movimiento, 352-353
patologías, 354*t*
prevención, 355
síntomas y signos, 353-355
Principio de adaptación específica a la demanda impuesta, 234
Programa(s)
con descanso
béisbol, 136-149
golf, 141*t*
rehabilitación de epicondilitis humeral, 74
sóftbol, 136-140
tratamiento de lesiones del corredor, 400-401
de entrenamiento excéntrico, 71
de fortalecimiento y resistencia del tronco, 548*c*
Progresiones funcionales
definición, 233-234
entrenamiento de estabilización central. 475-476
Propiocepción
definición, 235
ejercicios dinámicos, 329*f*
lesión por hiperextensión cervical, 455
reconstrucción del ligamento cruzado anterior, 246
rehabilitación de esguince de tobillo, 325, 325*f*, 328*f*, 329*f*
Prostatitis, 414*t*
Prótesis
de cadera no cementada, 373
de codo, 74
Protocolos de rehabilitación GLSM
luxación/subluxación anterior de hombro, 180*c*
reparación de Bankart abierta, 181*c*
Prueba(s)
de aducción mediotarsiana, 357, 357*f*
de aprensión, 170*f*
de bajar un escalón, 265, 265*f*, 266*f*
del cajón posterior, 252
de carga y desplazamiento, 68
de la cigüeña, 532, 532*f*
de cizallamiento, 31
del cuboides, 357*f*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prueba(s) *(Cont.)*
de compresión rotuliana, 270*f*
de coordinación, 235, 236*t*
de deslizamiento
medial, 271
rotuliano, 271, 271*f*
lateral, 271, 271*f*
de elevación de la pierna recta, 418-419, 521*t*
de estrés de volumen de la mano, 19*t*
de expresión, 335, 335*f*, 339*f*
de flexión craneocervical, 455, 455*f*
funcionales
de fuerza de la extremidad inferior, 234, 235*t*, 265
de salto, 231
de inestabilidad en decúbito prono, 467*f*
isocinéticas de fuerza, 231
neurodinámica, 515*t*
de opresión, 31
rotuliana, 270*f*
pasivas PNES
mediano, 518*f*, 519*f*
radial, 520*f*
«de pelar», 31
de pierna cruzada, 335, 335*f*
de presa, 31
de retracción abdominal, 472, 472*f*, 473, 474*f*
tumbado en gancho, 472*f*, 473*f*
de rotación externa, 335, 335*f*
de salto-parada, 234
de saltos verticales, 234
de *slump*, 516*f*, 521*t*
de sobrepresión mediante extensión en valgo, 68
de supinación mediotarsiana, 357, 357*f*
del surco, 108, 109*f*
de la tecla de piano, 31
de tensión
en valgo, 68, 259
en varo, 68
de traslación peronea, 335
de valgo en movimiento, 69, 69*f*
de velocidad, 118, 235, 236*t*
Prueba/signo de tracción lateral, 272, 272*f*
Puente
en decúbito prono, 422*f*
lateral, 471*f*
con marcha, 434*f*
con rodilla doblada, 422*f*, 424*f*
en decúbito supino, 422*f*, 424*f*
con rotación del cuerpo, 424*f*
Puenteo lateral, 422*f*
Pulgar
«de esquiador», 17, 38*t*
de guardabosques, 17-18, 38*t*, 46*c*
de jugador de bolos, 21*c*, 22
lesiones del ligamento colateral cubital, 17-18, 38*t*, 46*c*

Q

Quebec Task Force Study, 452, 521*t*
Quiste ovárico, 414*t*

R

Radiculopatía cervical, 21*c*
Radiografía(s)
esguince de la primera articulación metatarsofalángica, 353-355
inestabilidad del hombro, 108-109, 109*f*
lateral «escapular en Y», 98
luxación de codo, 64
síndrome de intersección, 35-36
tendinitis del manguito de los rotadores, 98
trastornos femororrotulianos, 272-273
Readaptación neuromuscular, 473
Rebote cruzado sobre una sola pierna, 239*f*
Reconstrucción
capsulolabral anterior, 171*c*
ligamento
colateral cubital del codo, 58, 59*f*
cruzado anterior, 213-217
aloinjertos, 214
artrofibrosis
clasificación, 247-248, 247*t*
descripción, 214, 246
intervenciones quirúrgicas, 250
postoperatorio, rehabilitación, 250
prevención, 246-247
recuperación de la amplitud de movimiento, 246
rehabilitación, 247-250
resultados, 251, 251*f*
retorno a actividades deportivas, 250
tipo I, 247, 250
tipo II, 247, 250
tipo III, 247, 250
tipo IV, 247, 250
tratamiento, 248-250
autoinjertos, 214
hueso-tendón rotuliano-hueso, 214, 214*f*
derrame, 219
dolor, 219
entrenamiento con perturbación, 219-223
beneficios, 220
definición, 219
perturbaciones con tabla rodante y tabla estática, 221, 221*f*
tabla inclinada, perturbaciones, 221, 221*f*
traslaciones sobre tabla rodante, 220-221, 221*f*
estado de apoyo en carga, 245
factores de riesgo neuromusculares, 230
Reconstrucción *(Cont.)*
fascículo
doble, 215-217
único, 215-216, 217
fijación
cortical, 217
con tornillo de interferencia, 217
incidencia, 211
indicaciones, 213
injertos, 214, 214*f*
lesión secundaria del ligamento cruzado anterior, 230
limitaciones de la amplitud de movimientos, 246, 251*t*
método de fijación, 217
movilidad pasiva continua, 245
objetivos, 220
patrones de contracción simultánea, 221-223
plazos, 214
pruebas de fuerza isocinéticas, 231
recuperación propioceptiva, 221
rehabilitación
cadenas cinéticas abierta y cerrada, ejercicio, 217-219, 217*f*
de cadera, fortalecimiento, ejercicios, 227-230, 228*t*, 229*f*
consideraciones, 219
ejercicios pliométricos, 232, 235-236, 237*t*
entrenamiento muscular, 245, 245*f*
estimulación muscular eléctrica, 245-246
en fase final, 231-233
perturbación, entrenamiento de añadido, 221-223, 227
principios, 217
propiocepción, 246
protocolos, 217, 284*c*
retroalimentación, 245, 245*f*
reparación meniscal, 228
retorno al deporte, 230-233
desarrollo de fuerza y potencia funcional, 231-232
factores quirúrgicos, 231
fase de reintegración funcional, 232-233
pautas, 230-231
progresión basada en criterios, 287*c*
rehabilitación, 230-231, 288*c*
riesgo temprano, 230
valoraciones de fuerza, 231
uso de ortesis de transición, 245
retinacular oblicuo, 43*c*, 43*t*
Recto del abdomen, 469
Recuento de lanzamientos, 56-57, 57*t*, 136
Reflejos
de arco largo, 527
de estiramiento, 527

Refuerzo
abdominal, 474
artrosis de rodilla, 382
inestabilidad crónica de tobillo, 333
lesión(es)
por hiperextensión cervical, 454
del ligamento cruzado posterior, 255
Reglas de predicción clínica, 508-509, 528
Rehabilitación del hombro
actividades de retorno al deporte, 85
alivio del dolor, 90-91, 91*f*
diseño del programa, 85
ejercicios
activos asistidos, 90, 90*f*
de cadena cinética cerrada, 92*f*
de fortalecimiento muscular, 91-95, 92*f*, 93*f*, 94*f*, 95*f*
isométricos, 91-93
pasivos asistidos, 90, 90*f*
entrenamiento contra resistencia progresiva, 86
fortalecimiento, 85
inestabilidad anterior, 110-111
levantamiento de peso, 86
motivación del paciente, 94-95
objetivos, 83-84, 88-95
«posición de equilibrio», 92-93, 93*f*
principios, 84-86
recuperación de la amplitud de movimiento, 85, 88-90
Reiter, síndrome, 339*t*
Remo escapular, 167*f*
Reparación de tendón flexor
cicatrización, 3-4
desgarros, hilo metálico y anclaje a partes blandas, 4-5
inmediata, 2
objetivo, 1, 2*f*
plazos, 2-3
rehabilitación
efectos del tiempo, 2-3
férula de Kleinert, 5
fundamento, 2-5
protocolo(s), 5
Duncan modificado, 39*c*
puntos, 1-2
secundaria, 2, 3
Resonancia magnética
capsulitis adhesiva, 115
lesiones
del complejo fibrocartilaginoso triangular, 31
del tendón de Aquiles, 344-345
rotura del tendón rotuliano, 278, 278*f*
tendinitis del manguito de los rotadores, 98
Retroversión humeral, 148
Rigidez postraumática de codo, 61
causas de Morrey, 61*t*
clasificación, 61, 61*t*
definición, 61
estudio radiológico, 62
evaluación, 61-62
Rigidez postraumática de codo *(Cont.)*
exploración física, 62
férula, 62
dinámica, 62
obtención de la anamnesis, 61
osificación heterotópica, 61, 61*t*
protocolo posquirúrgico, 62-63
tratamiento
no quirúrgico, 62
quirúrgico, 62
Ritmo escapular, 170*f*
Rodete glenoideo. *Véase también* Lesión(es) anteroposteriores del rodete superior (SLAP)
anterior, 109*f*
desgarros, 109*f*, 111*f*
pinzamiento, 96-97
posterior, 111*f*
superior, 87
Rodilla
amplitud de movimiento pasiva, 253
anatomía, 258*f*
estabilizadora, 264*f*
artrosis. *Véase* Artrosis de rodilla
efectos de la desalineación
en valgo, 252
en varo, 262
estabilidad rotacional, 252-253
extensión
aparato, 247-248, 248*f*
ejercicios, 249*f*, 250, 386*f*
medición, 419
fuerzas de cizallamiento, 254
inestabilidad, 270-271
lesiones
del ligamento
colateral tibial. *Véase* Ligamento colateral tibial, lesiones de rodilla
cruzado
anterior. *Véase* Lesión(es) del ligamento cruzado anterior
posterior *Véase* Lesión(es) del ligamento cruzado posterior
meniscales. *Véase* Lesión(es) meniscales
al pecho en decúbito supino, 489*f*
de saltador. *Véase* Tendinitis rotuliana
síndromes por movimiento repetitivo, 275
descripción, 275
síndrome de fricción de la cintilla iliotibial, 276-277, 276*f*, 283*t*, 301*c*, 410*t*, 412*f*, 441*f*
tendinitis rotuliana, 275-276, 275*f*, 276*f*
en valgo dinámico, 211, 212*f*, 224, 224*f*, 265
Roland Morris Disability Questionnaire, 493
Rotación externa en decúbito lateral, 146*f*
Rótula
estabilizadores de partes blandas, 269
inestabilidad, 268, 273, 298*c*
luxación, 283*t*
movilidad, 274
subluxación, 268, 273
técnicas
de realineación
protocolo de rehabilitación, 296*c*
de vendaje funcional adhesivo de McConnell, 299*c*
Rotura(s)
complejo fibrocartilaginoso triangular, 32, 48*c*
isquiotibial, 417, 419
ligamento cruzado
anterior, 216*f*, 283*t*
posterior, 253
del manguito de los rotadores
agudas
cuadro clínico, 101-102
descripción, 99
tratamiento, 103-104
artropatía
artroplastia total de hombro inversa, 132-134, 135
descripción, 132
resultados, 132-133
asociadas a luxación de hombro, 102-103
aumento asociado a la edad, 99
clasificación, 99*t*
completas, 99
crónicas, 103-104
descripción, 86-87
ecografía, 102
espesor
parcial, 157*c*
total, 157*c*
estudios de imagen, 102-103, 102*f*
exploración física, 103
forma de «L», 100, 101*f*
manguito de los rotadores, 100, 101*f*
forma de «U», 100, 100*f*
manguito de los rotadores, 100, 100*f*
glúteas, 441-442
inicio, 101
localización, 101
masivas, 100, 161*c*
prevalencia, 99
prueba de pinzamiento
de Hawkins, 103, 103*f*
de Neer, 103, 103*f*
rehabilitación
amplitud de movimiento pasiva, 104-105
fase
de amplitud de movimiento activa, 104*t*, 105
de fortalecimiento avanzado, 106
fortalecimiento inicial, fase, 105
protocolos, 104-105, 125*c*, 157*c*, 161*c*

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Rotura(s) *(Cont.)*
reparación, 99-106
abierta, 100
calidad del tejido, 101
factores del paciente, 101
masiva, 106
miniabierta, 100
objetivos terapéuticos, 99*t*
plazos, 101
protocolo de rehabilitación, 157*c*, 159*c*, 161*c*
totalmente artroscópica, 100
resonancia magnética, 102
semilunares, 100, 100*f*
manguito de los rotadores, 100, 100*f*
tamaño, 99*t*, 101
tipo, 100
meniscal, 262*f*, 283*t*
muscular abdominal, 286*f*, 414*t*
del tendón
de Aquiles, 350-352
aguda, 350, 351-352
antecedentes, 350
clasificación
de Kuwada, 352*t*
de Myerson, 352*t*
crónica, 352
hallazgos clínicos, 339*t*
parcial, 350
prueba de expresión de Thompson, 340*f*
retorno al deporte, 352
signos y síntomas, 350
tratamiento
inmovilización con escayola, 351
no quirúrgico, 351, 356*c*
quirúrgico, 351-352
rehabilitación, 351-352, 366*c*
sinopsis, 350
distal del bíceps
clasificación, 119, 120*t*
completa, 119
exploración física, 118
mecanismo de lesión, 121
obtención de la anamnesis, 118
rehabilitación tras reparación, 124, 194*c*
tratamiento, 122-123
rotuliano, 277-279
anatomía, 277
biomecánica, 277
clasificación, 278-279
ecografía, 278, 278*f*
estudio radiológico, 278, 278*f*
etiología, 277
evaluación clínica, 278-279
exploración física, 278
incidencia, 277
inyección de corticoide, 277
resonancia magnética, 278, 278*f*
rehabilitación
descripción, 279
protocolos, 302*c*
Rotura(s) *(Cont.)*
reparación, 279, 279*f*
tratamiento, 279
unilateral, 302*c*

S

Sahrmann, escala abdominal inferior, 470*t*, 471-472
Salto(s), 226*f*, 237*t*
amplio, 237*t*, 242
de ciento ochenta grados (180°), 227*f*
de cono, 237*t*
con cuerda, 425*f*
cruzados, 226*f*
encogidos, 237*t*
laterales, 228*t*
de pared, 237*t*
de rodilla, 399
en sentadilla, 237*t*
sobre una sola pierna, 234, 236, 237*t*, 238*f*, 242, 435
y sujeción sobre una sola pierna, 227*f*
de tijera, 237*t*
de tobillo, 399
vertical
con caída sobre una sola pierna, 237*t*, 239*f*
levantado, 237*t*
Semimembranoso, 417, 417*f*
Semitendinoso, 417, 417*f*
Semmes-Weinstein, prueba del monofilamento, 19*t*
Sensibilidad central, 456, 515-516
Sensibilización periférica, 498
Sentadilla(s)
bilaterales con peso corporal, 233*f*, 234, 235*t*, 242
con descenso excéntrico, 276*f*
con levantamiento prolongado por encima de la cabeza, 479, 479*f*
pesa con asa, 380*f*, 440*f*
peso corporal bilateral, 233*f*, 234, 235*t*, 242
con una sola pierna, 228, 234, 234*f*, 235*t*, 242
Series de *sprint*, 243
Serrato anterior, 129
Seudoartrosis de sesamoideo, 354*t*
Sever, enfermedad, 339*t*
Sexto compartimento extensor, 36*t*
Signo
del arco doloroso, 345, 345*f*, 346
en forma de «J», 270-271, 271*f*
de la «fóvea», 31
de ordeño, 68
de retraso, 5, 41*c*
de subluxación-reducción, 68
del surco, 67
Silfverskiöld, prueba, 344
Sinding-Larsen-Johansson, síndrome, 275, 275*f*, 283*t*
Síndrome(s)
de almohadilla grasa, 340*t*
del «brazo muerto», 87
Síndrome(s) *(Cont.)*
del «cíclope», 246
de cola de caballo, 512
de compresión nerviosa, 18. *Véase también* Síndrome(s) del túnel carpiano
cruzado inferior, 409-410
del cuboides, 356-359
antecedente clínico, 356
diagnóstico, 357, 357*f*
etiología, 356
factores contribuyentes, 356
hallazgos clínicos, 356-358, 357*t*
prevención de recidiva, 358-359
prueba
de aducción mediotarsiana, 357, 357*f*
de supinación mediotarsiana, 357, 357*f*
resumen, 359
tratamiento, 358-359, 358*f*, 360*f*, 361*f*
de desarreglo, 486, 487*t*
de disfunción, 486, 487, 487*t*
de distrofia simpática refleja, 263, 385
de dolor
femororrotuliano
consideraciones sobre rehabilitación, 274
descripción, 263
etiología, 263*c*
fuerza y cinemática de cadera, 273-277
hallazgos clínicos, 283*t*
liberación retinacular lateral, 266, 266*f*, 295*c*
localización, 268
perlas clínicas, 264-267
regional complejo, 501
de fricción de la cintilla iliotibial, 276-277, 276*f*, 283*t*, 301*c*, 410*t*, 412*f*, 441*f*
de intersección, 34-36, 35*f*, 36*t*, 50*c*
por movimiento repetitivo de la rodilla, 275
descripción, 275
síndrome de fricción de la cintilla iliotibial, 276-277, 276*f*, 283*t*, 301*c*, 410*t*, 412*f*, 441*f*
tendinitis rotuliano, 275-276, 275*f*, 276*f*
postural, 486, 487*t*
de presión
lateral excesiva, 374, 300*c*
rotuliana global, 274, 300*c*
del pronador redondo, 21*c*
de la salida torácica, 21*c*
de sobrecarga mediante extensión en valgo, 56, 60
del túnel carpiano, 18-22
anatomía, 18, 18*f*, 19*f*
antecedentes, 18
cuadro clínico, 18-22, 38*t*
diagnóstico diferencial, 21*c*
embarazo, 18

Síndrome(s) *(Cont.)*
evaluación(es)
electrodiagnóstica, 20-21
de vibrometría, 19*t*
férula de muñeca, 21
del flexor radial del carpo, 36*t*
grado, 18*t*
liberación, 18*f*, 22, 46*c*
protocolo de rehabilitación, 46*c*
prueba(s), 19-20, 19*t*, 20*f*
de compresión del nervio mediano, 19
de Phalen, 19, 20*f*
de provocación, 19-20, 19*t*, 20*f*
signo de Tinel, 19, 19*t*, 20
tarsiano, 339*t*, 340*t*
tratamiento, 21-22
no quirúrgico, 21
Sistema nervioso central
compresión, 517
dolor, 501
estiramiento, 517
hiperexcitabilidad, 515-516
Smith, fractura, 28
Sóleo, 343*f*
Sprint repetido, capacidad, 240
Spurling, prueba, 67-68
Stack, férula, 10*f*
Stener, lesión, 17-18, 17*f*
Stryker, proyección de la escotadura, lesiones de Hill-Sachs, 108-109
Subescapular
tras artroplastia total de hombro, 131
descripción, 95
roturas, 120-121
Subir un escalón hacia delante, 439*f*
Subluxación
articulación femororrotuliana, 273
hombro, 107
rótula, 268, 273
tendón extensor en zona 5, 9, 44*b*
Subsistema
activo de estabilidad vertebral, 525-526, 526*t*
nervioso de estabilidad vertebral, 526
pasivo de estabilidad vertebral, 525, 525*t*
Suelo pélvico, 470, 477-479-456
Sulfato de condroitina, 373

T

Tabla
bamboleante, 236*t*
de equilibrio, 236*t*
del sistema de plataforma biomecánica del tobillo (SPBT), 324*f*, 361*f*
Talón, dolor
diagnóstico diferencial, 337*t*
etiología, 339*t*
inferior. *Véase* Fascitis plantar
signos de palpación, 340*t*
Técnica(s)
de «acoplamiento», reconstrucción del ligamento colateral cubital, 58, 59*f*
Técnica(s) *(Cont.)*
para el cartílago articular de la rodilla, 279-282
antecedente clínico, 279-280
apoyo en carga, 280-281, 282
déficit de extensión persistente, 282
derrame, 282
dolor, 282
inhibición de cuádriceps, 282
injertos osteocondrales, 280-281, 281*f*, 304*t*
rehabilitación
apoyo en carga, 280-281, 282
consideraciones, 282
ejercicios
activos-asistidos de amplitud de movimiento, 282
aeróbicos, 281
isométricos, 280
fortalecimiento muscular, 280
movilidad, 280
protocolos, 282, 304*c*
técnica de microfractura, 280-281, 281*f*
de deslizamiento
ascendente, 541*c*, 543, 544
descendente, 541*c*, 544, 545
en extensión, 514*c*, 543
en flexión, 541*c*, 542
rotatorio, 541*c*, 542
de flexión lateral, 514*c*, 544, 545
innominada anterior, 541, 541*c*
de microfractura para reparar el cartílago articular, 280-281, 281*f*
de rotación en decúbito lateral, 541, 541*c*
de separación sentado, 514*c*, 543
de tornillo en decúbito prono, 541*c*, 542
Tendinitis
del aductor, 414*t*
del bíceps, 121
cálcica, 88
definición, 69-71
inserción, tendón de Aquiles, 346, 349
del manguito de los rotadores, 95-98
estudios de imagen, 98
exploración física, 97-98
obtención de la anamnesis, 97-98
patogenia, 96-97
protocolo de rehabilitación, 154*c*, 154*f*, 155*f*
radiografías, 98
resonancia magnética, 98
resumen, 98
tratamiento, 98
rotuliana, 275-276, 275*f*, 276*f*, 283*t*
frente a tendinosis, 69-70
tratamiento, 70-71
Tendinosis
bíceps, 88
características, 429*t*
definición, 69-71, 429
del extensor radial corto del carpo, 70
Tendinosis *(Cont.)*
en la inserción, 344*t*
frente a tendinitis, 69-70
tendón de Aquiles, 345-346, 346*f*, 348
tratamiento, 70-71
Tendón(es) flexor(es)
anatomía, 3, 3*f*, 3*t*
cicatrización, 3-4
excursión, 1
fuerzas tensoras, 1
irrigación sanguínea, 2*f*
polea A2, 1, 4*f*
polea A4, 1, 4*f*
superficiales de los dedos, 1
Tenodermodesis, 43*c*, 43*t*
Tenodesis
del bíceps
rehabilitación, 123-124, 192*c*
frente a tenotomía, 122
tratamiento de lesiones proximales del bíceps, 121-123
rehabilitación, 123-124, 192*c*
frente a tenotomía, 122
tratamiento
de inestabilidad crónica de tobillo, 333
de lesiones proximales del bíceps, 121-123
Tenólisis del extensor, 9, 9*f*, 44*c*
Tenopatía/tendinopatía, 429-431
antiinflamatorios no esteroides, 430
ejercicio excéntrico, 431, 431*f*
escleroterapia, 430-431
fisioterapia, 430, 431
fonoforesis, 430
hallazgos clínicos. 70
inyecciones de corticoides, 430
parches de nitroglicerina, 430
terapia con onda de choque extracorpórea, 430
tratamiento, 430-431
Tenosinovitis estenosante del flexor. *Véase* Dedo en «resorte»
Tenotomía
banda central, 43*c*, 43*t*
del bíceps
banda central, 43*c*, 43*t*
rehabilitación, 123-124
frente a tenodesis, 122
tratamiento de lesiones proximales del bíceps, 121-123
rehabilitación, 123-124
frente a tenodesis, 122
tratamiento de lesiones proximales del bíceps, 121-123
Tensadoras, 515*t*
Tensión nerviosa adversa, 514
Terapia
acuática, 496
cognitiva conductual, 493, 504-505
láser de nivel bajo, 71, 349
manual, 514
con onda de choque extracorpórea, 349

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Terapia *(Cont.)*
tratamiento
de fascitis plantar, 341-342
de tenopatía, 430
Termoterapia, 322-323
Thompson, prueba de expresión, 340*f*, 344
«Tierra de nadie», 3, 3*f*
Tinel, signo
epicondilitis humeral, 68
síndrome del túnel carpiano, 19, 19*t*, 20
Tobillo
anatomía, 315, 316*f*
entrenamiento con perturbación, 331-332, 331*f*
eversión, 317*f*, 317*t*, 322*f*
flexión
dorsal, 315, 322*f*, 344
plantar, 322*f*
inestabilidad crónica, 332-334
diagnóstico, 333
factores
funcionales, 332
mecánicos, 332
incidencia, 332
ortesis, 333
reparación de Broström, 333, 334*f*
técnicas
quirúrgicas, 333-334, 334*f*
de reparación, 333-334, 334*f*
tenodesis, 333
tratamiento, 333-334, 334*f*
vendaje funcional adhesivo, 333
inversión, 317*f*, 317*t*, 322*f*
lesiones sindesmóticas, 334-336, 335*f*, 336*f*, 336*t*, 362*c*
Toxina botulínica A, 104
Tracción(es)
en diagonal con tubo sobre superficies inestables, 480-481, 481*f*
oblicua semiarrodillado, 476*f*
de tubo en cuatro direcciones, 479, 480*f*
Transverso del abdomen, 469, 476-477, 478*f*, 494, 495, 527, 529-530
Trapecio, 152-153, 153*f*, 461*t*
Traslación
definición, 112
obligatoria, 131, 131*f*
sobre tabla rodante, 220-221, 221*f*
Trastorno(s)
asociado a lesión por hiperextensión cervical
definición, 451
diagnóstico, 451-452
subclasificación, 452*f*
femororrotulianos, 263-273
clasificación, 267-268
condromalacia, 264, 264*f*
pruebas clínicas, 269-273
alineación del mecanismo extensor en posición vertical, 269
amplitud de movimiento, 270
ángulo
de congruencia, 272*f*, 273
de proyección en plano frontal, 273
del surco, 272-273, 272*f*
Trastorno(s) *(Cont.)*
ángulo Q, 269, 269*f*
estabilizadores rotulianos de partes blandas, 269
flexibilidad de la extremidad inferior, 270
inclinación rotuliana, prueba, 271-272, 272*f*
Ober, prueba, 270, 270*f*
palpación local, 270
prueba de deslizamiento
lateral, 271, 271*f*
medial, 271
rotuliano, 271
prueba/signo de tracción lateral, 272, 272*f*
radiografías, 272-273
signo
de Basset, 272
en forma de «J», 270-271, 271*f*
rehabilitación, 273
síndrome(s)
de compresión, 300*c*
de presión
lateral excesiva, 274, 300*c*
rotuliana global, 274, 300*c*
de la muñeca, 23
fracturas
de escafoides, 23-24, 46*c*
radiales distales. *Véase* Fractura(s) radial distal
ganglión carpiano
anterior, 36-37, 37*f*, 38, 50*c*
posterior, 36-37, 37*f*, 38, 50*c*
lesiones del complejo fibrocartilaginoso triangular. *Véase* Lesión(es) del complejo fibrocartilaginoso triangular
síndrome de intersección, 34-36, 35*f*, 36*t*, 50*c*
tenosinovitis de De Quervain. *Véase* De Quervain, tenosinovitis
del tendón
del bíceps
anatomía, 117-118, 118*f*
clasificación, 119
degeneración, 120
descripción, 117
inervación, 118
inestabilidad, 120-121
inyecciones diagnósticas, 118
proximal
cirugía, tratamiento, 121
clasificación, 119, 121
estudio radiológico, 119
exploración física, 118
mecanismo de lesión, 120-121
obtención de la anamnesis, 118
pruebas de evaluación, 118
rehabilitación, 123-124
rotura, 120, 120*f*
tratamiento, 121-123
rotura. *Véase* Rotura(s) del tendón distal del bíceps
Trastorno(s) *(Cont.)*
proximal del bíceps
clasificación, 119, 121
estudio radiológico, 119
exploración física, 118
mecanismo de lesión, 120-121
obtención de la anamnesis, 118
pruebas de evaluación, 118
rehabilitación, 123-124
rotura, 120, 120*f*
tratamiento, 121-123
quirúrgico, 121
Trendelenburg, marcha, 374, 377, 442
Triple salto
cruzado sobre una sola pierna, 237*t*, 239*f*, 243
sobre una sola pierna, 237*t*, 239*f*, 243
Trombosis venosa profunda, 376, 376*t*, 385
Trote *(footing)*, 394
cruzado, 423*f*

V

Valoración de la marcha, 399
Varicocele, 414*t*
Velocidad
de conducción y latencia sensitiva distal, 19*t*
con tubo, 146*f*
Vendaje funcional
adhesivo escapular, 153
con cinta adhesiva rígida
limitación de flexión dorsal, 355*f*
rotuliano de McConnell, 299*c*
tratamiento
de esguinces de tobillo, 319, 320*f*
de inestabilidad crónica de tobillo, 333
Vibrometría, 19*t*
Viscosuplementación, 383

W

Wartenberg, síndrome, 33, 35
West-Point, proyección, 108-109

Y

Yergason, prueba, 118

Z

Zancada
del ancho de los hombros, 435*f*
hacia atrás, 241, 241*f*
hacia delante, 228*t*, 229*f*, 232*f*, 240*t*
lateral, 241*f*
en línea con los hombros, 434*f*
sobre superficie inestable con balón de ejercicio, 479, 479*f*
Zapatillas para correr, 403-411
almohadillado
de horma recta, 405, 407*t*, 408*f*
ligero, 405, 407*t*, 408*f*
clasificación, 403-405, 407*t*
control del movimiento, 405, 407*t*, 408*f*
estabilidad para correr, 405, 407, 408*f*
recomendaciones, 406
tipos de desgaste, 407